

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

- ¿Que es la Neurología?
- Potenciales vestibulares evocados
- El Cuento en Terapia Infantil
- Seudoefedrina en Cardiópatas
- Examen Otolito-Cupular
- Infección por Chlamydia
- Displasia Fibrosa
- Fibromatosis Colli
- Radiología de Oído Medio
- Destino de la Medicina
- Avances Recientes en Audición y Vestíbulo

La revista se publica también en:
<http://www.starnet.net.mx/otorrino/>



REVISTA TRIMESTRAL FUNDADA EN 1949
DISTRIBUCIÓN GRATUITA PARA MÉDICOS
MEXICO D.F., VOL. XLIII NUMERO 1
DICIEMBRE 1997, ENERO Y FEBRERO 1998

NUUEVO

diclofenaco sódico

Cataflam

emulgel ^{MR}



por escrito

En rinitis,

FLIXONASE

aqua

propionato de fluticasona

el disparo certero
1 vez al día

▲ **100% más potente**
que beclometasona

▲ **Buena tolerancia⁽¹⁾**
A diferencia de los antihistamínicos,
Flixonase aqua, no produce
sedación ni efectos anticolinérgicos

POSOLOGIA

1 VEZ AL DIA

2 disparos
en cada narina



FLIXONASE
aqua

Fluticasona
SUSPENSION
Frasco de vidrio con atomizador
100 dosis *
14.5 ml

FORMULA:
Cada 100 ml contienen
Propionato de Fluticasona
Vehículo c.b.p.
Cada dosis proporciona 50 mcg
Propionato de Fluticasona
DOSIS: La que el médico señala
VIA DE ADMINISTRACION: Nasal
Su venta requiere receta médica
Léase instructivo anexo.
No se administre durante el embarazo
No se deje al alcance de los niños

1.- Van As A, Bronsky EA, Dockhorn RJ, Grossman J, Lumry W, Meltzer O, Seltzer JM, Rogenes PR. Once daily fluticasone propionate is as effective for perennial allergic rhinitis as twice daily beclomethasone dipropionate. J. Allergy Clin Immunol. Jun. 1993; 91 (6): 1146-54.

NOSOTROS TENEMOS LO QUE USTED ESTA BUSCANDO...



SISTEMA IONESTHETIZER
Anestesia sin dolor

XOMED

DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO

- ◆ PROTESIS OSCICULARES PARCIALES y TOTALES
- ◆ CATETER NASAL EPISTAXIS
- ◆ CATETER NASAL DOYLE II
- ◆ COLECTOR/ASPIRADOR JUHN TYMP TAP
- ◆ BOTON SEPTAL
- ◆ POPE OTO-WICK
- ◆ FUNDAS PARA MICROSCOPIOS / ENDOSCOPIOS
- ◆ TUBOS ENDOTRAQUEALES LASER SHIELD II



TUBOS DE VENTILACION



PROTESIS P/ESTAPEDECTOMIA
ENDOSCOPIOS Y FUENTE DE LUZ
NO CUESTAN MÁS

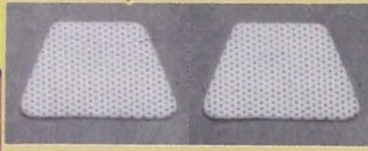


¡NUEVO!



**Tubos de Ventilación
ACTIVENT**

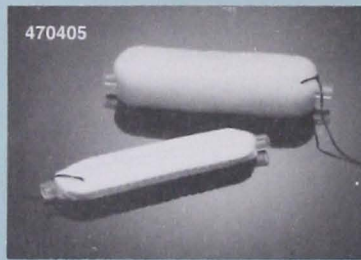
- ◆ Cubiertos con óxido de plomo
- ◆ Antimicrobiales
- ◆ Reducen la incidencia de otorrea postoperatoria
- ◆ Clínicamente comprobado



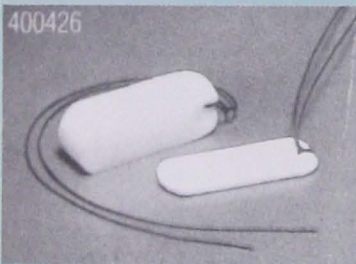
TABLILLA NASAL THERMASPLINT



TAPON NASAL DOYLE
gran variedad de modelos y medidas



TAPON SINUS PAK
para aplicación posterior a la FE55.



MEROCEL 2000
tablilla nasal laminada

Este innovador material (PVC) inerte a la bacteria:

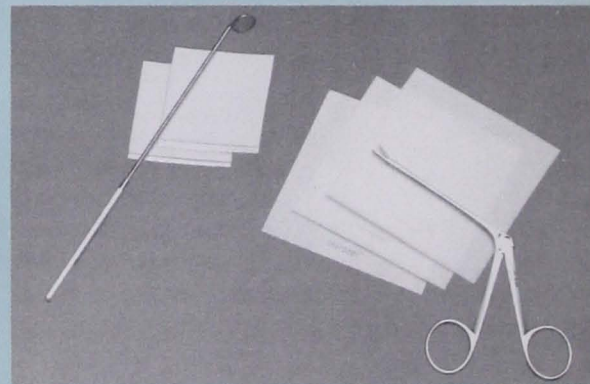
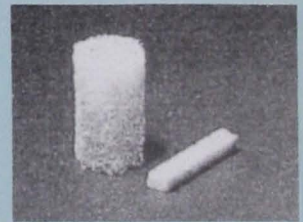
- ◆ No ocasiona TRAUMA y proporciona confort inmediato al paciente.
- ◆ Altamente absorbente.
- ◆ No deja residuos ni mantiene polvo en su interior

LIMPIADOR DE INSTRUMENTOS
¡CONOZCALOS!

Merocel

DISTRIBUIDOR AUTORIZADO
EXCLUSIVO

POPE EAR WICK



¡NUEVO!
TRANSFORMADOR
DE PARED



ESTUCHE
COMPACT SET

- ◆ Focos ◆ Baterías ◆ Mangos



LAMPARA
FRONTAL
DE
HALOGENO

- ◆ Iluminador Nasal
- ◆ Transiluminador
- ◆ Lámparas de examinación



WA [®]

Welch Allyn

DISTRIBUIDOR
AUTORIZADO

MICROTYPM II
y demás accesorios
que usted necesite



Multiespecialidades
édicas, S.A. de C.V.

Esperanza No. 703-F, Col. Narvarte,
C.P. 03020, México, D.F.

Tel. / Fax: 639 - 16 - 88

Tel.: 639 - 11 - 98

ENTREGAMOS PEDIDOS FORANEOS SIN COSTO ALGUNO

**Llámenos
y permítanos
atenderle como
usted se merece**

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

La revista también se publica en:
<http://www.starnet.net.mx/otorrino/>



Volumen 43 Número 1, 1998

DIRECTOR-EDITOR:
Jorge Corvera Bernardelli

CONSEJO EDITORIAL:

José R. Arrieta Gómez, México, D.F.
Edgar Chirossone, Caracas, Venezuela
Antonio de la Cruz, Los Angeles, California
Roberto Dávalos Valenzuela, Morelia, Michoacán
Javier Dibildox, San Luis Potosí, San Luis Potosí
Sergio Esper Dib, Puebla, Puebla
Bruce J. Gantz, Iowa City, Iowa
Jorge García Gómez, Bogotá, Colombia
Armando González Romero, Guadalajara, Jalisco
W. Jarrard Goodwin Jr., Miami, Florida
Mariano Hernández Goribar, México, D.F.
Francisco Hernández Orozco, México, D.F.
Guillermo Hernández Valencia, México, D.F.
Vicente Honrubia, Los Angeles, California
Gordon B. Hughes, Cleveland, Ohio
Robert A. Jahrsdoerfer, Houston, Texas
Masao Kume Omine, México, D.F.
Pedro L. Mangabeira Albernaz, San Paulo, Brasil

Anthony J. Maniglia, Cleveland, Ohio
Raul Mereles del Valle, México, D.F.
Richard T. Miyamoto, Indianapolis, Indiana
Eugene N. Myers, Pittsburgh, Pennsylvania
Jack L. Pulec, Los Angeles, California
Jose Antonio Rivas, Bogotá, Colombia
Rafael Rivera Camacho, México, D.F.
Eugenio Romero Díaz, Córdoba, Argentina
Ramón Romero Rodríguez, México, D.F.
Martha Rosete de Díaz, México, D.F.
Paul Savary, Quebec, Canadá
Mansfield F. Smith, San Jose, California
Antonio Soda Merhy, México, D.F.
Juan Felipe Sánchez Marle, México, D.F.
Hamlet Suárez, Montevideo, Uruguay
Juan Manuel Tato, Buenos Aires, Argentina
Ronald J. Tusa, Miami, Florida
Pelayo Vilar Puig, México, D.F.

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Alfredo Chi Chan
Miguel Angel Collado
Gonzalo Corvera Behar
José Gánem Musi
Benjamín Macías Fernández
Luis Martín Armendáriz

Cecilia Moreno Betancourt
Rafael M. Navarro Meneses
Ramón Pardo Martínez
Frank Rosengaus Leizgold
Antonio Ysunza

Publicada por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

PRESIDENTE: Edgar Novelo Guerra

SECRETARIO: Julio Cesar Augusto Mena Ayala

VICE-PRESIDENTE: Miguel Angel García García

TESORERO: Daniel Bross Soriano

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

Publicación periódica, permisos Registro Postal CR-DF 090-96, Autorizados por SEPOMEX
IMPRESO EN MÉXICO POR LITOGRAFICA E IMPRESOS TOCA SA. DE C.V.

LagoTexcoco No. 28 Col. Anahuac

Cuando se presenta
Fiebre y Dolor

**Febbrax**[®]

naproxeno sódico / paracetamol

HOY... LA DECISIÓN DE PRESCRIPCIÓN

Con todas las cualidades del

Maproxeno
Sódico

además de las que le ofrece el

Paracetamol
(Acetaminofén)

**Marcada acción antipirética y
moderado efecto analgésico**

**El tratamiento
sintomático para que
su paciente se sienta**

FEBRAX * Naproxeno Sódico y Paracetamol Tabletas, suspensión y supositorios.
Analgésico y Antipirético

FORMULAS: Cada tableta adulto contiene: Naproxeno Sódico** 275 mg Paracetamol 300 mg Excipiente, c.b.p. 1 tableta

Hecha la mezcla cada 100 ml contiene: Naproxeno Sódico** 2.5 g Paracetamol 20.0 g Vehículo, c.b.p. 100 ml

Cada supositorio contiene: Naproxeno Sódico** 100.0 mg Paracetamol 200.0 mg Excipiente c.b.p. 1 supositorio

INDICACION TERAPÉUTICA: Dolor - Fiebre En el tratamiento sintomático del dolor y de la fiebre, como complemento de la terapia con antibióticos en: infecciones de las vías respiratorias. Dolores: osteomusculares moderados, otalgias, cefalea, en postoperatorio y postparto en la cirugía orofaríngea, procesos dentales y traumáticos

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al naproxeno sódico y/o paracetamol. Pacientes en quienes los analgésicos/antipiréticos no esteroides, hayan provocado síndromes asmáticos, rinitis o urticaria. En pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes orales, insuficiencia hepática y/o renal, agranulocitopenia, gastritis aguda o úlceras duodenales, anemia y estados cianóticos.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:

Febbrax no deberá administrarse durante más de 10 días ni a niños menores de dos años de edad, durante el embarazo, ni la lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS**

ADVERSAS: Con el uso de naproxeno sódico, ocasionalmente se han reportado molestias abdominales, malestar epigástrico, náusea, cefalea, tinnitus, vértigo y edema periférico y muy rara vez, meningitis aséptica, colitis, ulceraciones gastro-intestinales, dermatitis, angioedema, alopecia, reacciones de fotosensibilidad y otras. Las posibles reacciones secundarias atribuibles al paracetamol, son: ligera somnolencia, náusea, anemia, agranulocitosis, trombocitopenia, neutropenia, pancitopenia, leucopenia, metahemoglobinemia, urticaria, vómito y lesiones de las mucosas. Se ha reportado con los supositorios: molestia rectal, ardor, escozor, tenesmo, hematuria y proctitis.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: En los pacientes a los que se les esté administrando hidantoínas. Pueden inhibir el efecto natriurético de la furosemida y aumentar la concentración plasmática de litio. Pueden reducir el efecto antihipertensivo del propranolol y de otros betabloqueadores. El naproxeno sódico puede aumentar significativamente los niveles plasmáticos y la vida media del probenecid. Los fármacos antiinflamatorios reducen la secreción tubular del metotrexato en animales incrementando probablemente su toxicidad. No se han informado interacciones entre el naproxeno y los anticoagulantes o las sulfonilureas. Sin embargo, se recomienda vigilancia. Cuando se administra paracetamol en forma conjunta con fenobarbital, se disminuye el efecto de este último, en el caso de anticoagulantes se incrementa el efecto de éstos, por lo que se aconseja tener precaución. Como con otros agentes antiinflamatorios no esteroides, naproxeno sódico puede incrementar el riesgo de fallo renal asociado con el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I.

PRECAUCIONES Febbrax no deberá darse a pacientes con úlcera péptica activa.

En pacientes con antecedentes de enfermedad gastrointestinal, naproxeno deberá darse bajo estrecha supervisión. Las reacciones gastrointestinales serias pueden ocurrir en cualquier tiempo en los pacientes que se encuentran en terapia con antiinflamatorio no esteroides. La incidencia acumulativa de reacciones adversas gastrointestinales serias incluyendo sangrado gastrointestinal y perforaciones se incrementa linealmente con la duración del uso del naproxeno (u otros antiinflamatorios no esteroides). Como con otros antiinflamatorios no esteroides existe probablemente un riesgo mayor de reacciones adversas con uso de dosis mayores de este medicamento. En aquellos pacientes en donde la ingesta de sodio está restringida. **PRECAUCIONES Y RELACIONES CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD** Los estudios realizados en reproducción en animales o en el período de organogénesis y en estudios carcinogénicos no mostraron ningún efecto. **DOSE Y VÍA DE ADMINISTRACION:** Adultos: Dos tabletas como inicio de tratamiento posteriormente una tableta cada 6 a 8 horas hasta que se obtenga el control de los síntomas. Suspensión: Niños de 2 a 3 años de edad: Media cucharadita de 5 ml cada 8 hrs. En mayores de 3 años de edad: una cucharadita de 5 ml cada 8 hrs. Supositorios: Niños de 2-3 años de edad: un supositorio cada 12 hrs. En mayores de 3 años de edad: un supositorio cada 8 hrs. **SOBREDOSIFICACION:** Son síntomas de sobredosis por naproxeno sódico, somno-lencia, pirois, indigestión náuseas, vómito y rara vez crisis convulsivas. El paracetamol en dosis masivas puede causar daño hepático en algunos pacientes. Se aconseja efectuar lavado gástrico y aplicar el manejo convencional de intoxicación medicamentosa. **PRESENTACION:** Tabletas: Adultos: Caja con 15 tabletas. Suspensión: Caja con frasco con polvo para preparar 100 ml. Una cucharadita (5 ml) equivalen a 125 mg de naproxeno sódico y 100 mg de paracetamol. Supositorios: Infancia: Caja con 5 supositorios. **RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:** Protéjase de la luz. Conserve en lugar fresco y seco. **LEYENDA DE PROTECCION:** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Regs. Nos. 403M86, 372M86 y 007M89 S.S.A.

LEYENDA DE PROTECCION: Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Regs. Nos. 403M86, 372M86 y 007M89 S.S.A.

SYNTEX, S.A. de C.V. DIVISION FARMACÉUTICA Cda. de Bezares No. 9 Col. Lomas de Bezares CP. 11910 México, D. F. * Marca registrada ** Sintetizado y fabricado por Syntex.

JÉR-25567/93
Clave: HEJ-JR-JAV-20263/96

Clave: AEA-32227/94
Noviembre 11, 1993.

ALF/grc

Para mayor información favor de llamar a SYNTEX, S.A. DE C.V.

Carretera México Toluca 2822

Col. Lomas de Bezares

C.P. 11000, México, D.F.

tel. 229.50.64



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

<http://www.starnet.net.mx/otorrino/>

ÍNDICE

TABLE OF CONTENTS

PÁGINA DEL EDITOR ¿QUE ES LA NEUROTOLOGIA?	1
POTENCIALES EVOCADOS VESTIBULARES EN NEUROTOLOGÍA <i>D. SCHNEIDER, L. SCHNEIDER, C.-F. CLAUSSEN</i>	3
EL USO DEL CUENTO EN LA TERAPIA INTEGRAL: UNA ALTERNATIVA EN EL TRATAMIENTO DE NIÑOS CON TRASTORNOS LINGÜÍSTICOS <i>M.C. PAMPLONA, A. YSUNZA, A. GARCÍA</i>	8
SEUDOEFEDRINA. VALORACIÓN DE SU USO EN CARDIÓPATAS CON SINUSITIS <i>LILLIAN HERNANDEZ GARCIA, JORGE ALVAREZ DE LA CADENA</i>	14
EXAMEN DE LA INTEGRACIÓN OTOLITO-CÚPULA Y SU UTILIDAD EN EL DIAGNÓSTICO OTONEUROLÓGICO <i>HENRYK KAZMIERCZAK, KATARZYNA PAWLAK- OSIŃSKA, PAWEŁ OSIŃSKI</i>	19
LA CHLAMYDIA TRACHOMATIS COMO CAUSA DE RINITIS <i>GABRIEL GONZÁLEZ-ALMARAZ, MA. A. ARACELI PINEDA-CÁRDENAS</i>	21
DISPLASIA FIBROSA CRANEOFACIAL <i>MARIO ANTONIO BARRÓN SOTO, LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRRO, GABRIELA SÁNCHEZ MARTÍNEZ</i>	26
FIBROMATOSIS COLLI (TORTICOLIS CONGÉNITA), PRESENTACIÓN DE UN CASO. <i>MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT, LAURA CANALES, ANTONIO SODA</i>	29
ENFERMEDAD DEL OÍDO MEDIO Y MASTOIDES: UN ENFOQUE RADIOLÓGICO <i>ILKA GUERRERO, JUAN JOSÉ GUTIÉRREZ, GONZALO CORVERA-BEHAR</i>	33
ENSAYO: PASADO Y DESTINO DE LA MEDICINA <i>ARMANDO CORDERA PASTOR</i>	42
AVANCES RECIENTES EN INVESTIGACIÓN AUDITIVA Y VESTIBULAR <i>JAMES B. SNOW, JR.</i>	47
ÍNDICES DEL VOLUMEN 42	55

EDITOR'S PAGE ¿THE MEANING OF NEUROTOLOGY?	1
VESTIBULAR EVOKED POTENTIALS IN NEUROTOLOGY <i>D. SCHNEIDER, L. SCHNEIDER, C.-F. CLAUSSEN</i>	3
USE OF STORYBOOKS IN WHOLE LANGUAGE INTERVENTION FOR CHILDREN WITH LANGUAGE AND LEARNING DISORDERS <i>M.C. PAMPLONA, A. YSUNZA, A. GARCÍA</i>	8
PSEUDOEPHEDRINE. EVALUATION OF ITS USE IN PATIENTS WITH HEART DISEASE AND SINUSITIS <i>LILLIAN HERNANDEZ GARCIA, JORGE ALVAREZ DE LA CADENA</i>	14
CUPULAR-OTOLITH INTEGRATION EXAMINATION AND ITS USE IN NEUROTOLOGICAL DIAGNOSIS <i>HENRYK KAZMIERCZAK, KATARZYNA PAWLAK- OSIŃSKA, PAWEŁ OSIŃSKI</i>	19
CHLAMYDIA TRACHOMATIS IN THE ETIOLOGY OF RHINITIS <i>GABRIEL GONZÁLEZ-ALMARAZ, MA. A. ARACELI PINEDA-CÁRDENAS</i>	21
CRANIAL FIBROUS DYSPLASIA <i>MARIO ANTONIO BARRÓN SOTO, LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRRO, GABRIELA SÁNCHEZ MARTÍNEZ</i>	26
FIBROMATOSIS COLLI. PRESENTATION OF A CASE <i>MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT, LAURA CANALES, ANTONIO SODA</i>	29
MIDDLE EAR AND MASTOID DISEASE: A RADIOLOGIC VIEWPOINT <i>ILKA GUERRERO, JUAN JOSÉ GUTIÉRREZ, GONZALO CORVERA-BEHAR</i>	33
PAST AND FUTURE OF MEDICINE. AN ESSAY <i>ARMANDO CORDERA PASTOR</i>	42
RECENT ADVANCES IN AUDITORY AND VESTIBULAR RESEARCH <i>JAMES B. SNOW, JR.</i>	47
VOLUMEN 42 INDEX	55

Rinitis Alérgica

spray
nasal

ASTELIN®

Azelastina

Nuevo



ASTELIN®
Azelastina

Solución

10 mg

Spray Nasal

ASTELIN®
Azelastina

Solución
10 mg

Spray nasal

Fórmula: Cada 100 ml contiene 10 mg de Azelastina. Vehículo c.b.p. 100 ml. Vía de administración: Intranasal. Véase el prospecto médico señale. Su venta requiere receta médica de los niños. Consérvese en lugar fresco y seco. Reg. No. 338M95 SSA.

Hecho por: ASTA Médica AG, 60310, Alemania. Distribuido en México por: Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V. Calzada de Tlalpan 550, 03510, México, D.F.

sanfer®

¿QUE ES LA NEUROTOLOGÍA?

En la primera edición del libro "Neurotología Clínica", publicado por Salvat en 1977, consideraba "...desde el punto de vista estrictamente anatómico, la neurotología estudia el neuroepitelio laberíntico y sus vías neurológicas hasta la plataforma terminal cerebral, incluyendo sus vías de asociación. Esto implica un territorio que cubre, además del oído interno y del nervio cócleo-vestibular, gran parte de las estructuras de las fosas media y posterior del cráneo..." y concluía: "*La neurotología es, por hoy, la ciencia del oído interno, del cerebelo, del tallo cerebral y de la motilidad ocular*".

¿Cuanto de esto es válido en el umbral del siglo XXI? En este breve ensayo intentaremos explorarlo.

Existe una confusión de términos: ¿neurotología u otoneurología? Desde el punto de vista lingüístico, *neurotología* sería la parte neurológica de la otología, en tanto que la *otoneurología* sería la parte otológica de la neurología. Los anglosajones prefieren la primera acepción; en nuestro país, se acaba de realizar el XV Congreso Iberoamericano de Otoneurología. Mi opinión es que da lo mismo y que no hay inconveniente en usarlas indistintamente pero, siendo profesionalmente un Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello (como dice nuestra Sociedad), en mis libros y en otros escritos, uso *neurotología*.

En medicina, la ciencia es la base, pero la clínica, es decir, el tratamiento de enfermedades, es la esencia. Hay pues, varias facetas neurotológicas: *científica*, que implica desarrollo de nuevos conocimientos, *diagnóstica*, *terapéutica* (médica y/o quirúrgica) y de *rehabilitación*.

HISTORIA DE LA NEUROTOLOGÍA

La neurotología aparece en relación con el vértigo, que aunque desde Fluorens a principios del siglo XIX, se conocía capaz de ser producido por lesiones del oído interno, requería para su adecuada comprensión del estudio de las vías vestibulares centrales. Con ese fin, los estudios fisiológicos se orientaron a la investigación de diversas funciones y manifestaciones neurológicas: audición, alteraciones del tono postural, movimientos oculares reflejos y muchas otras.

La neurotología clínica nace de la necesidad de identificar enfermedades que provoquen vértigo por medio de una metodología de exploración que analiza la audición y los movimientos oculares. Con este fin, en el curso de los años se integran esquemas de exploración funcional y de imágenes que progresan en su precisión de acuerdo con los avances tecnológicos, hasta llevarnos en el momento actual a los potenciales evocados, las

emisiones otoacústicas, la oculografía computada, la posturografía, la resonancia magnética y tantas otras.

Desde muy al principio de su desarrollo se pudo observar que los métodos neurotológicos permitían colaborar en el diagnóstico de enfermedades del sistema nervioso central que no necesariamente producen vértigo, y de esta manera, la exploración neurotológica se convirtió en un auxiliar indispensable de la neurología clínica, similar en sus posibilidades a la neurooftalmología.

LA NEUROTOLOGÍA COMO CIENCIA

La investigación básica que mantiene el progreso neurotológico en la actualidad, es desarrollada en su mayor parte por investigadores de muy diversas disciplinas: neurofisiología, farmacología, biofísica, biología molecular, ingeniería genética y muchas mas. La investigación clínica la practican todos los que, en entornos institucionales, universitarios o académicos, hacen neurotología en cualquiera de sus modalidades: otólogos, neurocirujanos, neurólogos, audiólogos, neurofisiólogos, oftalmólogos, radiólogos, fisioterapeutas, etc.

EL DIAGNÓSTICO NEUROTOLÓGICOS

Al hacer referencia a la historia del diagnóstico neurotológico, debe señalarse la labor de tres gigantes: Prosper Ménière, Robert Bárány y Charles Hallpike. Ellos, otólogos, más que nadie en sus respectivas épocas, señalaron, identificaron y sistematizaron nuevos conocimientos que hicieron que la neurotología como ciencia, mostrara su relevancia en el diagnóstico y el alivio de sufrimientos humanos.

Los enormes progresos tecnológicos en exploraciones funcionales complejas no nos deben hacer perder de vista el hecho básico de que la mayoría de los casos "neurotológicos" de vértigo y de sordera (que no la mayoría de las entidades nosológicas responsables) se diagnostican por el simple interrogatorio y exploración física no instrumentada y por tanto, dicho diagnóstico debe hacerse no solo por cualquier otorrinolaringólogo correctamente adiestrado, sino también por el médico de primer contacto.

En el momento actual, el estudio analítico preciso de la audición y de los ajustes que la función del equilibrio requiere de la musculatura corporal y en particular de los movimientos oculares, no sólo tipifica enfermedades del sistema cócleo-vestibular, sino que permiten identificar precozmente numerosas enfermedades neurológicas. Este aspecto neurotológico sí está fuera del ámbito de

trabajo del común de los otorrinolaringólogos, pero lo practican muchos médicos de diversas especialidades, tanto neurólogos -Robert Baloh- como oftalmólogos -David Zee- y aun no médicos -Hallowell Davis,- por citar algunos especialmente notables.

LA CIRUGÍA NEUROTOLÓGICA

Por otra parte, los otólogos en su cirugía, siempre han tenido necesidad de intervenir en estructuras intracraniales. Desde el siglo XIX se drenaban los abscesos otógenos del cerebelo y del lóbulo temporal por vía transmastoides. En el primer tercio del siglo XX, Georges Portman descubre la meninge para drenar el saco endolinfático y curar el vértigo; William House a mediados del siglo y, con el y después muchos cirujanos otólogos, desarrollan y practican cirugías invasivas de la cavidad craneana para tratamientos oncológicos, sintomáticos y reconstructivos. Todo esto es cirugía *otológica*, y, dado que también los otorrinolaringólogos cuidan de padecimientos en las fosas media y anterior del cráneo, *otorrinolaringológica*. Esto no debe jamás ser excluyente; es obvio que los neurocirujanos no se detendrán jamás en sus procedimientos quirúrgicos ante una frontera anatómica ficticia.

EL TRATAMIENTO MÉDICO NEUROTOLÓGICO

Si gran parte de las enfermedades neurotológicas son diagnosticables por médicos no especialistas, ellos mismos deberían estar capacitados de instituir un tratamiento medicamentoso. En realidad, para ello no se requiere mas que los conocimientos de farmacología continuamente actualizados, que todo médico debe poseer. El hecho de que muchos médicos de cualquier especialidad los descuiden, y solo conozcan lo que la propaganda de los laboratorios dice, no altera la premisa.

Cierto que en el seguimiento y evaluación de la terapia medicamentosa o de la rehabilitación física, fre-

cientemente se necesitan estudios funcionales muy elaborados, pero a semejanza con los estudios complejos de imagen, pueden ser ordenados a gabinetes especializados.

LA REHABILITACIÓN

Los aspectos de rehabilitación de la sordera y del desequilibrio son indudablemente los que requieren de atención mas especializada. Las adaptaciones de auxiliares auditivos, los implantes cocleares, el adiestramiento en la lectura labiofacial y la fisioterapia del vértigo y del desequilibrio, salen de las capacidades de los médicos generales, pero también del común de los cirujanos, otorrinolaringólogos o neurólogos. Además, los profesionales dedicados a esas actividades no se autodenominan "neurotólogos".

LO QUE LA NEUROTOLÓGIA NO ES

De todo lo anteriormente expuesto, debe desprenderse la conclusión de que la neurotología no puede ser una especialidad médica. El hipotético especialista en neurotología debería dedicarse a todas sus facetas, incluyendo el diagnóstico y valoración funcional, la cirugía y la rehabilitación, pero supuestamente no debería hacer timpanoplastías.

Tampoco es razonable hacer de la neurotología una subespecialidad. Habría otorinolaringólogos-neurotólogos, neurocirujanos-neurotólogos, audiólogos-neurotólogos, fisioterapeutas-neurotólogos y así *ad nauseam*.

Seámos sensatos y aceptemos que la neurotología es una disciplina científica que matiza y enriquece la labor de muchos tipos de médico y de científicos que toman de ella lo que les enriquece, y aportan a ella el producto de sus esfuerzos y de su talento.

¿QUE ES LA NEUROTOLÓGIA?

Si tenemos que definir a la neurotología, tendría que ser como "*Las ciencias del oído interno, del cerebelo, del tallo cerebral y de la motilidad ocular*".

POTENCIALES EVOCADOS VESTIBULARES EN NEUROTOLOGÍA

VESTIBULAR EVOKED POTENTIALS IN NEUROTOLOGY

D. SCHNEIDER, L. SCHNEIDER, C.-F. CLAUSSEN
University E.N.T. Clinic, Würzburg, Alemania

RESUMEN

El Mapeo de Actividad Eléctrica Cerebral de los Potenciales Evocados Vestibulares (MAEC-PEV) es una nueva técnica para investigar las propiedades espaciales y temporales de eventos eléctricos cerebrales inducidos por estímulos rotatorios. El método consiste en el registro y mapeo con múltiples canales de EEG, de los contornos isoelectrónicos cerebrales durante aceleraciones angulares cefálicas breves y repetitivas. Para este estudio se hizo una base de datos especial conteniendo más de 400 estudios MAEC-PEV de más de 300 personas, tanto voluntarios asintomáticos como pacientes neurológicos. El trazo MAEC-PEV consiste en 5 a 7 ondas componentes positivas/negativas que aparecen en un intervalo de 70 a 850 ms después del inicio del estímulo aceleratriz. El complejo inicial (ondas I-III) se relaciona con la activación de áreas corticales específicamente vestibulares. Las ondas posteriores (ondas IV-VI) reflejan procesos corticales con información sensorial (componentes cognoscitivos).

ABSTRACT

Brain Electrical Activity Mapping of Vestibular Evoked Potentials (BEAM-VestEP) is a new technology for investigation of the spatial and temporal properties of rotationally-induced brain electrical events. The method consists of multichannel EEG registration and mapping of the brain isoelectrical contours during short-lasting repetitive angular accelerations. A special data bank containing more than 400 BEAM-VestEP investigations on more than 300 persons, either symptom free volunteers or neurotological patients, has been created for this study. The VestEP wave set consists of 5 - 7 positive/negative wave components, appearing within the time interval of 70-850 ms after the onset of the acceleratory step stimulus. The initial complex (waves I-III) is related to the activation of specific (vestibular) cortical areas. The later complex (waves IV-VI) reflects the supra modal cortical processes with sensory information (cognitive components).

INTRODUCTION

Brain Electrical Activity Mapping (BEAM) is a special electro physiological imaging procedure providing a graphic and quantitative recording of responses to a stimulus related electroencephalogram (EEG) event. Since 1990 the Vestibular Evoked Potentials have been recorded in response to short lasting angular accelerations (Vestibulo-Sensory Reflex - VSR) in the Department of Neurotology, University of Würzburg.

VestEP recordings with BEAM provides a graphic and quantitative recording of responses of the patient to a rotatory stimulus.

METHOD AND EQUIPMENT

The vestibular stimuli applied in this study were repetitive short-lasting rotatory movements (repetitive angular accelerations, clockwise and counterclockwise in consecutive serial trials) of the whole subject's body around a vertical axis. The onset of the positive acceleration served as a trigger impulse for starting the averaging of the EEG segments. In order to reduce the emotional stress and muscle artifacts we have used a slow deceleration (not a sudden stop) as a stop stimulus. The stimulus profile is presented in the Fig. 1. The

rotational motion has a duration of the acceleration and deceleration phase of 1.0 second each, interstimulus-interval (ISI) of 14.0 seconds. After some preliminary investigations we have chosen an angular acceleration/deceleration intensity of $15^{\circ}/\text{second}^2$. Due to the dynamics of the rate-of-turn table the angular velocity rises from zero up to a mean peak-velocity of $15^{\circ}/\text{second}$. The step amplitude for the positive acceleration phase is 15° .

Altogether 25 stepwise rotations are averaged for each one of the CW and CCW-directed rotations. In order to escape the habituation effect a time pause of 3-5 minutes is introduced between the consecutive sessions. The total session time for a person lasted for about 30 minutes including the time for electrode montage.

Equipment and Normative Data Base

The equipment assembly used in this study includes a direct drive servo-controlled ServoMed AB Rotation Chair RS/6, available with an option of 17 self-contained, self-supplied DC preamplifiers PPA1 (input resistance of 400 MOhms). The biosignals are transmitted to the main amplifier via a slip ring assembly, containing 17 slip rings, each one with twin sliding contacts. Digital

ROTATIONAL STIMULUS PROPERTIES (Stimulus Profile)

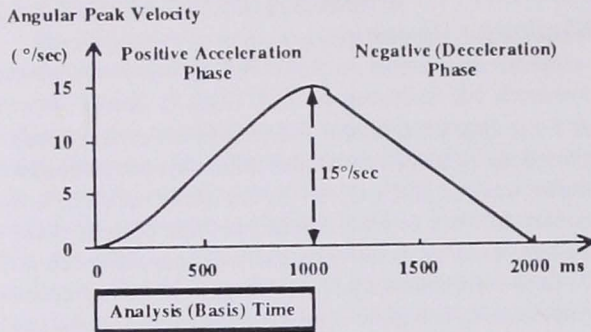


Fig. 1. Scheme of the stimulus profile
Esquema del perfil de estímulos

setting and monitoring of the angular speed and acceleration is available. The stimulus profile is programmed by a Schneider function generator. The rotating chair is completely silent in operation.

The subject is positioned on the chair with his head inclined forward by 30 degrees. In order to minimize the eye movement artifacts, gaze fixation is introduced through a structured fixation target, rotating with the chair. The chair is used in a semilighted room. The eye movements are monitored by means of a special Electro-Oculo-Graphy (EOG) channel.

A set of Silver/Silver chloride sintered electrodes are placed over the scalp according to the international 10/20 system (Fig. 2). Altogether 19 scalp located electrodes are used in order to study the scalp topography of the VestEP. The amplification and paper monitoring of the raw EEG is done by means of a 17 channel Picker Schwarzer Encephaloscript ES 16000 (input impedance of 100 MOhms).

The reference electrode is fixed over both mastoids. Upward deflections indicate scalp negativity. The responses are monitored on-line and subsequently processed on a Picker Schwarzer Brain Surveyor BS 2400, supplying facilities for spatial and chronological analysis of both spontaneous and evoked brain electrical activity (Brain Electrical Activity Mapping, BEAM). An epoch of 1000 ms, following the onset of the stepwise acceleration stimulus is used for analysis of the rotationally evoked brain electrical events. Peak-to-peak amplitudes and principal component latencies are measured and subsequently computed on a personal computer (Macintosh) for their averaged values and standard deviations.

A total of more than 700 patients and normals have already been analyzed. A special data bank containing

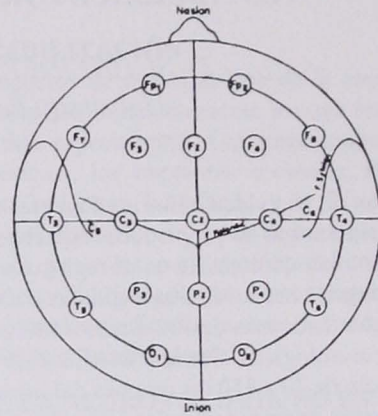


Fig. 2. The international 10/20 EEG electrode scheme
Esquema internacional de electrodos EEG 10/20

400 BEAM-VestEP investigations on 300 subjects, either symptom free volunteers and neurological patients suffering from vertigo, sudden hearing loss, tinnitus, balance disorders, have been created.

RESULTS

Latency and scalp distribution of the VestEP-components

The VestEP waveforms, elicited by the above described technique consists of 5-7 positive/negative wave components, appearing within the time interval of 70-850 ms after the onset of the acceleratory step stimulus (Fig. 3). The mean latencies of the components, extracted from all electrode derivations and for both CW/CCW directions of rotation are:

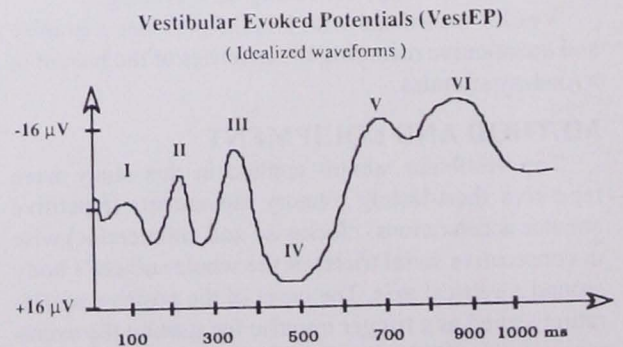


Fig 3. Idealized wave forms
Trazos idealizados

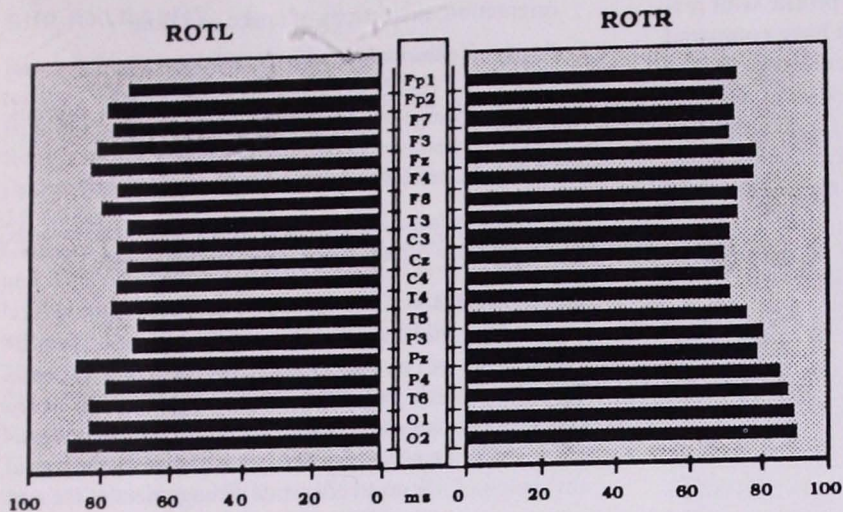


Fig. 4. Diagram of the latency distribution of the first component of the vestibular evoked potentials over the scalp (ms)

Diagrama de la distribución de las latencias del primer componente de los potenciales evocados vestibulares en el cuero cabelludo (ms)

- Ist: 76.6 9.8 msec;
- IInd: 182.2 9.1 msec;
- IIIrd: 336.0 17.4 msec;
- IVth: 475.7 15.6 msec;
- Vth: 631.5 18.4;
- VIth: 802.3 18.6 msec.

The dominating part of the compound VestEP complex is the III-IV-V wave segment. Both clockwise (CW) and counter-clockwise (CCW) accelerations basically elicit similar waveform patterns, although some differences or peculiarities exist among the clinically healthy persons.

The denomination of the VestEP-components have been performed with respect to the negative peaks (the only exception is the IVth component, which is the most dominant and stable positive peak).

The scalp location of the electrodes is a factor also influencing the VestEP-component latencies. The shortest latencies of the initial VestEP-components (I, II and III) can be obtained from the central transversal line area (T3 - C3 - Cz - C4 - T4 electrodes). The shortest latencies of the later components (IV, V and VI) can be registered from more frontally located brain regions: Fp1, Fp2, Fz. (Fig. 4)

The statistical analysis by means of the t-criterion test revealed significant latency differences of the va-

rious VestEP-components in dependence of the electrode location within the antero-posterior plane. The presence of some degree of interhemispheric asymmetry in VestEP component latencies is also to be mentioned. Furthermore, the VestEP-latencies produced by rotation directed to the left (ROTL-stimulus) also look to be slightly shorter in comparison to those obtained by ROTR-stimulus, at least for some of the electrode derivations.

Amplitude Mapping of the VestEP

The amplitude mapping of the VestEP is performed with respect to the III/IV peak-to-peak segment. The highest VestEP-amplitudes are found at the Cz, C4, F4, C3 cortical areas (Fig. 5). Moving more frontally or more occipitally from the transversal line area (T3-C3-Cz-C4-T4 line) the response progressively reduces in its amplitude.

The amplitude maps of the VestEPs can be presented in consecutive time steps of 5 msec ("Animation", "cartooning effect"). This time distribution of the BEAM-VestEP images also revealed a high degree of modality-related specificity.

Measurement of the VestEP acceleration thresholds

In our field experiments we also tried to find an objective measure for the vestibulo-cortical acceleration threshold.

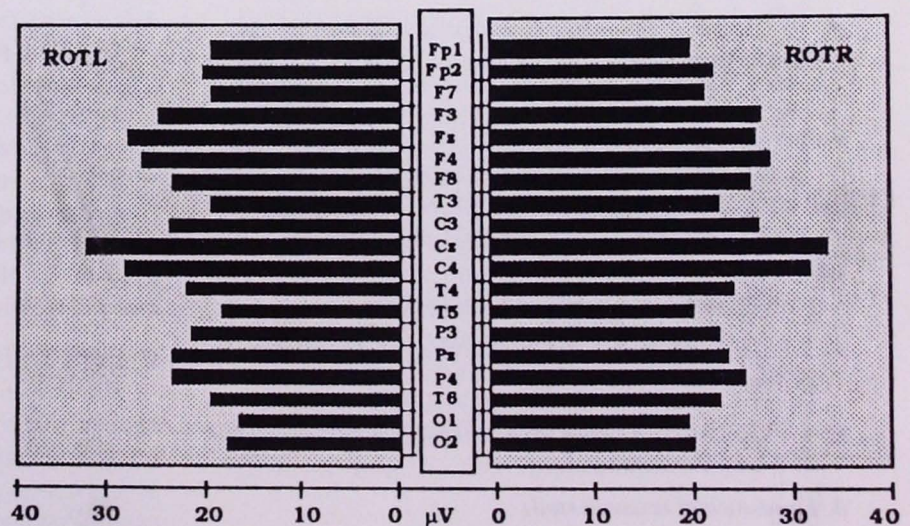


Fig. 5. Diagram of the amplitude distribution of the III/IV peak to peak component of the vestibular evoked potentials over the scalp

Diagrama de la distribución de amplitudes III/IV pico a pico de los potenciales evocados vestibulares en el cuero cabelludo

For finding an optimal stimulation profile with respect to the stimulus impact applied we have compared various BEAM responses at different accelerations. The latency of the VestEP principle components used to increase (intensity/latency interrelation) and amplitudes of the components used to reduce (intensity/amplitude inter-relation) with the decreasing of the acceleration rate.

There exists a moderately expressed inter-individual variability of the VestEP acceleration thresholds between the healthy persons. Intra-individual variability is relative low. However, some problems may appear due to the high sensitivity of the VestEP waves from the vigilance state, fatigue, drug admission, etc.

CLINICAL APPLICATIONS

The information from a routine EP study is based on an analysis of the amplitude and latency parameters of the principle components with respect to the electrode position.

The combined VestEP-BEAM approach represents a functional neuroimaging technique for studying of the space and temporal peculiarities in the scalp distribution of the rotationally evoked brain electrical events.

Additionally, we have registered the threshold sensitivity of the vestibular end organ and pathways to the acceleration stimulus.

This combined approach increases significantly the clinical information and diagnostic power of the VestEP-BEAM method. The method can be used both for clinical investigations and research.

INDICATIONS FOR A VESTEP-BEAM STUDY

A. Clinical diagnostics and follow-up

- 1. Functional diagnosis in vertigo and balance disorders. Functional neuro-imaging of the labyrinth and cortical status.
- 2. Topological diagnostics.
 - a. Supratentorial localization sights in longitudinal and transversal plane (Interhemispheric Asymmetry).
 - b. Peripheral sights (Inter-Labyrinthine Asymmetry).
 - c. Labyrinth versus retro labyrinth sights.
- 3. Follow-up study and monitoring of the clinical progression of the diseases.
- 4. Objective evaluation of the efficacy of medication and surgical treatment.

B. Fundamental research study

- 1. Central mechanisms of vestibular function compensation.
- 2. Psychophysiology of vestibular function and its disorders; vertigo and dizziness sensation, space

orientation, distortions of space and time.

C. Empirical observations with BEAM-VestEP

- 1. Special cortical responses identified in tinnitus cases.
- 2. Paretic patterns observed in acoustic neuromas.
- 3. Neck-related changes on vertigo pointing towards modulatory effects of somato-sensory inputs.

DISCUSSION

Based on the latency values of the principle VestEP components we can conclude that the particular response registered by our experimental paradigm is most likely generated at cortical levels, both in the primarily vestibular and in the non-specific associative areas. A special advantage of our multi electrode arrangement of BEAM is that it provides additional topodiagnostic information.

VestEPs have not been identified in cases who have completely lost the vestibular functions bilaterally as proved by vestibulometry.

Based on our experience with the Brain Mapping Study of the VestEP (BEAM-Study of the rotationally evoked brain events), using a full set of 19 scalp located electrodes and a powerful computer assisted design (CAD)-technique for synoptic data processing, we consider the VestEP-complex to be a compound action potential, consisting of two principal parts:

- a. a relative early set of components (wave I-III complex), most likely reflecting the activation of the sensory specific cortical areas,
- b. a relative late set of components (wave IV-VI complex), associated with more frontally located scalp areas and probably reflecting the high level of supramodal (cognitive) processing with sensory information.

BEAM-VestEP study provides three principal sources of information:

1. Latency and amplitude analysis of the principle wave components (Principle Component Analysis)
2. Space and time distribution of the VestEP-activity (Brain mapping of the VestEP, VestEP-BEAM analysis)
3. Acceleration Thresholds or stimulus impact relatives of VestEP-components (VestEP-based cupulometry and optimal supraliminal test design).

CONCLUSIONS

We expect that in the near future the VestEP-study will even more prove to be an useful tool for both research and diagnosis in the field of neurotology. Also an increasing dialog with allied disciplines of clinical neurophysiology, sensory physiology, neurology, neurosurgery, psychiatry, orthopedic surgery, traumatology, occupational medicine, and ophthalmology will be established.

BIBLIOGRAPHY

- Baloh RW, Furman JM. Modern vestibular function testing. *West J. Med.* 1989; 150 (1): 59-67
- Bumm P, Johanssen H, Spreng M, Wiegang H. Zur Registrierung langsamer Rindenpotentiale bei rotatorischer Reizung des Menschen. *Ärztl. Forsch.* 1970; 24: 59-62
- Claussen CF, Schneider D, Fraaß UE, Hahn A. Combined Analysis of horizontal and vertical optokinetic Nystagmus Reactions by means of ENG and Brain Mapping. *Acta-Otolaryng.(Stockh.)* 1991;Suppl. 481, 221 - 223
- Claussen CF, Kolchev Chr, Schneider D, Hahn A. Neurootological Brain Electrical Activity Mapping in Tinnitus Patients. *Proceedings 4th Internat. Tinnitus Seminar, Bordeaux 1991*, ed. JM Aran, R Dauman. Kugler Amsterdam., 351 - 355, 1992
- Coale FS, Walsh EJ, McGee J, Konrad HR. Vestibular evoked potential in response to direct unilateral mechanical stimulation. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1989; 100 (3): 177-186
- Constantinescu L, Schneider D, Claussen CF. Vestibular Evoked Potentials in two Patients with Bilateral Vestibular Loss. *International Tinnitus Journal (ITJ)*, 1996; 2, 1, 45-57
- Constantinescu L, Schneider D, Claussen CF. The Influence of Betahistine on the Vestibular Evoked Potentials in Patients with Peripheral Vestibular Disorders. *Proceedings of the 3rd European Congress of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies EUFOS, Budapest June 1996*, Editors: O. Ribari, A. Hirschberg, Monduzzi Editore, Bologna, 95-98, 1996
- Donchin E, Callaway E, Cooper R, Desmedt JE, Golf WR, Hillyard SA, Sutton S. Publication Criteria for studies of evoked potentials (EP) in man. Report of a committee. Attention, Voluntary contraction and Event-Related Cerebral Potentials. *Progr. Clin. Neurophysiol.* Basel; Karger, 1977
- Duffy FH, Iyer VG, Surwillo WW. *Clinical Electroencephalography and Topographic Brain Mapping. (Technology and Practice)*. New York-Berlin-Heidelberg-London-Paris-Tokyo., Springer-Verlag, 1989
- Elidan J, Leibner E, Freeman S, Sela M, Nitzan M, Sohmer H. Short and Middle Latency Vestibular Evoked Responses to Acceleration in Man. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1991; 80 (2): 140-5
- Hahn A, Claussen CF, Schneider D, Fraaß UE, Büki B. Brain electrical activity mapping - A new frontier in neurootology. *Excerpta Medica, Elseviers Science Publishers B.V., Amsterdam, New York, Oxford. International Congress Series 929, 45- 48, 1991*
- Hamid MA, Hughes GB. Vestibular Evoked Potentials in Man: an overview. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1986; 95 (3 Pt 1): 347-348
- Holcat M, Claussen CF, Hahn A, Schneider D, Fraaß UE. Nove a moderni diagnosticke metody v otoneurologii. In: *Doc.MUDr.A.Hahn, Nove diagnosticke metody a zpusob registrace dat v otoneurologii.* Universita Karlova, Praha, CSFR, Rezortni vyzkumny ukol 05/P 12 335 807/11-11, 63-86, 1990
- Kolchev Chr, Schneider D, Claussen CF, Rohatgi MS. Vestibular Evoked Response in Humans. *Budapest-Hungary, 4-7 April, 1991: medicin + pharmacie dr. werner rudat & Co Nachf. edition m + p Hamburg, 91 - 94, 1991a*
- Kolchev Chr, Schneider D, Giannakopoulos N. Brain Mapping of the Rotational Evoked Potential in Tinnitus Patients. *IInd International Meeting in Audiology for the Mediterranean Countries VIth Panhellenic Meeting in Otolaryngology. Thessaloniki, Greece, October 5-9, 1991, Proc., 195-196, 1991 b*
- Kolchev Chr, Claussen CF, Schneider D. Vestibular Evoked Potentials in Central Vertigo Cases. *Proceedings of the NES, Volume 20, 529-536, 1994*
- Salami I, Polvin A, Jones K, Landreth I. Cortical Evoked Responses to labyrinthine Stimulation in Man. *Psychophysiology*, 1975; 12: 55-61
- Schneider D, Claussen CF, Marcondes G, Claussen E. Über die kombinierte Verwendung von akustisch und visuell evozierten Potentialen in der Neurootologie. *Arch.Ohr-,Nas- u.Kehl.k.heilk.* 1987; Suppl. II, 370-371
- Schneider D, Claussen CF, Hahn A, Fraaß UE. Die Darstellung per- und postrotatorischer Vestibularisreaktionen mittels des Brain Electrical Activity Mapping. *Arch.Ohr-,Nas- u.Kehl.k.heilk.* 1990; Suppl. II, 252 - 253
- Schneider D, Hahn A, Kolchev Chr, Helms J, Claussen CF, Moldor Jr. M. Vestibular Evoked Potentials in Acoustic Neurinoma Patients. *Proceedings of the XVIIth Bárány Society Meeting, 274-277, 1992*
- Schneider D, Kolchev Chr, Claussen CF. Interrelations between Visual and Vestibular Evoked Potentials. *Proceedings of the NES Volume 20, ISBN 3-922326-40-4, 543-548, 1994*

EL USO DEL CUENTO EN LA TERAPIA INTEGRAL: UNA ALTERNATIVA EN EL TRATAMIENTO DE NIÑOS CON TRASTORNOS LINGÜÍSTICOS

USE OF STORYBOOKS IN WHOLE LANGUAGE INTERVENTION FOR CHILDREN WITH LANGUAGE AND LEARNING DISORDERS

M.C. PAMPLONA, A. YSUNZA, A. GARCÍA
Hospital Manuel GEA González. México, D.F.

RESUMEN

La filosofía del Lenguaje Integral surge como un movimiento iniciado por maestros que sintieron que los métodos tradicionales no cubrían las expectativas de aprendizaje de los alumnos. Esta filosofía se mueve hacia una práctica más natural donde el adulto modifica su propio comportamiento para adecuarse a las necesidades del niño. En el presente trabajo se discutirán los principios que fundamentan la filosofía del Lenguaje Integral y la manera de llevarlos a la práctica usando lenguaje escrito como contexto de aprendizaje.

ABSTRACT

Like most changes, the whole language movement started with teachers who sensed that traditional ways of teaching language were not working for every student. This philosophy is moving toward a more natural intervention where the adult modifies his own behavior to meet the needs of the child. This paper presents four basic principles that guide the intervention, and a way to use them presenting written language as a context of learning.

PRESENTACIÓN

Lenguaje Integral es una filosofía de aprendizaje que se basa en el aprendizaje natural del lenguaje, es decir, toma en cuenta la manera en que la gente aprende y los distintos niveles de desarrollo en los que el aprendizaje tiene lugar.

Esta filosofía está basada en una serie de principios que son usados para guiar la enseñanza, el desarrollo del programa o las estrategias de aprendizaje¹. A continuación se discutirán cuatro de estos principios.

El lenguaje es un todo integrado

El tema central de esta filosofía de los procesos involucrados en el uso del lenguaje (escuchar, hablar o escribir), se encuentran íntimamente relacionados². El separar un componente de los otros, da como resultado un carácter artificial del lenguaje ya que los procesos o componentes individuales no pueden cambiar sin afectar o ser afectados por los otros^{3,1}.

El lenguaje es un sistema integrado que se presenta en un contexto de significado y uso y no se fragmenta y analiza en pequeñas partes dentro de un marco artificial⁴.

El aprendizaje se da de lo general a lo particular

El segundo principio es que el lenguaje se aprende del todo a la parte¹. Desde el nacimiento, el niño participa en rutinas complejas como la hora de comer o del baño. Inicialmente la experiencia es indiferenciada pero con el desarrollo, el conocimiento de objetos, acciones y roles comienza a surgir. Una vez que se ha formado un conocimiento general sobre estas rutinas, el niño comienza a responder en forma diferenciada a los objetos

y acciones que ocurren dentro de los eventos. Por ej., Primero comprende de manera general que en la hora de la comida se satisfacen sus necesidades, poco a poco conoce los objetos con los que interactúa dentro de ese evento y los relaciona con su uso para posteriormente referirse a las características perceptuales de los objetos y participantes^{5,6}.

El aprendizaje es un proceso activo-constructivo

Los niños son participantes activos dentro de su propio aprendizaje y no pasivos receptores de conocimiento⁴. El rol del niño es ser un participante activo que generalmente está dispuesto a usar lenguaje para nuevos propósitos, expresar nuevas relaciones semánticas-sintácticas y a experimentar con palabras y sonidos nuevos⁷.

Los estudios Piagetianos demuestran el rol activo que los niños juegan en su desarrollo^{8,9}. Los niños con trastornos en el lenguaje, con frecuencia asumen un rol pasivo que limita sus oportunidades para aprender a comunicarse^{10,11,12}.

El lenguaje oral y escrito se desarrollan en paralelo

El cuarto principio en el Modelo de Lenguaje Integral es que el conocimiento sobre el lenguaje escrito se desarrolla en paralelo y de una manera similar que el lenguaje oral¹. El lenguaje escrito comparte un número importante de características con el lenguaje oral. Una de ellas es que son usados para lograr metas⁷.

Sin embargo, a pesar de las similitudes que existen entre el lenguaje oral y escrito, hay algunas característi-

cas del lenguaje escrito que hacen que su uso sea más difícil que el oral. El lenguaje escrito frecuentemente representa una relación más descontextualizada entre la forma y el significado expresado^{13, 14}. El lenguaje oral puede referirse a objetos y acciones presentes en el medio, probablemente visibles para el que habla y el que escucha.

El hablante puede usar entonación, acentuar patrones y expresiones faciales para transmitir información sobre sentimientos sobre un tópico. El escritor debe transmitir esta información con las palabras que escoge para una página específica y las opciones de palabras y sintaxis deben estar más organizadas que las del hablante. Cuando no se comprende al hablante, el que escucha puede pedir una clarificación. Los escritores deben tratar de anticipar la habilidad de su audiencia para reconstruir el significado sin retroalimentación.

La Filosofía de Lenguaje Integral es una opción para el trabajo con niños tanto de educación regular como de educación especial. Sin embargo, a medida que se exploran las habilidades lingüísticas de los niños con trastornos en las áreas de lenguaje y aprendizaje, se puede observar un importante número y tipo de áreas problemáticas. Estos problemas incluyen dificultad con el manejo de lenguaje figurativo y vocabulario abstracto, estructura de discurso, propiedades de cohesión y coherencia, estructuras sintácticas complejas y conceptos metalingüísticos¹⁵.

Es importante incluir en el programa de terapia cada aspecto problemático de lenguaje. Sin embargo, frecuentemente las actividades designadas para enseñar habilidades semánticas, sintácticas y pragmáticas específicas, resultan en una intervención fragmentada que imposibilita la continuidad¹⁶. Por otra parte, el lenguaje utilizado puede no ser relevante para el niño lo que implica una demanda adicional sobre el niño que de antemano está fallando con el programa escolar¹⁷.

Un método que destaca diferentes aspectos de lenguaje de una forma integrada y que es relevante al programa escolar, es el uso del lenguaje escrito como base para la terapia de lenguaje¹⁷. El lenguaje escrito presenta un solo contexto en el que el vocabulario desconocido, la sintaxis, la estructura del discurso y el uso metalingüístico y figurativo del lenguaje son una parte inherente del texto. Con la asistencia del adulto, los niños pueden estar conscientes de estos elementos del lenguaje ya que se encuentran en el texto, al tiempo que aprenden cómo funcionan para comunicar significado. El lenguaje escrito provee un contexto para el aprendizaje en el que los elementos del lenguaje comunican y permanecen integrados, y esto es consistente con los principios del Lenguaje Integral¹.

Niños con alteraciones en el lenguaje y/o aprendizaje, generalmente presentan dificultad para acceder a esta fuente de aprendizaje del lenguaje¹⁷.

Algunas ventajas del uso de cuentos dentro de la terapia se mencionan a continuación:

* Los cuentos pueden usarse en cualquier nivel de desarrollo, desde los más primitivos, donde el niño tiene poca conciencia del mundo físico y social más allá del propio cuerpo, hasta el que fracasa académicamente por fallas sutiles en el lenguaje¹⁸.

* Los cuentos proveen un mayor nivel de estabilidad que el juego y otras actividades en las que el momento no puede ser capturado. Texto y dibujo proveen un contexto estable y redundante que permanece en el tiempo para discusión y aprendizaje¹⁹.

Con el uso de cuentos, uno puede referirse a un comentario pasado, regresar a la página específica y obtener el apoyo visual del dibujo de la misma forma que se tenía para la discusión inicial.

* El contexto estable y redundante permite que los mismos eventos sean discutidos en diferentes niveles de abstracción o comprensión durante las actividades o incluso, durante días^{20, 2}.

* Por ej., el 1er día, se identifican y nombran objetos y personajes. El 2do día, como la identificación es ya información conocida, la atención puede centrarse en las acciones que los personajes hacen o el estado de los objetos. El 3er día, pueden introducirse conceptos más abstractos como sentimientos, relaciones entre eventos o trabajo sobre el texto.

Los cuentos son un material valioso dentro del salón de terapia, sin embargo, es necesario conocer los diferentes momentos del desarrollo para poder satisfacer las necesidades de los niños. Los diferentes niveles de complejidad y abstracción en el uso de cuentos son los siguientes:

Nivel 1. El libro es un objeto que actúa sobre el niño. Es visto como objeto manipulado de manera perceptual (chupa, toca o golpea), no atribuyen significado al libro o ilustraciones¹⁸.

Los libros para bebés presentan un objeto por página. El adulto necesita dar acción a los dibujos^{9, 21}. Ej., el dibujo de un perro actúa sobre el cuerpo del niño y cualquier conducta del niño (movimiento del dedo), se interpreta como conducta comunicativa, de manera que el adulto lleva la ilustración del perro y pretende morder el dedo del niño mientras gruñe. Este tipo de juego, con características sensorio-motoras, comienza a centrar la atención del niño lejos de su propio cuerpo.

Nivel 2. El libro es un objeto sobre el que el niño puede actuar. A medida que el niño se vuelve menos egocéntrico, puede centrar más su atención sobre objetos, pero para comprenderlos todavía necesita manipularlos en un nivel sensorio-motor^{9, 21}. Los niños pueden atender sólo durante pocos segundos²², de manera que para mantener su interés por mayor tiempo, la ilustración debe tener muchas cosas que ver. El adulto necesita ayudar al niño a tratar activamente estos dibujos y mo-

delar el lenguaje que puede ser usado para hablar a los personajes o acerca de ellos y sus acciones. Por ejemplo, objetos familiares pueden usarse para interactuar con el dibujo (cepillos, tazas y jabón) y se toma como contextualmente apropiado cualquier sonido o palabra que el niño diga.

Nivel 3. El libro representa acciones que otros realizan. Los niños comienzan a centrarse en la relación entre un personaje y un objeto o entre dos objetos en lugar que en sí mismos y ya no necesitan realizar acción para ver acción, el dibujo representa acción en sí mismo^{9, 21, 23}. Sin embargo, el niño sólo organiza simples relaciones en acciones simples, no percibe ninguna historia. El adulto necesita ayudar a seguir el evento en secuencia y a entender cambios de estado dentro del mismo personaje u objeto que ocurren como resultado de una acción. Es frecuente que en este nivel si el mismo personaje u objeto tiene un cambio de estado o aparece en diferentes páginas, el niño lo interprete como una entidad diferente²⁴.

Mediante estas interacciones, el niño comienza a coordinar tiempo y espacio¹⁴ y, con pequeñas discusiones sobre estas transformaciones que ocurren en pequeños periodos de tiempo y espacio, el niño puede entender cómo el lenguaje puede codificar estos eventos. Por otro lado, el lenguaje captura aspectos relevantes del evento e ignora los irrelevantes (color del objeto, la ropa que usan los personajes).

Desde lo general, el lenguaje ayuda al niño a atender a las partes y las relaciones entre ellas para dar sentido al evento^{1, 5}. El niño comienza a aprender a unir objetos mediante acción en lugar de ver cada objeto aislado.

Nivel 4. El libro representa secuencias de eventos relacionados. El niño comienza a ver relaciones entre los personajes, acciones sobre objetos y las consecuencias de estas acciones y esto le permite incrementar su sentido de la historia^{24, 25}. Comprenden los cambios de estado de los personajes como resultado de situaciones ocurridas durante tiempo y locación. Comienzan a esperar que algo relacionado a la acción presente ocurra en el futuro inmediato y a predecir el evento siguiente.

En este nivel de desarrollo, los libros que tienen episodios predecibles y redundantes ayudan a desarrollar el sentido de la historia^{1, 5}. Son preferibles ilustraciones menos cargadas que las usadas en niveles anteriores ya que el niño se basa en una comprensión relacional y en el conocimiento interno más que en los dibujos para mantener la atención en el cuento, incluso puede usar lenguaje para comprender los eventos. Sin embargo, el adulto necesita ayudar al niño a seguir el tema. El niño atiende no sólo al objeto, sino a las propiedades o estados del objeto. Palabras que no son objetos (pero, porque o como o entonces) se vuelven importantes para la comprensión de la historia^{5, 20}.

Además de hablar acerca de los eventos en relación a la ilustración, el adulto puede señalar el texto y leer el

mensaje del autor usado para describir el evento²⁶. Por ej., ahora que el niño sabe que Caperucita es la misma a lo largo de la historia, pueden disfrutar buscando el nombre de Caperucita en las diferentes páginas.

Nivel 5. El libro representa historias que pueden ser leídas. En niveles anteriores, la lectura del cuento era una experiencia oral que se centraba en los dibujos con poca atención a las ideas expresadas en el texto. En este nivel, se presta más atención al texto²³.

En este nivel de desarrollo, los libros que tienen texto altamente predecible ayudan al niño a centrarse en el texto¹. Frases que se repiten y episodios paralelos durante la historia, hacen la lectura fácil y natural. El adulto necesita modelar la lectura y mostrar cómo las palabras que son leídas representan el dibujo.

Por otro lado, la familiaridad del texto permite explorar partes de palabras como grafías y sonidos. De esta manera, sonidos y grafías corresponden a cosas, lo que le da sentido al niño y le facilita el aprendizaje, en lugar de trabajar las letras aisladas o seleccionar arbitrariamente palabras para el trabajo del alfabeto.

Nivel 6. Los libros representan información que puede ser compartida. Muchos niños con sistemas poco flexibles de lenguaje pierden información sutil pero importante que es comunicada con lenguaje^{27, 28, 14}. Pueden perder palabras o terminaciones que coordinan relaciones de tiempo (antes, cuando, -ian, -ió), espacio (siguiente, cerca) o condición (porque, pero). El contexto estable y redundante de las ilustraciones son un medio ideal para ayudar a los niños a descubrir estas propiedades del lenguaje.

La continuidad que proveen las historias brinda el espacio adecuado para discusiones que suceden a través de las páginas y que integran nueva y vieja información además de que ayuda a pensar sobre eventos nuevos y a razonar sobre ellos más que sólo interpretarlos literalmente.

ESTRATEGIAS PARA FACILITAR LENGUAJE EN EL CONTEXTO ESCRITO

Niños con desórdenes en el lenguaje y aprendizaje tienen menor acceso en el manejo de las fuentes que favorecen el aprendizaje del lenguaje, como son los textos escritos. Se les dificulta rescatar significado del lenguaje escrito e inclusive cuando leen, fallan al procesar y comprender la información debido a su poco conocimiento de los aspectos semánticos, pragmáticos y sintácticos del lenguaje¹⁸.

Sin embargo, la lectura puede ser vista como un intercambio de información interactiva que ocurre entre el terapeuta y el niño. Durante estos intercambios comunicativos, el terapeuta puede mediar el aprendizaje del lenguaje ayudando al niño a entender cómo el autor del texto usa lenguaje para compartir significado y lograr metas.

El simple hecho de leer, ya sea un cuento o un texto informativo, favorece el aprendizaje del lenguaje. Se ha demostrado que gran parte del desarrollo del vocabulario y del crecimiento sintáctico que ocurren en los años escolares dentro de la educación regular, resulta de experiencias de lectura y escritura²⁹.

El lenguaje escrito es un excelente contexto para el aprendizaje del lenguaje. El texto y las ilustraciones pueden ser usados para crear conciencia de los diferentes elementos del lenguaje sin aislar las estructuras lingüísticas del contexto integrado y significativo¹⁸.

El adulto puede ayudar al niño a entender y usar cualquier elemento del lenguaje de estructura de discurso. Algunas estrategias prácticas son las siguientes :

Escenario Preparatorio.

Niños con sistemas lingüísticos poco flexibles fracasan al procesar lenguaje porque fallan al activar el conocimiento existente o las estructuras lingüísticas apropiadas³⁰. Para mejorar el procesamiento, el escenario preparatorio ayuda al niño a activar y relacionar conceptos apropiados además de que le permite generar expectativas antes de leer o analizar una parte de la historia³¹. Por ejemplo, antes de que el niño lea la oración ("Hace muchos años había una bonita princesa que vivía en un castillo"), el adulto puede decir "Encuentra qué dice de la princesa".

Si el niño necesita más apoyo, la oración puede ser fragmentada y el adulto dar diversos escenarios que favorezcan la comprensión y expresión del niño como en : "Aquí dice cómo es la princesa" (señalando la palabra 'bonita') Al fragmentar se ayuda al niño a descubrir las ideas y los componentes de las frases dentro de una oración compleja, además de entender cómo se combinan estos elementos para establecer hechos importantes sobre un tópico⁵.

Los escenarios también pueden ser útiles para incorporar nuevas ideas a conceptos previamente establecidos¹⁹. Un aspecto importante de los escenarios es que ayudan al niño a esperar significado al manejar este tipo de material.

Mapa Semántico

Otra estrategia útil para ayudar al niño a activar el conocimiento apropiado es el uso de mapas semánticos³². Los mapas semánticos se usan para generar posibles ideas relacionadas con el tópico. Estas ideas generadas por el niño activan la información necesaria que puede ser utilizada para interpretar el lenguaje encontrado en el texto o las ilustraciones³¹.

El tópico o tema central se pone en el centro de una hoja de papel y las ideas asociadas con ese concepto se conectan en diferentes categorías. Por ej., la palabra princesa se pone en el centro y en diferentes categorías se pondrían "cosas que hace", "cosas que come", etc.

Una vez creado el mapa semántico puede ser utiliza-

do para mediar las intervenciones entre el niño y el adulto. Después de haber revisado el libro, el adulto puede usar el mapa para enfatizar la información comunicada en él.

Extensiones

Las intervenciones provistas por el adulto pueden utilizarse para elaborar el lenguaje del libro, esta estrategia se denomina extensión³³. Las extensiones clarifican y guían interpretaciones más abstractas.

El uso de las extensiones es importante para facilitar el aprendizaje del lenguaje ya que asegura que el foco está en compartir significado y comprender cómo el lenguaje puede comunicar.

Las extensiones clarifican o definen palabras o frases poco familiares y se utilizan para obtener información real o para promover la solución activa de problemas. Las preguntas que se usan para apoyar el desarrollo del lenguaje, pretenden expandir el pensamiento más que examinar la comprensión³⁴ y promueven la predicción, evaluación, generalización, justificación e inferencia²⁰.

Por otro lado, pueden utilizarse para ayudar al niño a revisar malas interpretaciones o reparar errores de comunicación¹.

Condensación (Resumir)

La condensación apoya el proceso de aprendizaje del lenguaje al restablecer información, atendiendo a las ideas más importantes y las relaciones entre ellas³⁴. La condensación puede ocurrir a cualquier nivel, desde la información contenida en una simple oración hasta la información de toda la historia.

Estrategias de cierre

El Cierre ofrece la experiencia de hablar sobre un tópico utilizando oraciones sintácticamente más complejas de lo que el niño sería capaz de utilizar de manera independiente. Ej., "La princesa que era _____ vivía en _____ donde había _____". De esta manera se introducen términos relacionales para propiciar la adición de otra idea (primero, después, y, pero...)³⁵.

Diagramas de Flujo

Otro método para ayudar al niño a organizar y hablar acerca de la información, es el uso de diagramas³⁶. Los diagramas sirven como un puente entre el texto, donde la estructura sintáctica, la organización y el vocabulario son establecidas por el escritor y el lenguaje oral, donde las opciones lingüísticas deben ser elaboradas por el niño de manera independiente.

Las ideas se organizan jerárquicamente en un diagrama para establecer el tópico y los elementos de apoyo del texto. Una vez completo, el diagrama provee un apoyo visual que puede ser utilizado por el niño para organizar el lenguaje al hablar acerca de la información¹⁷.

Información Metalingüística

El texto provee un contexto ideal para establecer referencias de información metalingüística³⁷. En el curso natural de un diálogo, el adulto puede señalar palabras o ilustraciones y referirse a ellas metalingüísticamente. Por ej., En la narración puede señalarse el texto mientras el adulto explica : "Este signo indica que lo dije de manera firme, con voz fuerte".

El uso de estos conceptos metalingüísticos en un contexto que ya tenía un significado para el niño, permite que éstos se incorporen de manera concreta y comprensible.

Construcción de un tema

La misma historia puede utilizarse por un período de tiempo prolongado.

A lo largo de los días, las páginas revisadas previamente pueden retomarse antes de introducir nuevas páginas. El revisar información vieja o conocida sirve para diferentes propósitos. Como la información vieja ya ha sido comprendida, puede incrementarse el nivel de discusión favoreciendo un mayor grado de inferencia y abstracción.

La construcción de tema permite la continuidad del tópico mientras se introducen nuevos conceptos o se

modifica el nivel en el que la información previa fue presentada¹⁷.

CONCLUSIONES

Los libros de cuentos son un material valioso para la enseñanza ya que ayudan a los niños con trastornos en el lenguaje a darle sentido al mundo. Leer el mismo cuento, introducir una o dos páginas al día y repetir las páginas previas, permite a los niños adquirir experiencia con los conceptos y relaciones de significado para aprender información más abstracta. Las páginas nuevas pueden ser introducidas en un nivel bajo, mientras que las páginas más familiares son usadas para desarrollar conocimiento más complejo y abstracto.

El trabajo con cuentos elimina la enseñanza partetodo de habilidades discretas que generalmente los niños fallan en generalizar porque nunca fueron parte de una compleja red de conceptos interrelacionados.

Cuando las palabras hacen sentido a los niños, pueden darle un sentido al mundo y volverse lectores independientes. Esta es quizá, la contribución mayor que la terapia integral puede dar a los niños con necesidades especiales, ayudarlos a hacerse responsables de su propio aprendizaje³⁸.

REFERENCIAS

1. Goodman K. *Whats whole in whole language ?* Portsmouth, NH :Heinemann, 1986
2. Norris J, Damico J. *Whole Language in Theory and Practice : Implication for Language Intervention.* Language, Speech and Hearing services in Schools. Louisiana State University Vol 21, 212-220 1990
3. Crystal D. Towards a bucket theory of language disability : Taking account of interaction between linguistic levels. *Clinical linguistic and phonetics* 1, 7-22 1987
4. Norris J, Hoffman P. *Storybook-Centered Themes.* Tucson, Arizona :Communication Skill Builders 1995
5. Nelson K. *Making Sense : The acquisition of shared meaning.* New York :Academic Press 1985
6. Piaget J, Inhelder B. *The psychology of the child.* New York : Basic books 1969
7. Norris J, Hoffman P. *Whole Language Intervention for School Age Children.* San Diego, CA :Singular Publishing Group 1993
8. Piaget J. *The childs conception of physical causality.* Totowa, NJ : Littlefield, Adams & Co. 1960
9. Piaget J. *The language and thought of the child.* London : Routled & Kegan Paul 1952
10. Bruner J. *In search of mind.* New york : Harper & Row 1983
11. Vigotsky L. *Mind in society : The development of higher psychological processes.* Cambridge, MA : MIT Press 1978
12. Vigotsky L. *Thought and language.* Cambridge, MA : MIT Press 1986
13. Westby C. Development of narrative language abilities. In G.P. Wallach & K.G. Butler (Eds.), *Language learning disabilities in School-age children* (pp 103-127). Baltimore :William's & Wilkins 1984
14. Westby C. Learning to talk- talking to learn : Oral literate language differences. In C. Simos (Ed.), *Communication skills for classroom success : Therapy methodologies.* Sn Diego, CA : College-Hill Press pp 183-213, 1985
15. Ripich D, Griffith P. Narrative abilities of children with learning disabilities and non disabled children : Story structure, cohesion and propositions. *Journal of Learning Disabilities*, 1988;21:165-173
16. Damico J. Synergy in applied linguistics : Theoretical and pedagogical implications. Paper presented at 18th annual University of Wisconsin- Milwaukee Linguistics Symposium, Milwaukee, WI 1989
17. Norris J. From frog to prince : Using written language as a context for language learning. *Topics in Language Disorders* 12 : 66-81 1991
18. Norris J. Learning to talk through literacy : Whole language for handicapped preschoolers. In *perspectives on whole language : past, present, potential*, Columbia,

- MO : Instructional Materials Laboratory, University of Missouri 148-156, 1992
19. Norris J. Facilitating developmental change in spelling. *Academics Therapy* 1989; 25:97-108
 20. Blank M, Rose S, Berlin L. The language of learning : The preschool years. New York : Grune & Stratton 1978.
 21. Piaget J. The construction of reality in the child. New York : Basic books 1954.
 22. Hanson M. Atypical infant development. Baltimore : University Park Press 1984.
 23. Sulzby E. Children's emergent reading of favorite storybooks : A developmental study. *Reading Research Quarterly*. 1985; 20, 458-481
 24. Applebee A. The child's concept of story. Chicago : University Park Press 1978
 25. Stein N, Glenn C. An analysis of story comprehension in elementary school children. In R. Freedle (Ed), *New directions in discourse processing*. Norwood, NJ : Ablex pp 53-102, 1979
 26. Sanford L, Hernández S. What parents and children do during storybook reading : A research view. Unpublished manuscript, Louisiana State University, Baton Rouge 1987
 27. Bryan T. A review of studies on learning disabled children's communicative competence. In R.L. Schiefelbusch (Ed.). *Language Competence : Assessment and intervention*, San Diego, College Hill 1986
 28. Goodman K, Goodman Y. Learning about psycholinguistic processes by analyzing oral reading. *Harvard Educational Review*. 1977;47, 317-333
 29. Loban W. Language development : Kindergarten through grade twelve. Urbana, IL : National Council of Teachers of English 1976
 30. Roth F, Spekman N. Narrative discourse : Spontaneously generated stories of learning disabled and normally achieving students. *Journal of Speech and Hearing Disorders*. 1986; 51, 8-23
 31. Alvermann D, Smith L, Readence J. Prior knowledge activation and the comprehension of compatible and incompatible text. *Reading Research Quarterly*. 1985; 20, 420-136
 32. Peherson R, Robinson H. The semantic organizer approach to writing and reading instruction. Gaithersbook, MD : Aspen 1985
 33. Muma J. Language intervention : Ten techniques. *Language, Speech and Hearing Services in Schools*, 2 7-17 1971
 34. Panofsky C. The functions of language in parent-child book reading events. Paper presented in the National Reading Conference, Austin, TX 1986
 35. Norris J, Hoffman P. Language intervention within naturalistic environments. *Language Speech and Hearing Services in Schools*, 21 165-173 1989
 36. Geva E. Facilitating reading comprehension through flow charting. *Reading Research Quarterly*. 1983; 28, 384-405
 37. Yaden D, Templeton S. Metalinguistic awareness and beginning literacy : Conceptualizing what it means to read and write. Portsmouth, NH : Heinemann 1986
 38. Norris J. Providing developmentally appropriate intervention to infants and young children with handicaps. *Topics in Early Childhood Special Education* 11,1 1990

SEUDOEFEDRINA. VALORACIÓN DE SU USO EN CARDIÓPATAS CON SINUSITIS

PSEUDOEPHEDRINE. EVALUATION OF ITS USE IN PATIENTS WITH HEART DISEASE AND SINUSITIS

LILLIAN HERNANDEZ GARCIA, JORGE ALVAREZ DE LA CADENA
Hospital de la Fe, San Miguel Allende, Querétaro

RESUMEN

La pseudoefedrina es una amina simpaticomimética de mucho uso como descongestionante nasal, con efectos sistémicos secundarios entre ellos cardiovasculares; por ello, se realizó un estudio prospectivo en 25 pacientes con hipertensión arterial esencial sistémica controlada y/o cardiopatía isquémica que presentaban sinusitis aguda, con pseudoefedrina 60 mg c/12 hrs por 2 semanas contra placebo y grupo control, monitoreo por electrocardiografía ambulatoria, presión arterial ambulatoria, y revisión clínica. Los resultados demuestran que en pacientes controlados, el uso de pseudoefedrina en las dosis recomendadas es útil y seguro. Se recomienda siempre la valoración por cardiólogo previa administración.

ABSTRACT

Pseudoephedrine is a sympathicomimetic drug commonly used as a nasal decongestant. The systemic and cardiac side effects could limit its use in cardiac patients. This prospective, randomized, blind, placebo control study included 25 patients with systemic essential arterial hypertension and/or ischemic heart disease that developed an acute sinus infection, who received pseudoephedrine 60mg b.i.d. for two weeks. Their follow up included Holter, ambulatory blood pressure monitoring and clinical evaluation. The results shows that the drug can be used safely in heart diseased patients when they are in control by a cardiologist.

INTRODUCCIÓN

La pseudoefedrina (esteroisómero de la efedrina) es un amina simpaticomimética que por sus acciones alfa adrenérgicas ha sido utilizada comúnmente como descongestionante nasal en pacientes con infecciones respiratorias altas. La pseudoefedrina disminuye la resistencia aérea al actuar directamente en el volumen de la mucosa nasal, efecto medido por la estimulación alfa adrenérgica de los vasos de capacitancia venosa.

Al ser esteroisómero de la efedrina, también tiene acciones directas sobre el sistema nervioso autónomo, y por vía aferente efectos directos sobre el sistema cardiovascular pudiendo producir taquicardia, cambios en la presión arterial, y vasoconstricción.

Estos posibles efectos secundarios cardiovasculares pudieran limitar su uso en pacientes cardiopatas, en los cuales la estimulación alfa adrenérgica, tendrá un efecto deletéreo. Este trabajo, tiene por objeto valorar la eficacia, utilidad y seguridad de la pseudoefedrina como descongestionante en pacientes hipertensos cardiopatas portadores de sinusitis aguda.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y comparativo. Se estudiaron 25 pacientes de ambos sexos, sin límites de edad, hipertensos sistémicos esenciales controlados, con cardiopatía isquémica, (o ambas). Todos ellos en control médico por cardiólogo,

sin datos de descompensación clínica o hemodinámica, y portadores de sinusitis aguda.

Se dividieron en 2 grupos al azar: uno que recibió pseudoefedrina en tabletas (Sudafed, Wellcome) a dosis de 60mg c/12 hrs (Grupo I) y otro que recibió placebo (Grupo II). Ambos grupos recibieron manejo con amoxicilina 500 mg c/ 8 hrs por 2 semanas como mínimo, así como medidas de aseo local.

Todos los pacientes recibieron instrucciones para continuar bajo tratamiento con los medicamentos cardiovasculares prescritos previamente a las mismas dosis. Se excluyeron pacientes con cuadro de angina de reciente diagnóstico (menos de 3 meses), infarto del miocardio de menos de 6 meses, hipertensión arterial descontrolada, síndrome de preexcitación, ángor pectoris III o mayor clasificado por la Sociedad Canadiense de Cardiología (CCS), insuficiencia cardíaca descompensada o disnea clase III o más clasificada por la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA), intolerancia previa al medicamento, claudicación intermitente, ángor estable sin tratamiento médico y arritmias sin control.

A todos ellos se les realizó historia clínica completa, exploración de oídos, nariz y garganta por otorrinolaringólogo, valoración cardiovascular por cardiólogo que mide el pulso y la tensión arterial, y valoración de ángor pectoris (CCS), arritmias, o descompensación hemodinámica, disnea (NYHA), electrocardiograma de reposo

TABLA I
Patología

Patología	Grupo I	Grupo II
Hombres	7	6
Mujeres	6	6
Edad promedio en años	62.8	67.3
Hipertensión arterial sistémica	13	12
Dislipoproteinemia	8	6
Diabetes Mellitus	5	5
Hipertrofia ventricular izquierda	4	4
Insuficiencia cardíaca compensada	4	2
Infarto del Miocardio previo	3	4
Ángor pectoris controlado	1	2
Angioplastia coronaria	3	1
Valvulopatía Aórtica	1	1
Cirugía de Revascularización	1	1
Arritmias	2	
Marcapasos definitivo		1
Prótesis valvular	1	
Hiperuricemia		1
Enfermedad pulmonar obstructiva	4	3
Enfermedad ácido péptica	3	1
Otros	1	1

y monitoreo ambulatorio electrocardiográfico de Holter por 24 hrs y monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) por 24 horas.

Fueron citados para control de T/A y pulso los días 1,4,7,10,13, para electrocardiograma de reposo los días 1,6, y 14, monitoreo electrocardiográfico tipo Holter por 24 horas los días 5, y 11, valoración por cardiólogo los días 2, 8 y 12 para la aparición de angina, datos de insuficiencia cardíaca o arritmias, por otorrinolaringólogo los días 3,9 y 14. Se realizó MAPA por 24 horas al final de la segunda semana.

El análisis estadístico fue realizado por medio de pruebas de chi cuadrada y T de student. Ante los potenciales efectos adversos cardiovasculares todos los pa-

TABLA II
Medicamentos

Patología	Grupo I	Grupo II
Antiagregantes plaquetarios	8	7
Betabloqueadores	4	3
Calcio antagonistas	5	5
Inhibidores de ECA	6	4
Antagonistas AT-II	2	
Anticoagulantes orales	1	
Diuréticos	4	2
Digitálicos	4	2
Hipolipemiantes	6	4
Hipoglucemiantes orales	5	5
Broncodilatadores	2	2
Bloqueadores H2	1	2
Antiácidos		1
Uricosúricos		1

cientes fueron informados del estudio, dando su consentimiento para ello.

RESULTADOS

De los 25 pacientes estudiados, 13 correspondieron al sexo masculino y 12 al femenino con un rango de edad de 60 a 77 años y un promedio de 65.08 años. La distribución de patología cardiovascular en ambos grupos fue la siguiente: hipertensión arterial sistémica 25, dislipoproteinemia 14, diabetes mellitus 10, infarto del miocardio previo 7, insuficiencia cardíaca compensada 6, angioplastia coronaria 4, ángor pectoris controlado 3, valvulopatía aórtica 2, trastornos del ritmo 2, cirugía de revascularización coronaria 2, marcapasos definitivo 1, prótesis valvular 1 (Tabla I).

No existió diferencia en cuanto a la distribución de la patología en ambos grupos. Los medicamentos cardiovasculares tomados en cada grupo se encuentran en la tabla II.

El resumen de resultados de ambos grupos se presenta en la tabla III. De los trastornos del ritmo detectados por Holter en el grupo I, 3 de ellos correspondieron a extrasistolia ventricular monofocal no compleja aislada y no sintomática (178, 225 y 314 en 24 horas respecti-

TABLA III
Hallazgos

Variable	Grupo I	Grupo II	P
1.- Cardiovasculares			
1.1.-T. arterial promedio	118/88	115/84	NS
1.2.- Frecuencia Cardiaca	88	85	NS
1.3.-Angina	0	0	
1.4.- Elevación de T/A	2	1	NS
1.5.- Datos de Insuficiencia	0	0	
1.6.- Disnea	0	0	
1.7.- Datos de arritmias	0	0	
2.- Electrocardiograma			
2.1.- Arritmias	0	0	
2.2.- Alteraciones ST-T	0	0	
3.- Holter			
3.1.- Arritmias	4	3	NS
3.2.- Alteraciones ST-T	0	0	
4.- MAPA			
4.1.- Promedio	128/80	129/82	NS
4.2.1.- % T/A sistolica elevada	14	12	NS
4.2.2.- % T/A diastolica elevada	13	17	NS
5.- Valoración Otorrinolaringológica			
5.1.- Descongestión nasal (días)	4.1	11.2	<0.5
5.2.-Mejoria clínica (en días)	12.3	16.8	<0.5

vamente) y 4 a extrasistolia auricular aislada, no sintomática.

En el grupo II dichos trastornos fueron: Extrasistolia ventricular monofocal no compleja asintomática (202 en 24 horas) en 1 paciente y extrasistolia auricular aislada no sintomática ambos en 3 pacientes. Dos pacientes del grupo I y 1 del II presentaron elevaciones tensionales mayores. En los 3 pacientes el MAPA detectó que el porcentaje de mediciones elevadas no fue suficiente para considerar descontrol tensional, cargas de presión consideradas como determinaciones mayores de 140/90 y

120/80 mmhg en más del 40% de los casos en el día y en la noche respectivamente, siendo su distribución la siguiente: porcentaje de determinaciones sistólicas mayores a 140 mmhg en el día (17, 22, 15% respectivamente), porcentaje de determinaciones sistólicas mayores a 120 mmhg en la noche (2, 12, 6% respectivamente), porcentaje de determinaciones diastólicas mayores a 90 mmhg en el día (3, 7,7% respectivamente), porcentaje de determinaciones diastólicas mayores a 80 mmhg en la noche (2, 4, 7% respectivamente)

La tensión arterial promedio fue 128/80 mmhg 1.9/1.7 mmhg contra 129/82 mmhg +/- 1.4/1.7 mmhg del grupo I y II respectivamente, sin encontrar estos resultados estadísticamente significativos.

El resumen de los resultados encontrados en el MAPA se encuentran en la tabla IV. No hubo aumento en datos de disnea ni deterioro de capacidad funcional según NYHA, así como tampoco en ángor (CCS) en ambos grupos. Los electrocardiogramas de reposo no tuvieron cambios comparados con el inicial en ambos grupos.

Existió mejoría clínica significativa de la congestión nasal a favor del grupo de pseudoefedrina medida en días. En el grupo control, 7 pacientes requirieron continuar con antibiótico-terapia por más de 2 semanas comparados con 3 del grupo pseudoefedrina ($p < 0.05$) Ningún paciente requirió manejo quirúrgico de senos paranasales.

DISCUSIÓN

En la práctica diaria, el uso y utilidad de la pseudoefedrina como descongestionante no tiene duda. Sin embargo por sus posibles efectos secundarios se limita su uso en pacientes hipertensos o cardiopatas.

Beck y col. reportan una serie de 25 pacientes hipertensos que tomaron pseudoefedrina a dosis de 120 mg c/12 hrs con determinaciones seriadas de presión arterial con baumanómetro de mercurio y seguidos con interrogatorio directo sobre efectos secundarios. Se reportó un aumento no significativo en la presión arterial y pulso en estos pacientes¹.

Bradley y cols. determinaron la presión arterial cada hora por 12 horas en 3 días consecutivos en 29 pacientes hipertensos que tomaron pseudoefedrina a dosis de 60 mg c/6 horas. No encontró una diferencia significativa en la presión arterial y pulso en comparación con el control². El mismo Bradley publica la seguridad del uso de pseudoefedrina en hipertensos³.

Coates y cols al tomar la presión 2 veces al la semana por un periodo de 4 semanas a pacientes hipertensos, que tomaron pseudoefedrina, encontraron sólo una discreta variación de 1 mmhg en la presión arterial diastólica en los pacientes que tomaron pseudoefedrina comparados con el grupo control, elevación que no se consideró

estadísticamente significativa. El pulso y la presión arterial sistólica no tuvieron cambios en ambos grupos⁴.

Todos estos resultados concuerdan con los nuestros en cuanto a presión arterial, pulso y algunos de ellos incluso en sintomatología. A diferencia de los estudios previos realizados, este incluye no solo pacientes hipertensos; sino también pacientes portadores de cardiopatía isquémica en diferentes modalidades, por lo que se necesita tener una valoración más completa en estos pacientes para investigar posibles efectos adversos en el corazón.

Actualmente el uso de MAPA en estudio de hipertensión arterial sistémica, ha aumentado el rango de certeza diagnóstica en este padecimiento, y coincidimos con lo expresado por otros autores en su utilidad para valorar fármacos que afectan la presión arterial⁵, para el diagnóstico de la misma, además que tiene una mejor correlación que las tomas aisladas con las complicaciones cardiovasculares y con predicción sobre mortalidad cardiovascular debida a hipertensión arterial⁷⁻⁹, así como sus variaciones durante el día^{10,11}.

Esta es una diferencia con los estudios previos mencionados ya que ninguno de ellos usaron MAPA, y solamente valoran presión arterial por medio de tomas aisladas, conociendo las falsas positivas que este método pudiera tener. No encontramos diferencias significativas en los valores de presión arterial sistólica y diastólica de día o de noche, así como tampoco en el porcentaje de cargas de presión en donde todos se encontraron por debajo del 40%, no encontramos pacientes con presión arterial *non-dipper* o de no descenso, por lo que el comportamiento de la presión arterial no se ve afectado por el uso de pseudoefedrina en la noche.

Desde hace varios años se ha visto la utilidad que tiene el uso de MAPA en el síndrome de bata blanca, una razón más para incluir este método diagnóstico en el estudio de fármacos que potencialmente pudieran interferir con la presión arterial. Este es el primer estudio realizado que utiliza MAPA por 24 horas para determinar los posibles efectos adversos de la pseudoefedrina en la presión arterial de pacientes hipertensos controlados portadores de cardiopatía isquémica. Otra diferencia con los estudios previos es el uso de monitoreo de Holter de 24 horas y electrocardiograma de reposo que han demostrado ser útiles para el diagnóstico de isquemia miocárdica, trastornos del ritmo e isquemia silente¹⁴⁻¹⁶, alteraciones que tampoco han sido investigados en estudios previos.

TABLA IV
Resultados de MAPA

	Grupo I	Grupo II
Presión Arterial Sistólica Media (mm Hg)		
Día	132	136
Noche	116	122
24 Horas	128	129
Presión Arterial Diastólica Media (mm Hg)		
Día	87	87
Noche	76	75
24 Horas	80	82
Frecuencia Cardíaca (Latidos por minuto)		
Día	79	79
Noche	68	69
24 Horas	73	74

Nosotros demostramos que las alteraciones del ritmo detectadas en el grupo de pseudoefedrina no son estadísticamente significativas comparadas con el grupo control, lo que también indica su escaso efecto arritmogénico en este grupo de pacientes. Tampoco se detectaron alteraciones en el ST-T en ambos grupos.

No se encuentran alteraciones mayores que en el grupo control en lo referente deterioro de clase funcional (NYHA o CCS). Estos pacientes se ven beneficiados con una mejoría clínica más rápida del cuadro sinusal agudo, comparado con placebo y corrobora que es seguro su uso en ellos. Se concluye que en pacientes hipertensos y/o isquémicos controlados, estables clínicamente, que están bajo supervisión por cardiólogo, con cuadro de sinusitis aguda, el uso de pseudoefedrina a dosis de 60mg c/12 hrs, resulta útil y seguro ya que presenta mejoría clínica comparada con placebo sin aumento en el número de arritmias, eventos isquémicos silentes, deterioro de clase funcional o descontrol tensional. El tratamiento médico de base deberá continuarse a las mismas dosis.

REFERENCIAS

1.- Beck RA, Mercado DL, Seguin SM, Andrade WP, Cushner HM. Cardiovascular effects of pseudoephedrine in medically controlled hypertensive patients. Arch Internal Med 1992; 152 (6): 1242-5

2.- Bradley JG, Kaliai KJ, Dorsch JN, Fox J. The effects of pseudoephedrine on blood pressure in patients with controlled, uncomplicated hypertension: A randomized

- doubled-blind placebo-controlled trial. *J Am Board Fam Pract* 1991; 4 (4): 201-6
- 3.- Bradley JG. Nonprescription drugs and hypertension. Wich ones affect blood pressure? *Postgrad Med* 1991; 89 (6): 195-202
- 4.- Coates ML, Rembold CM, Farr BM. Does pseudoephedrine increase blood pressure in patients with controlled hypertension? *J Fam Pract* 1995; 40 (1) : 22-6
- 5.- O'Brien E, O Malley K, Cox J, Stanton A. Ambulatory blood pressure monitoring on the evaluation of the drug efficacy. *Am Heart J* 1991; 3:996-1006
- 6.- Mancia G. Clinical use of ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1989; 2: 50s-54s
- 7.- Sokolow M, Werdegard D, Kain HK, Hinmam AT. Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable recorders and severity of complications in essential hypertension. *Circulation* 1966;34:279-98
- 8.- Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA* 1983;249:2792-2798
- 9.- Mancia G. Clinical use of ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1989;2:50s-54s
- 10.- White WB, Dey HM, Schulman P. Assessment of the daily blood pressure load as a determinant of circadian function in patients with mild to moderate hypertension. *A Heart J* 1989; 118:782-95
- 11.- Pickering TG. Blood pressure variability and ambulatory monitoring. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1993;2:380-5
- 12.- Pickering TG. Ambulatory monitoring and the definition of hypertension. *J Hypertens* 1992;10:401-9
- 13.- Pickering TG, James GD, Boddie C, et al. How common is white coat hypertension. *JAMA* 1988;259:225-228
- 14.-Deanfield JE, Ribiero P, Oakley K et al. Analysis of ST-T segment changes in normal subjects: Implications for ambulatory monitoring in angina pectoris. *Am J Cardiol* 1984;54:1321-7
- 15.- Rocco MB, Barry J, Campbell S, et al. Circadian variation of transient myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1987;75:395-9
16. Rocco MB, Nabel EG, Campbell S, et al. Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 1988;78:877-81

EXAMEN DE LA INTEGRACIÓN OTOLITO-CÚPULA Y SU UTILIDAD EN EL DIAGNÓSTICO OTONEUROLÓGICO

CUPULAR-OTOLITH INTEGRATION EXAMINATION AND ITS USE IN NEUROTOLOGICAL DIAGNOSIS

HENRYK KAZMIERCZAK, KATARZYNA PAWLAK-OSINSKA, PAWEL OSINSKI
Ludwig Rydygier Medical University en Bydgoszcz, Polonia

RESUMEN

El propósito de este estudio fue el de evaluar la influencia de los órganos otolíticos sobre el nistagmus postrotatorio. Se estimularon los receptores maculares mediante la flexión y rotación de la cabeza hacia el hombro, ipsilateral y contralateral a la dirección de la rotación al final de la prueba rotatoria. Se demostró una diferencia en la duración del nistagmus post rotatorio dependiente en la posición de la cabeza, lo que los autores consideran que permite la examinación individual de los órganos otolíticos.

ABSTRACT

The aim of the study was to estimate the influence of the otolith on the postrotatory nystagmus. The stimulation of macular receptors was done by bending the head towards the shoulder - ipsilateral and contralateral to the direction of the rotation after the end of the rotatory test. The parameters of the postrotatory nystagmus after mentioned maneuvers were observed. The results showed difference in the time duration of the postrotatory reactions dependent on the position of the head. In the author's opinion that differentiation enables the examination of otoliths individually.

INTRODUCTION

The cupular-otolith integration has remained one of the unresolved problems in clinical otoneurology. It is known after Riesco MacClure¹ that disorders in the mentioned process can be followed by positional nystagmus due to the various periods of compensation required for disorders in the cupula and utriculus disabilities to be balanced.

There is no uniform opinion on the co-operation of the otoliths and cupula. Some suggest a synergy, others, as Benson², a repressed influence of the otoliths on the canal reaction. Fluor et al.³ and Schrader et al⁴, consider the possibility of the coexistence of two opposite phenomena according to the stimulation of the macula utriculi areas.

Our study is based on the simultaneous stimulation of the otolith organs and semicircular canals achieved by angular and linear accelerations, to observe the process of the cupular-otolith integration under various conditions.

The aim of the study was to appreciate the effect of otolith stimulation on the duration of the postrotatory nystagmus, to estimate the usefulness of the cupular-otolith integration test for the observation of the particular otolith activity.

MATERIAL AND METHOD

The experiments were performed in 3 groups of persons. The first one consisted of 30 subjects between the ages of 21 and 23 without any otoneurological signs.

The second group was formed by 12 patients aged 29 to 43 demonstrating a unilateral lack of caloric response together with postrotatory symmetry and the absence of the positional nystagmus. Six patients aged from 31 to 38, who suffered from benign paroxysmal positional nystagmus of Dix- Hallpike type, with normal caloric and postrotatory responses, belonged to the third group.

In all groups the rotatory test according to Barany with an acceleration of 0.5°/s and angular velocity of 90°/s was investigated three times. During the first test the patient was sitting with the head bowed down 30° (head position I); during the next rotations the head was turned to the side of the evoked postrotatory nystagmus (head position II), and then to the opposite one (head position III), always with 45° flexion. The duration of the postrotatory nystagmus was estimated on the electronystagmographical recordings. For the statistical analysis Chi2 test was used.

RESULTS AND COMMENTS

The data of the postrotatory nystagmus duration (t) in the tested groups according to the head position are shown in table I.

In the whole material the duration of the evoked nystagmus was shorter when the rotation was accompanied by the head flexion to the right or left. Our observations confirmed the previous study made by Benson et al², Schrader et al⁴ and Guedry⁵. It was expected to be a result of the modification of cupular motion due to

TABLE I
Duration of Postrotatory Nystagmus according to Head Position

Head Position	Group		
	I	II	III
I	15.7	13.7	15.0
II	5.9	9.9	9.5
III	7.0	10.0	11.8

TABLE II
Duration of Postrotatory Nystagmus according to Head Position and Direction of Rotation

Head position	Group II Rotation to labyrinth		Group III Rotation to otolith	
	damaged	active	damaged	active
	I	14.1	13.2	14.9
II	8.7	11.0	10.9	8.1
III	15.5	3.4	11.3	12.2

gravity pull at a different orientation than the axis of rotation. The process of the vestibular adaptation might be taken into consideration as Guedry⁵ postulated.

The intensity of the postrotatory nystagmus depended on the manoeuvre of turning the head. When the lateral head tilt was the same as the nystagmus direction,

the reduction of postrotatory reaction duration was greater than during the opposite maneuver. The effect of negative interaction between the statolith organ and semicircular canal seemed to be more clearly manifested when the evoked nystagmus followed the lymphokinesis in the canal. Similar observations were reported by Schrader et al.⁴, but Benson et al.² did not confirm noticed dependencies.

Table II was formed to show the differences between the nystagmus' duration resulting from the direction of the rotation: to the side of the damaged vestibule or otolith organ and to the opposite one.

There was no statistically significant difference between results obtained after rotations towards different directions ($\text{Chi}^2 = 1.136$) in group II and ($\text{Chi}^2 = 2.992$ 5.991) in group III.

In group III, with the disability of the macula utriculi, the variability in the duration of the postrotatory nystagmus according to the lateral head flexion was smaller compared to the results in the other groups. It was supposed to indicate a disordered activity of the utriculus and consequently a slight interaction between the levels of the response's modification. The data establishes a preliminary report leading to the investigation on a sufficient amount of the patients and for the moment is only of hypothetical value.

CONCLUSIONS

The lateral head tilt changing the localization of the otoliths is able to modify the postrotatory reaction repressing the nystagmus duration.

The activity of the adequate otolith can be estimated on the base of the difference between the duration of the postrotatory nystagmus which direction is the same or opposite to the accompanied head flexion.

REFERENCES

1. Riesco MacClure JS: Posturaler Nystagmus bei nachgewiesener Verletzung der Strukturen der mittleren Linie Fosa posterior. *Rev Otolaryngol* 1965;57:59
2. Benson AJ, Bodin MA: Effect of orientation to the gravitational vertical on nystagmus following rotation about horizontal axis. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1966;61:517
3. Fluor E, Siegborn J: Interaction between the utricles and the vertical semicircular canals. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1974; 77:80
4. Schrader V, Koenig E, Dichgans J: The effects of lateral head tilt on the horizontal post-rotatory nystagmus I and II and the Purkinje effect. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1985;100:98
5. Guedry FE: Orientation on the rotation-axis relative to gravity, its influence on nystagmus and the sensation of rotation. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1965;60:30

LA CHLAMYDIA TRACHOMATIS COMO CAUSA DE RINITIS

CHLAMYDIA TRACHOMATIS IN THE ETIOLOGY OF RHINITIS

GABRIEL GONZÁLEZ-ALMARAZ, MA. A. ARACELI PINEDA-CÁRDENAS
Consultorio de Patología, México D.F.

RESUMEN

Durante el período de enero de 1992 a febrero de 1996 se estudiaron 454 citologías nasales y faríngeas en cuadros inflamatorios infecciosos. La *Chlamydia trachomatis* (CT) fue el agente etiológico en 183 (67.80%) de los frotis de las fosas nasales, mientras que en 271 frotis faríngeos, representó el 8.11% (22 casos). De 124 pacientes con infección por *Chlamydia trachomatis* en las fosas nasales, en 15 (12.09%) se identificó *Chlamydia* en la faringe; en 18 pacientes (14.51%) se identificó conjuntivitis por CT y en 3 pacientes de los 4 en los que fue posible tomar muestras conjuntivales, nasales y faríngeas se encontró a la CT.

ABSTRACT

During a period of January 1992 to February 1996, 454 consecutive nasal and pharynx smears were done in patients with infections in the nose and throat. *Chlamydia trachomatis* (CT) was identified as a causative agent in 183 studies (67.8%) from nasal mucosa and in 271 (8.11%) from pharyngeal smears. Of the cases with nasal infections by CT, 15 (12.09%) had the infection also in the pharynx and 18 (14.51%) in the conjunctiva. In three of the four cases in which both conjunctival, pharyngeal and nasal smears were obtained, CT appeared in the three sites.

INTRODUCCIÓN

La etiopatogenia de los procesos inflamatorios de la mucosa nasal es muy variada, no obstante los mecanismos generales son muy similares y las variantes dependen del grado de participación del componente inmune. La inflamación traduce activación de los mediadores bioquímicos con congestión activa y respuesta vasomotora del tejido eréctil de los cornetes, aumento de la secreción de las células caliciformes y de las glándulas de la submucosa, formación de exudados humorales, celulares y activación de los componente inmunes.

Los procesos inflamatorios obedecen a muchas causas, pero las infecciones son las más importantes y variadas. Los procesos infecciosos nasales pueden ser agudos o crónicos, los agudos más frecuentes son los producidos por virus (de la influenza, adenovirus, herpes virus, etc.), y le sigue en frecuencia las infecciones bacterianas muchas veces como complicación de las infecciones virales.

Las formas no infecciosas son las rinitis alérgicas como fenómenos de hipersensibilidad, dentro de los cuales el mejor conocido es el tipo I, anafilactoide (atopia).

Las formas crónicas infecciosas son producidas por: *Klebsiella ozenae*, *Klebsiella rhinoscleromatis*, *M. tuberculosis*, lepra y el grupo específico de las micosis (Histoplasmosis, Blastomicosis, Ficomosis, Coccidioidomicosis, etc.); las formas no infecciosas corresponden a los fenómenos de hipersensibilidad, de los cuales en su mayoría son mixtos.

En las referencias consultadas la *Chlamydia trachomatis* no se ha identificado como causa de rinitis, no obstante su asociación con las conjuntivitis foliculares^{1,2,3} y en el tracoma⁴. El objetivo de este trabajo es señalar la importancia de la *Chlamydia trachomatis* (CT) como causa de rinitis, y su relación con otros focos de infección.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo se revisaron en forma retrospectiva 6,409 casos consecutivos de citología exfoliativa de nuestros archivos, durante el periodo de enero de 1992 a febrero de 1997. Se seleccionaron todos aquellos casos que correspondieron a frotis de la mucosa nasal, en algunos de estos se tomó frotis de la faringe y de la conjuntiva tarsal superior e inferior.

La mayor parte de los pacientes fueron vistos y estudiados clínicamente por otorrinolaringólogos. En ellos se realizó raspado de la mucosa nasal de ambas fosas, con hisopo estéril de la mucosa superior, por arriba del comete medio y en cada paciente se realizaron dos frotis, uno para cada fosa nasal. En los casos que requirieron cultivo, se tomó previamente la muestra con hisopo estéril y se guardó en medio de transporte de Stuart, utilizando un Transcul^R.

En casos seleccionados se tomó muestra de rino-faringe y de la conjuntiva tarsal superior e inferior de ambos ojos. Los frotis se tiñeron siguiendo el método de Papanicolau. El diagnóstico se estableció por medio de la identificación directa de la CT por citología exfoliativa.

va nasal, como fue mencionado en publicaciones anteriores^{5,6}. En algunos casos se realizó tinción de Gram para la identificación de las bacterias cuando esto se consideró conveniente.

Se valoró además el tipo de respuesta inmune de acuerdo a la presencia de linfocitos, linfocitos comprometidos (inmunocitos), transformación inmunoblastoide, células plasmáticas, presencia de macrófagos, eosinófilos y cristaloides eosinófilos de tipo Reinke. Se valoró la flora bacteriana investigando su papel en la etiopatogenia dependiendo de la reacción de los neutrófilos, fagocitosis, producción de necrosis colicuvativa y licuefacción. Se buscaron otros parásitos para valorar su etiopatogenicidad. Todos los casos fueron revisados por un único observador.

RESULTADOS

Se revisaron 6,409 casos consecutivos en un periodo de enero de 1992 a febrero de 1997. La tabla I muestra la distribución anual y topográfica de los frotis nasales y faríngeos. Se seleccionaron 454 casos (7.08 % del total de los casos) provenientes de 195 pacientes que fueron enviados para su estudio vistos en su gran mayoría por otorrinolaringólogos. La incongruencia con las cifras se explica por que en algunos pacientes se tomaron simultáneamente frotis nasales y faríngeos (41 casos 21.02% de los pacientes) y en 17 pacientes (8.71%) se tomaron frotis nasales, faríngeos y conjuntivales.

De los 195 pacientes estudiados 71 fueron del sexo femenino y 58 del sexo masculino, en 66 casos no se anotó el sexo. La edad de los pacientes que cursaron con infección nasal por CT se distribuyó entre un rango de 3 meses a 60 años con un promedio aritmético de 25.04 años.

Se tomaron un total de 183 frotis de ambas fosas nasales (2.85 % del total de los 6,409 casos y 40.30 % de los 454 casos seleccionados) y de ellos 124 casos (67.80 %) tuvieron como agente etiológico a la CT.

Los frotis faríngeos fueron 271 (4.22 % del total de los 6,409 casos y 59.69% de los 454 casos seleccionados. De las 271 muestras faríngeas, únicamente en el 8.11 % (22 casos) se identificó CT, la mayor parte de ellos (249 casos, 91.88 %) mostraron abundante flora bacteriana, hifas y muy escasas conidias (Tabla II). Un paciente que cursaba con infección por CT tuvo asociación con infección de virus del Herpes simplex, exacerbando las alteraciones citopáticas y el cuadro clínico.

En los 124 pacientes con infección por CT en las fosas nasales, en 15 (12.09 %) se identificó *Chlamydia* en la faringe; en 18 pacientes (14.51 %) se identificó conjuntivitis por CT en la conjuntiva y en 3 pacientes de los que fue posible tomar muestras conjuntivales, nasales y faríngeas se encontró a la CT.

Citológicamente se identificaron alteraciones inflamatorias inespecíficas consistentes en policromatofilia,

TABLA I
ORIGEN TOPOGRÁFICO DE LOS FROTIS

Año	Nasal	Faríngeo	Total
92	9	6	15
93	31	51	82
94	24	50	74
95	39	63	102
96	61	90	151
97	19	11	30
Total	183	271	454

vacuolización, citolisis y en algunas células gigantismo nuclear y discreta discariosis. Las células columnares mostraban abundantes conglomerados de moco y muy pocas de ellas mostraban cilios.

Las alteraciones citopáticas compatibles con infección por CT se encontraron en las células escamosas y columnares, rara vez en las caliciformes o mucoproducentes y se caracterizaron por mostrar irregularidades nucleares, gigantismo e hiperromatismo. En el citoplasma se identificaron abundantes inclusiones de cuerpos

TABLA II
Infección por *Chlamydia trachomatis* (CT)

Frotis	Con CT		Sin CT		Total de Casos
	No.	%	No.	%	
Nasales	124	67.8	59	32.24	183
Faríngeos	22	8.11	249	91.88	271
Total	146		308		454

elementales y reticulares; los cuerpos de tipo Prowazek-Halberstaedter fueron conspicuos en las células columnares.

En las células escamosas se identificaron cuerpos de tipo Donovan (cambios específicos de la infección por CT) y en los histiocitos epitelioides se encuentran con frecuencia corpúsculos proteinicos, de aspecto hialino y cuerpos residuales basófilos o amfófilos como productos de la fagocitosis de los detritus celulares.

En 124 de los frotis estudiados, en 75 se encontró además de la CT otros micro-organismos (Tabla III), en 29 casos (23.38%) se encontró flora bacteriana mixta

**TABLA III
MICROBIOLOGÍA AGREGADA A CT**

Flora Saprófita	29
Flora Coccoide Mixta	23
Bacterias y Hongos	19
Hongos	4
Sin Microbios Agregados	49
Total	124

saprófita, con predominio de la *Gafkia tetragena*, en 23 casos (18.54%), se observó flora cocoide mixta; en 19 casos (15.32%) el componente fue mixto, bacteriano y micótico. En 4 casos (3.22 %) únicamente se identificaron hifas de mas de una micra de grosor, segmentadas y algunas con artrosporas y sin cromógenos y un hongo dimorfo con espora unigemente que morfológicamente se clasificó como *Malazzeria furfur* (Pitiriasis ovale). En 49 casos (39.51%) no se identificaron otros parásitos diferentes a la CT.

De 91 pacientes con infección nasal por CT se realizó exploración oftalmológica en 44 de ellos, en todos existieron foliculos y papilas en grados variables, los tipos fueron muy variados pero se agruparon en el grado II la gran mayoría. Los restantes, que se agruparon en el estadio I, fueron algunos en tratamiento y fase resolutive y otros cuadros agudos incipientes.

La valoración de la respuesta inmune se ilustra en la tabla IV. En 169 casos existió respuesta inmune con grados y tipos variables. En 50 casos se identificó respuesta inmune de tipo humoral (Linfocitos B con transformación inmunoblastoide), que de acuerdo a la intensidad se dividieron en: Discreta en 12 casos, moderada en 6, intensa en 32 y muy intensa en 8 casos. En 7 casos la respuesta fue mixta (linfocitos T y B con transformación blastoide) humoral y celular, Existieron cuadros de hipersensibilidad en 52 casos, de los cuales fueron del tipo I (anafilactoide) 36 pacientes, de Tipo II (humoral citotóxica) 4 casos y de tipo II y IV (humoral y celular)¹⁶.

DISCUSIÓN

Las rinitis infecciosas, como regla, desencadenan respuesta inmune, pero no todas las rinitis de naturaleza inmune como manifestación de la hipersensibilidad tienen componente parasitario, aunque muchos de estos cuadros un parásito es el agente disparador.

La valoración de la etiopatogenia es importante no solo desde el puntos de vista académico sino también terapéutico. Conscientes de la situación económica del

**TABLA IV
RESPUESTA INMUNE**

	Intensidad	Número de Casos
Humoral	Discreta	12
	Moderada	6
	Intensa	32
	Muy Intensa	8
Hipersensibilidad	Tipo I	36
	Tipo I	4
	Tipo I	16
Total		169

país y las dificultades de realizar los procedimientos de laboratorio y gabinete, consideramos que la forma mas simple y que determina los pasos a seguir en la búsqueda de la etiopatogenia es la citología exfoliativa nasal, que nos permite identificar bacterias, alteraciones citopáticas virales y cuerpos elementales de inclusión, así como a los cuerpos elementales, reticulares y de Prowazek-Halberstaedter característicos de la CT.

También pueden identificarse *Hartmanella*, hongos con hifas, conidias y esporangios y se puede valorar la respuesta inmune por el grado y tipo de hipersensibilidad.

Los otros procedimientos de diagnósticos utilizados, como la prueba de ELISA, la inmunoprecipitación, la inmunodifusión, la inmunofluorescencia indirecta en caso de dar negatividad para la CT, no orientan sobre otras posibilidades diagnósticas.

En los últimos años se ha demostrado que la CT es la causa más frecuente de infección conjuntival^{1,2,3} y urogenital³. Sin embargo, no es posible determinar en forma precisa la incidencia real ya que carecemos de información epidemiológica nacional, amen de estar sujeta a los brotes epidémicos de las infecciones por adenovirus⁷ que modifican la prevalencia anual.

Por otra parte, la falta de métodos diagnósticos precisos y estandarizados no permite identificar a la CT como agente de la forma de paratrachoma y no el trachoma clásico en la que se puede establecer el diagnóstico presuntivo clínico. Estos mismos problemas se ven en otras áreas como son las vías urinarias y urogenitales, que no obstante de conocer su existencia y su alta incidencia, la no utilización de procedimientos diagnósticos ocasiona que no se tenga un concepto adecuado de estas infecciones⁸. Esto es especialmente aplicable a países

como el nuestro que por las condiciones económicas y culturales.

Se llega al punto de dudar de la existencia de un parásito que ocasiona enfermedad sistémica y/o local y que se le ha denominado la "epidemia silenciosa", como designaron en el Boletín vía Internet del Arnot Ogden Medical Center, donde inician la descripción señalando (sic) "La Chlamydia es la enfermedad de transmisión sexual mas frecuentemente, pero la mayoría de la gente no sabe que existe" no obstante que en los Estados Unidos de Norteamérica se conoce que se registran de 3 a 4 millones de casos nuevos por año⁹.

Consideramos que esto puede estar sucediendo en la campo de la Otorrinolaringología, puesto que hay poca información sobre la incidencia de la CT como causa de rinitis, no obstante, que las lagrimas, los detritus celulares y los cuerpos elementales de las infecciones conjuntivales drenen a las fosas nasales a través del conducto nasolagrimal y de esta forma faciliten la diseminación de la infección.

En base a nuestros resultados consideramos que las infecciones nasales son muy frecuentes y están asociadas a cuadros conjuntivales que suelen pasar inadvertidos por la falta de la exploración ocular. El estudio realizado, con las limitaciones del material y la imposibilidad de hacerlo a población abierta, nos permite pensar en la CT como un agente etiopatogénico importante y responsable de la respuesta inmune de cuadros de hipersensibilidad y como cuadro secundario en un gran porcentaje a la infección ocular.

Esto tiene importancia para el tratamiento, que si no se evalúa el compromiso conjuntival y no se trata simultáneamente los resultados podrían ser pobres. En nuestra experiencia, los mejores resultados se obtienen con un tratamiento sistémico con eritromicina y sus derivados en los niños y en el adulto se puede manejar como segunda alternativas los derivados de las tetraciclinas. Recientemente se ha señalado que la azitromicina y la claritromicina son superiores a la eritromicina, especialmente en las formas urogenitales. Se conoce¹⁰ que un tratamiento de 5 días con azitromicina proporciona concentraciones tisulares cuando menos por 10 días; la claritromicina tiene ventajas sobre la eritromicina como vida media mas larga en el suero, mayor penetración en los tejidos lo que permite dosificación de cada doce horas y durante un lapso mas corto, lo que indudablemente disminuye los efectos colaterales o reacciones deletéreas.

La dosificación sistémica depende de cada paciente en particular, de su edad, peso, etc, en tanto que el tratamiento local no varía con la edad o peso.

Es conveniente dar el tratamiento simultáneamente y los resultados son mejores. Por la falta de eritromicina tópica en nuestro medio o con la calidad adecuada, es conveniente utilizar la eritromicina oftálmica en las fo-

sas nasales; tiene una excelente tolerancia y hasta el momento no hemos detectados efectos colaterales o reacciones alérgicas. Las formas comerciales que utilizamos son: Ilotycin^R y Erytromycin^R Ophthalmic Ointments. El tratamiento es de aproximadamente dos meses y requiere citología de control, ya que suspender el tratamiento existiendo todavía cuerpos elementales asegura recaída con mayor activación de la respuesta inmune por la respuesta anamnésica de los linfocitos de memoria. Las otras medidas secundarias como son el empleo de cromoglicato de sodio, corticoides o antiinflamatorios no esteroideos como el ibuprofeno, indometacina o lodoxamida son muy útiles, especialmente cuando se usan por vía conjuntival y simultáneamente al tratamiento conjuntival con eritromicinas locales y el lavado ocular con soluciones salinas fisiológicas. La tetraciclina local también da buenos resultados, especialmente cuando se emplea en soluciones oculares como son el Terracortil o la Acromicina de Lederle (Sólo en E.U.A.)

La respuesta inmune es un componente muy importante de la infección por CT y actúa como un mecanismo de daño, especialmente por ser un paraíso intracelular obligado. Al activarse los mecanismos inmunes se originan mecanismos humorales con formación de anticuerpos y activación del complemento e inmunidad celular con formación de linfocinas y armado y activación de los macrófagos. Estos mecanismos ocasionan daño de la mucosa nasal, activación de las glándulas mucosas e hiperplasia del tejido linfoideo. Estas condiciones en conjunto constituyen el cuadro que genéricamente se denomina rinitis y que puede tener mecanismos muy diferentes, por lo que constituyen fenómenos de hipersensibilidad, los cuales sólo en base a estudios inmunohistoquímicos o de inmunofluorescencia pueden clasificarse adecuadamente^{11,12,13}.

Es importante reconocer el mecanismo ya que el tratamiento es diferente. Mientras que en fenómenos de hipersensibilidad tipo IV es conveniente el empleo de corticoides, en los fenómenos atópicos no agudos pueden controlarse con cromoglicato de sodio, antihistámicos, lodoxamida, ibuprofeno, indometacina, etc.

En base a los resultados obtenidos y en espera de poder realizar un estudio abierto de la población podemos concluir que:

- 1.- La rinitis aguda y crónica por CT es una entidad frecuente y poco reconocida en la actualidad.
- 2.- El diagnóstico no es posible lograrlo por medio de los cultivos tradicionales, las pruebas serológicas de inmunodifusión o inmunoprecipitación, ni la biopsia. La citología para búsqueda de eosinófilos en el moco nasal sólo traduce presencia del factor quimiotáctico de los eosinófilos, en otras palabras respuesta inflamatoria e inmune, mas específicamente de tipo hipersensibilidad tipo I, atopia.

La manera de lograr el diagnóstico es con la observación directa del parásito por medio de la citología exfoliativa nasal especializada o los cultivos en células HELA irradiadas o las McCoy sensibilizadas con dextran, estudios que en Latinoamérica no se realizan.

Las técnicas de inmunofluorescencia no están disponibles y están sujetas a la subjetividad del observador y los falsos positivos son muy frecuentes. Las técnicas de ELISA solo demuestran presencia de anticuerpos, frecuentes en nuestro medio.

3.- La rinitis por CT (RTC) requiere tratamiento específico sistémico y local.

4.- En la rinitis por CT existe un componente inmune muy severo como respuesta al parásito que puede encontrarse agravado por la presencia de hipersensibilidad. En los atópicos los cuadros son mas severos y de mas difícil control, sin embargo, el ketotifeno y el cromoglicato y

la lodoxamida facilitan el manejo. Los corticoides están especialmente indicados en los casos en los que existe respuesta de hipersensibilidad tipo celular (IV) combinada a la humoral (II).

5.- La RTC es secundaria a un proceso ocular por contaminación con la lagrimas; es excepcional encontrar rinitis sin compromiso ocular, por lo que es indispensable evaluar la conjuntivitis y establecer tratamiento simultáneo.

6.- Las infecciones por CT son muy frecuentes y por su grado de diseminación es posible que varios miembros de la familia estén infectados.

7.- La infección es multiorgánica y existen cuadros mediados por presencia de complejos inmunorreagentes que pueden dar manifestaciones clínica como el síndrome de Reiter, las uveitis, las artritis etc, que deberán evaluarse para obtener mejores resultados.

REFERENCIAS.

- 1.- González Almaraz G, Pineda-Cárdenas, MaAA, Rabinovitz-Kronheim E, Limón E. Etiología de las Queratoconjuntivitis (Estudio comparativo entre una población socio-económicamente débil y otra de altos ingresos). *Rev Mex Oftalmol* 1987; 61 (39): 125-130
- 2.- González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas, MaAA. Diagnóstico diferencial de la queratoconjuntivitis folicular. *Rev Mex Oftalmol* 1987; 61 (5): 233-237
- 3.- González-Almaraz G. Infecciones por Chlamydia trachomatis. Ed Impresiones Arenas Solano, México, D.F., 1993
- 4.- Taylor HR, Velasco FM, Sommer A. The ecology of trachoma: an epidemiological study in southern Mexico. *Bulletin of the World Health Organization*. 1985; 63 (39): 559-567
- 5.- González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas, MaAA. Diagnóstico Citológico de la Conjuntivitis por Chlamydia trachomatis. *Rev Mex Oftalmol* 1987; (61 (4): 179-184
- 6.- González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas, MaAA. La Citología exfoliativa en la oftalmología. *An Soc Mex Oftalmol* 1986, 60 (2) 61-67
- 7.- González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas, MaAA. Conjuntivitis por Adenovirus (Estudio retrospectivo de un posible brote epidémico en México. *Rev Mex Oftalmol* 1991, 65: 6573
- 8.- Woodland RM, Darougar S, Thaker U, Cornell L, Siddique M, Wania J, Shah M. Causes of Conjunctivitis and Keratoconjunctivitis in Karachi, Pakistan. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1992; 86 (3): 317-20
- 9.- Hosburgh CR, Douglas JM, la Force FM. Preventive strategies in sexually transmitted diseases for the primary care physician. *JAMA* 1987; 258. 814-21
- 10.- Withman MS, Tunkel AR. Azithromycin and clarithromycin: overview and comparison with erythromycin. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13 (6): 357-68
- 11.- González-Almaraz G, Núñez-García FL, Meléndez A. Inmunopatología de la Rinitis Alérgica. *Rev Med Hosp Gral* 1980; 43 (6): 222-226
- 12.- Núñez-García FL, González-Almaraz G, Dávalos VR, Corvera BJ. Demostración de mecanismos citotóxicos en la rinitis alérgica. *An Soc Mex Otorrinolar* 1982; 27 (4): 136-139
- 13.- González-Almaraz G, Prado AA, Núñez-García FL. Contribuciones a la etiopatogenia de la rinitis alérgica. *Rev Med Hosp Gral* 1983; 46 (1 y 2): 55-59

DISPLASIA FIBROSA CRANEOFACIAL

CRANIAL FIBROUS DYSPLASIA

MARIO ANTONIO BARRÓN SOTO, LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO,
GABRIELA SÁNCHEZ MARTÍNEZ

Centro Médico Nacional "La Raza", México, D.F..

RESUMEN.

Presentamos la experiencia de los autores en el control y tratamiento de 13 pacientes con displasia fibrosa monostótica con afección a huesos faciales y temporal, donde solo tres de ellos requirieron tratamiento quirúrgico debido a alteraciones funcionales, como pérdida visual e hipoacusia. Se mencionan los sitios de presentación mas frecuentes y se presenta el caso clínico de un paciente que requirió descompresión quirúrgica.

SUMMARY

A descriptive analysis of 13 patients with monostotic fibrous dysplasia affecting facial and temporal bones is presented, of which only three required surgical treatment. The areas most frequently affected are mentioned, and the case report of a patient who required surgical decompression is presented.

INTRODUCCIÓN

La displasia fibrosa es una enfermedad ósea benigna, caracterizada por un remplazamiento lento de un área localizada de hueso por una proliferación anómala de tejido fibroso. Su etiología permanece aun desconocida; la teoría más aceptada es la de una anomalía del desarrollo en el mesénquima osteógeno que da como resultado un tejido esponjoso y la ocupación de la cavidad medular por tejido fibroso en el que se forma hueso de neoformación mal calcificado^{1,2}.

Se clasifica en monostótica, poliostótica y Síndrome de Albright²⁻⁵; el presente trabajo se encaminará a pacientes con displasia fibrosa monostótica.

El diagnóstico de esta entidad se basa en el cuadro clínico, que dependerá del área afectada, y en los hallazgos radiológicos, donde se describen tres formas: a) la compacta, que incluye a la mayoría de los casos, observándose hueso homogéneo con incremento de la densidad y engrosamiento del mismo, dando apariencia radiopaca; b) forma lítica: observándose en la TC radiolucidez irregular rodeada por un margen de mayor densidad sin reforzamiento al medio de contraste y c) mixta en que se encuentran entremezcladas las características previas^{5,6}.

El tratamiento será quirúrgico solo ante la presencia de complicaciones, compresión neural, dolor o deformidad que condicione riesgo de algún órgano o estructura vital, de lo contrario se mantendrá en vigilancia.

MATERIAL Y MÉTODO

Se captaron 13 pacientes con el diagnóstico de displasia fibrosa en su variedad monostótica, en un periodo comprendido entre enero de 1994 y diciembre de 1996, de los cuales 10 casos correspondieron al sexo femenino

y 3 al masculino, con un rango de edad entre 3 a 38 años y un promedio de 20.2 años. Se mantuvieron en vigilancia estrecha con consultas subsecuentes en las que se evaluaron sus condiciones clínicas, cambios en el grado de deformidad y en el compromiso funcional en caso de existir, encontrándose lo siguiente.

La región maxilar fue el área con mayor frecuencia comprometida (8 casos), seguida de la región rino-orbitaria con 4 casos y la región temporal en un solo paciente.

Se hizo un análisis de los huesos craneofaciales afectados, encontrando que el maxilar ocupó el primer lugar, el etmoides en 3 y el esfenoides y huesos nasales en 2 casos.

Las manifestaciones clínicas principales fueron deformidad craneofacial y cefalea de mayor o menor intensidad en la totalidad de los pacientes, obstrucción nasal y rinorrea en 4 casos, limitación de la movilidad ocular en 2 pacientes, y dolor ocular, hipoacusia, exoftalmos y amaurosis entre otras.

La conducta terapéutica inicial en los 13 casos fue expectante, requiriendo tratamiento quirúrgico solo 3 de ellos. Uno por exoftalmos grado V con afección ocular, otro por compromiso de la agudeza visual y el tercero por estenosis de conducto auditivo externo con hipoacusia secundaria y otalgia importante.

Cabe hacer notar que estos pacientes solamente se les intervino quirúrgicamente para corregir el exoftalmos, y evitar daño neural continuando con cierto grado de deformidad facial, pero existió recuperación de las funciones visuales y auditivas hasta la actualidad, a 3, 2 y 1 años de control postoperatorio. Presentamos uno de los casos sometidos a cirugía.

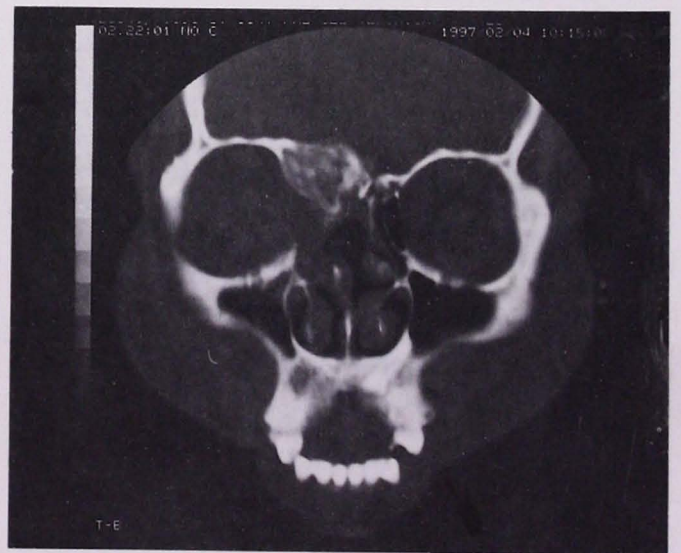
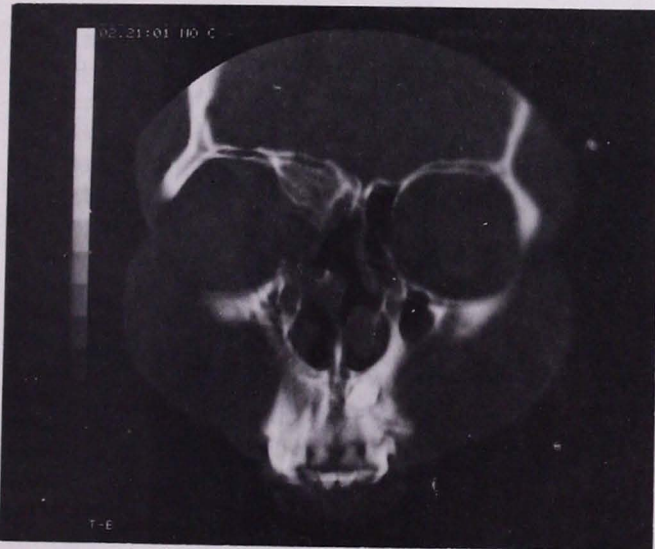
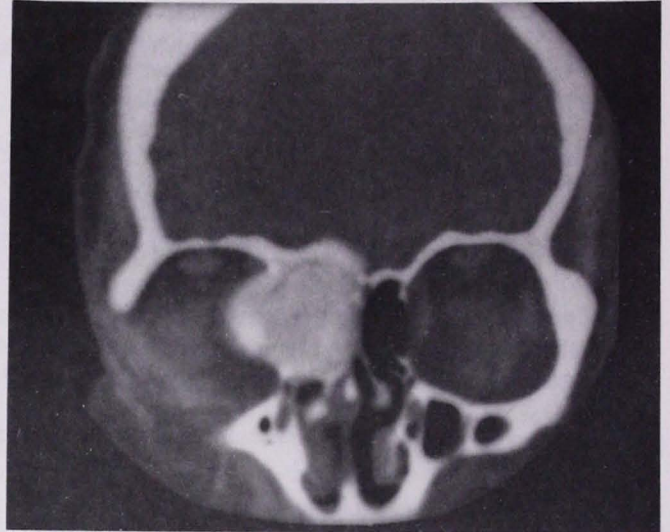
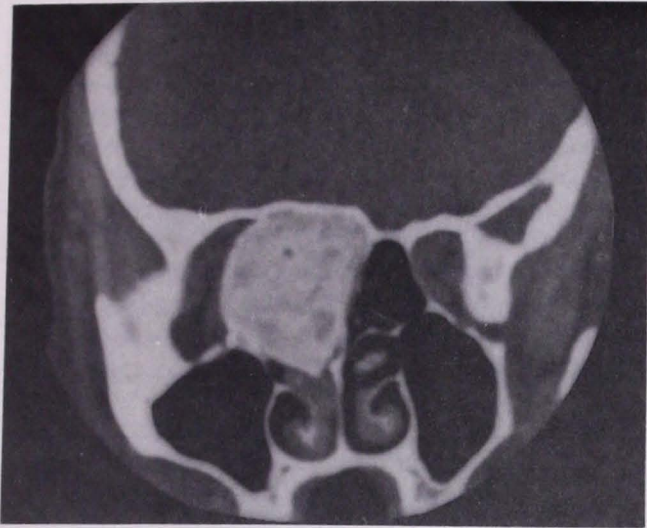


Fig. 1. Tomografía computada en corte coronal donde se observa preoperatoriamente la lesión displásica (a y b) y el control postoperatorio un año después (c y d).

Caso clínico.

Paciente femenina de 22 años sin antecedentes de importancia para el padecimiento, excepto referir exoftalmos y miopía desde la infancia. Su padecimiento lo inicia 72 horas previas a ingresar a nuestro hospital con cefalea hemicraneal derecha tipo pungitivo que cedía parcialmente con analgésicos, dolor intenso ocular, disminución de la agudeza visual progresiva ipsilateral que en 72 horas la lleva a la amaurosis e hipertermia no cuantificada, lo que motivó acudir a su atención. A la exploración física se observó asimetría facial a expensas de exoftalmos derecho grado V y ensanchamiento del dorso nasal derecho a expensas de hueso propio, de consistencia dura. Había dolor a la palpación del globo ocular, agudeza visual sin percepción alguna y fondo de ojo normal. El ojo izquierdo no presentaba alteraciones.

La tomografía mostró lesiones de características óseas, como se observa en las figuras, que condicionaba estenosis del foramen óptico. Se realizó resección qui-

rúrgica parcial de la lesión y descompresión del nervio óptico a través de una rinotomía y con antiinflamatorios esteroideos. La evolución postoperatoria fue satisfactoria desde el punto de vista funcional, con recuperación visual.

COMENTARIO

La displasia fibrosa es una entidad de evolución lentamente progresiva, en la que el Otorrinolaringólogo se enfrenta principalmente ante un paciente que solicita tratamiento para la corrección de deformidades faciales. Sin embargo es recomendable no realizar procedimientos, debido a que por lo general cuando lo hacemos así tiende a exacerbarse la proliferación ósea e incrementar la deformidad, por lo que es preferible mantener una conducta expectante y proceder a terapéuticas solo ante la presencia de afecciones funcionales o complicaciones que pongan en riesgo la función de los órganos afectados sobre todo los de origen neural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robbins SL. Patología humana. Edit Interamericana, México, D.F pp 632-48, 1985
2. Harrison MB. Principios de medicina interna. Edit. Interamericana, México, D.F pp 2318-20, 1989
- 3.- Holds JB. Orbital Tumor. En Head and neck surgery Otolaryngology. Bailey BJ (ed), pp 1110-24, Lippincott Company, Philadelphia, 1993
- 4.- Salzer SJ, Sasaki CT, Harrison Don FN. Differential diagnosis of neoplasms of the anterior and middle cranial fossae. In: Otolaryngology Head and Neck Surgery. Cummings WCH (ed), pp 3260-70, Mosby Year Book Inc, U.S.A., 1993
- 5.- Jan M, Dweik A, Destrieux C, Djebbari Y. Fronto-orbital sphenoidal fibrous dysplasia. Neurosurg 1994;34:544-47
- 6.- Berrylin JF. Fibrous dysplasia of paranasal sinuses. Am J Otol 1994;15:227-30

FIBROMATOSIS COLLI (TORTICOLIS CONGÉNITA), PRESENTACIÓN DE UN CASO.

FIBROMATOSIS COLLI. PRESENTATION OF A CASE

MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT, LAURA CANALES, ANTONIO SODA

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México D.F.

RESUMEN

La *fibromatosis colli* es una patología rara caracterizada por fibrosis del músculo esternocleidomastoideo, que se presenta clínicamente como una masa en el cuello. Aparece por lo general en el recién nacido, y debe reconocerse de manera temprana para proporcionar un tratamiento adecuado y oportuno. Se presenta el caso de un niño con fibromatosis colli bilateral, y se discuten aspectos de fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

ABSTRACT

Fibromatosis Colli is an uncommon disease characterized by fibrosis of the sternocleidomastoid muscle. Clinically it appears as a neck mass in the new born child, and it must be recognized early in life to provide an adequate treatment. The case report of a child with bilateral fibrosis colli is presented, and the etiology, diagnosis and treatment are discussed.

INTRODUCCIÓN

La *Fibromatosis Colli* (FC) ha sido reconocida como un peculiar crecimiento fibroso del músculo esternocleidomastoideo (ECM) que usualmente aparece durante las primeras semanas de vida. Consiste en una deformidad en el cuello que implica un acortamiento en el ECM¹. Ésta entidad nosológica la describió Hipócrates por primera vez hace más de 2000 años².

Clínicamente, un niño con FC parece normal al nacimiento, sin embargo durante las primeras 2 o 3 semanas de vida extrauterina se puede apreciar y palpar una masa en el trayecto del ECM, generalmente en su tercio medio o inferior, que se desplaza en sentido lateral pero no en sentido céfalocaudal². La FC es una patología benigna que debe tomarse en cuenta en el diagnóstico diferencial de las masas en cuello dentro del primer año de vida, y cuya detección temprana es importante para brindar un tratamiento oportuno.

CASO CLÍNICO

Es el caso de un paciente del sexo masculino de 2 meses de edad, producto de tercera gestación, de embarazo normoevolutivo, a término, sin control prenatal.

La madre niega enfermedades exantemáticas e ingesta de teratógenos durante el embarazo. Fue obtenido en parto distócico por presentación podálica (por vía vaginal), atendido en medio hospitalario. Se ignora Apgar pero aparentemente no hubieron datos de hipoxia neonatal; pesó 3,575 g al nacer, fue alimentado al seno materno desde el nacimiento, aún no ablactado, con desarrollo psicomotor aparentemente normal.

A los 20 días de nacido aparecieron dos masas en el cuello, una de cada lado y situadas simétricamente, motivo por el cual es traído en busca de atención médica

(Fig. 1). En la exploración física se observan y se palpaban dos masas en el cuello, simétricas, situadas sobre cada ECM en la unión del tercio medio con el tercio inferior del músculo. Sus dimensiones son muy similares, midiendo aproximadamente 2x2 cm, de consistencia firme, que se desplazan en sentido lateromedial, no así en sentido céfalocaudal. El resto de la exploración es completamente normal, se decide el ingreso hospitalario para estudio del caso y ayuda terapéutica.

Una vez hospitalizado se procede a realizar estudios paraclínicos donde todos los análisis sanguíneos son normales, se tomó una biopsia por aspiración que no fue concluyente. El ultrasonido detectó una masa sólida (no quística) inmediatamente adyacente al paquete vasculonervioso del cuello y se etiquetó como probable ganglio o adenopatía cervical (Fig. 2).

Se solicitó entonces una tomografía computada de cuello en cortes axiales con y sin medio de contraste en donde se hizo evidente un efecto de masa localizado y formando cuerpo con el ECM (Fig. 3). El paciente fue intervenido quirúrgicamente para toma de biopsia incisional y tenotomía del ECM para posteriormente operarlo con fisioterapia.

DISCUSIÓN

La *Fibromatosis colli*³ es también conocida como tortícolis infantil¹, tortícolis muscular congénita² o tumor esternocleidomastoideo de la infancia⁴. Es una forma única de fibromatosis perinatal que resulta en la formación de una masa sólida en, o formando cuerpo con, el músculo ECM de el recién nacido⁴. La tortícolis significa torcedura o desviación del cuello. Ésto se refiere a que la cabeza se llega a inclinar hacia el lado afectado



Fig. 1 Fotografía clínica en donde se pueden observar dos masas en cuello, una en cada ECM en su tercios inferiores, correspondientes a Fibromatosis Colli.

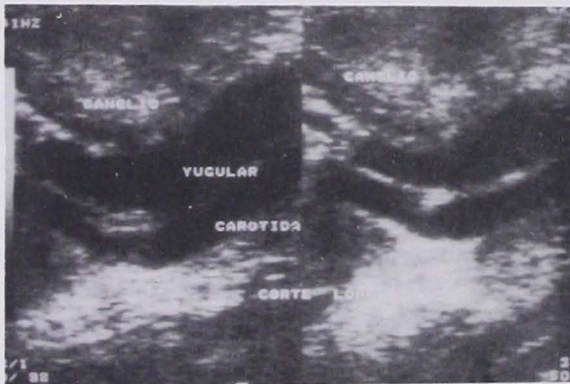


Fig. 2 Ultrasonido de cuello del mismo paciente que en la figura 1. Se observan dos masa hiperecoicas densas, no quísticas junto al paquete vasculonervioso en ambos hemicuellos.

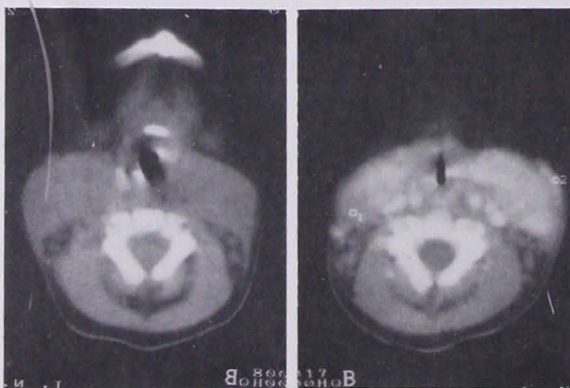


Fig. 3 Tomografía axial computada con y sin medio de contraste, se observa claramente como las masas en el cuello forman cuerpo con el músculo ECM de manera bilateral.

con rotación del occipucio hacia el hombro y el mentón rotado en dirección opuesta y elevación². Los infantes con tortícolis muscular congénita tienen el rango de movilidad del cuello restringido secundario al acortamiento del músculo ECM.

Esta condición fue descrita por Hipócrates hace más de 2000 años y varias figuras muy conocidas de la historia tenían tortícolis muscular congénita, como fue el caso de Alejandro el Grande^{1,2}. El tratamiento quirúrgico de esta condición fue descrito por primera vez por Minnius en 1641 y Warren publicó el primer caso en los Estados Unidos de Norteamérica en 1893².

La incidencia de la FC se reporta en 0.3% al 1.9%, siendo más frecuente en el sexo femenino con una relación de 3:2, el lado derecho se afecta más frecuentemente que el izquierdo (3).

En cuanto a la patogénesis, la FC ha sido reconocida desde hace cientos de años, sin embargo la etiología precisa permanece en debate^{2,3,4}. Muchas revisiones clínicas indican que la FC sucede como consecuencia de un tr. intrauterino habla que la FC se presenta como consecuencia de desórdenes que provienen de una mal posición del feto en el útero durante el último trimestre de embarazo³; la teoría del trauma al nacimiento postula que un trabajo de parto difícil causa un desgarro en el músculo ECM con el subsecuente sangrado, hematoma, fibrosis y contractura^{3,4}; la teoría de la infección considera que una infección del músculo ECM in útero es la responsable de miositis y fibrosis, sin embargo no hay evidencia histológica que la sustente^{2,3}.

La teoría compartamental es la más aceptada; en 1993 Davids y cols.², postularon que la tortícolis muscular congénita probablemente es una secuela de un síndrome compartamental perinatal o intrauterino. El compartimiento del ECM está delimitado por la fascia externa que envuelve al cuello y que contiene solamente al músculo ECM. La evaluación fisiopatológica del síndrome compartamental depende de la determinación del mecanismo de daño.

Estudios en cadáver mostraron que con la cabeza y el cuello en posición de flexión hacia adelante, curvatura o flexión hacia adelante, curvatura o flexión lateral y rotación el músculo ECM ipsilateral desarrolla una tortícolis. Si esta posición es mantenida por más tiempo, se producirá daño isquémico en el sitio de la tortícolis, con subsecuente edema y desarrollo del síndrome compartamental similar a la que se ha descrito en la extremidades. Estas posiciones de la cabeza y el cuello pueden ocurrir varias veces durante el embarazo y trabajo de parto. La posición de la cabeza y cuello en el útero o durante labor o incluso en el parto pueden llevar a un daño selectivo del ECM. El mecanismo de daño es una tortícolis o abultamiento, no estrechamiento o desgarro como anteriormente se creía. La fisiopatología son la isquemia, reperfusión y daño neurológico al ECM (Fig. 4). La

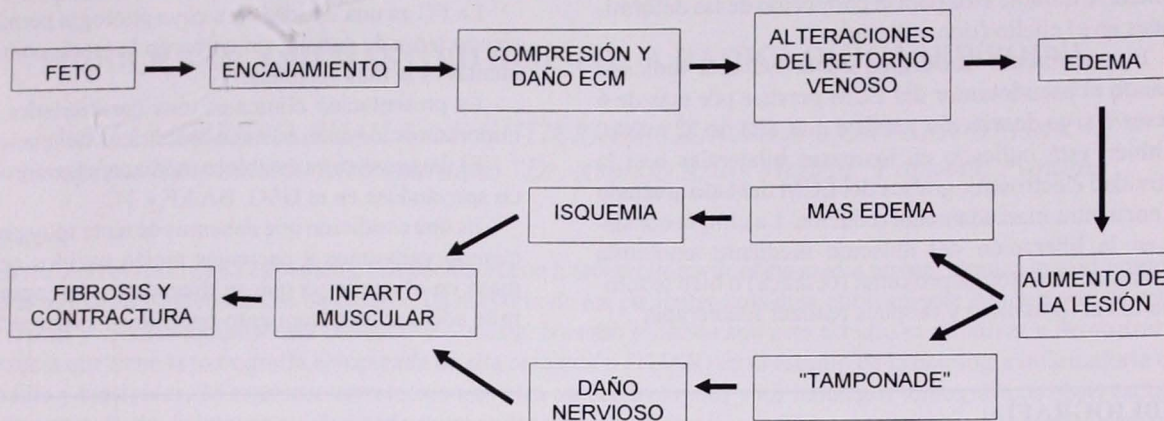


Fig. 4 Teoría compartamental para la patogénesis de la Fibromatosis Colli.

condición clínica conocida de la FC se caracteriza por fibrosis progresiva y contractura del músculo².

Clínicamente la lesión se manifiesta entre la segunda y la cuarta semana de vida como una masa firme dentro de o que reemplaza la porción inferior del ECM, especialmente en su porción clavicular o esternal. Es móvil en plano horizontal y nunca afecta la piel que lo cubre o a los músculos colindantes. Posiblemente se puede desarrollar en niños mayores, pero raramente es notado al nacimiento o antes de la segunda semana de vida. De acuerdo a muchos autores, se afecta más frecuentemente el lado derecho que el izquierdo y raramente es bilateral¹⁻⁴. Inicialmente la masa crece rápidamente, pero después de pocas semanas o meses el crecimiento se vuelve lento y estacionario. Más tarde éste comienza a tener regresión y después de un período de 1 a 2 años puede no ser palpado.

Durante el periodo de crecimiento inicial de la FC (rotación en inclinación de la cabeza hacia el lado afectado) ocurre solo en un cuarto o un tercio de todos los casos, blando y pasajero. La FC sin embargo, puede ser mucho más pronunciada cuando aparece en estadios tardíos del desarrollo, generalmente iniciando a los 3 o 4 años. Cuando aparece a ésta edad la afección que se presenta es la incapacidad para mantener el mismo paso de crecimiento y elongación del ECM en el lado afectado causando así un desequilibrio y tortícolis funcional.

La FC persistente y no corregida puede causar asimetría de la cabeza y cara (plagiocefalia), la cual es usualmente marcada por una eminencia frontal ipsilateral y una ligera protuberancia del hueso occipital. Es interesante que alrededor de un 40% de los casos tienen una historia de parto complicado, ya sea presentación podálica y/o uso de fórceps^{2,4}.

El diagnóstico de la FC se realiza en base a la historia clínica, la exploración física y estudios radiológicos.

Una historia cuidadosa podrá identificar un gran número de causas, con énfasis en la historia obstétrica del recién nacido. La exploración del paciente se debe de realizar con detenimiento sobre las características de la masa en el cuello, firmeza y movilidad⁴.

Se piensa que el ultrasonido es un método útil para el diagnóstico y evaluación de la FC, además de que ayuda a entender la evolución anatómica de ésta entidad. La imagen es sólida, no quística, pero puede ser hiperecótica, isoecótica o hipoecótica cuando se le compara con el músculo normal, sin embargo muestra una característica homogénea en su textura ecográfica y puede observarse un anillo hipoecótico que la rodea⁵.

La TC delimita de mejor manera la lesión y es posible observar su continuidad con el ECM⁴. La biopsia por aspiración revela una lesión fibrosa benigna descartando la posibilidad de malignidad; esto es muy útil sobre todo cuando queremos obviar un procedimiento quirúrgico con anestesia general para biopsia incisional⁶. Sin embargo, cuando el paciente por la severidad de la FC requiere de tratamiento quirúrgico, estará indicado la toma de biopsia incisional para documentar el caso⁶.

El diagnóstico diferencial debe de establecerse con otras masas en el cuello que se presentan en éste grupo de edad.

De origen congénito tenemos que descartar quistes del ducto tirogloso, quistes dermoides, laringoceles, quistes branquiales, quistes tímicos y linfangiomas; si se trata de un problema inflamatorio pensaremos en adenitis ya sea de etiología bacteriana, viral o granulomatosa (tuberculosis) y si pensamos en neoplasia el linfoma sería el primero a considerar⁷.

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico. En el primero se realizan movimientos pasivos de estiramiento del ECM, los cuales son efectivos para restaurar

rar el rango de movilidad del cuello en niños. Deben de realizarse durante estos para la corrección de las deformidades en el cuello (tipo collarín).

El tratamiento quirúrgico de la FC está indicado cuando el pseudotumor del ECM persiste por más de 6 meses o si la desviación persiste más allá de 12 meses, también está indicado en los casos bilaterales o si la actividad electromiográfica del ECM del lado afectado se encuentra marcadamente reducida. La cirugía consiste en la liberación del músculo mediante tenotomía biterminal, tenotomía proximal (cefálica) o bien tenotomía distal (podálica) y después realizar fisioterapia⁹.

CONCLUSIONES

La FC es una entidad rara cuya etiología permanece siendo tema de debate, sin embargo la teoría compartamental es la más aceptada.

La presentación clínica es muy característica y son importantes los antecedentes obstétricos del paciente.

El diagnóstico se establece mediante el cuadro clínico apoyándose en el USG, BAAF y TC.

Es una condición que debemos de tener muy presente cuando valoramos a pacientes recién nacidos con una masa en el cuello ya que su diagnóstico temprano permite adecuar un tratamiento oportuno y evitar secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cheng JC, Au AW. Infantile torticollis: A review of 624 cases. *J Pediatr Orthop* 1994;14:802-8
2. Davids JR, Wenger DR, Mubarak SJ. Congenital muscular torticollis: Sequela of intrauterine or perinatal compartment syndrome. *J Pediatr Orthop* 1993;13:141-7
3. Enzinger FM. Fibromatosis Colli. En: *Soft tissue tumors*. Ed. Weiss 1983; pp 87-101
4. Thomsen JR, Koltai PJ. Sternomastoid tumor of infancy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:955-9
5. Chan YL, Cheng JC, Metreweli C. Ultrasonography of congenital muscular torticollis. *Pediatr Radiol* 1992;22:356-60
6. González J, Ljung BM, Guerry T, et al. Congenital torticollis: Evaluation by fine-needle aspiration biopsy. *Laryngoscope* 1989;99:651-4
7. Tom LW, Rossiter J, Sutton L, et al. Torticollis in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105:1-5
8. Emery C. The determinants of treatment duration for congenital muscular torticollis. *Phys Ther* 1994;74:921-9
9. Wirth CJ, Hagen FW, Wuelker N, et al. Biterminal tenotomy for the treatment of congenital muscular torticollis. *J Bone and Joint Surg* 1992;74:427-34

ENFERMEDAD DEL OÍDO MEDIO Y MASTOIDES: UN ENFOQUE RADIOLÓGICO

MIDDLE EAR AND MASTOID DISEASE: A RADIOLOGIC VIEWPOINT

ILKA GUERRERO, JUAN JOSÉ GUTIÉRREZ, GONZALO CORVERA-BEHAR
Complejo Hospitalario Metropolitano "Dr. Arnulfo Arias Madrid" Panamá, Panamá

RESUMEN

Se hace una revisión de 61 expedientes de pacientes con historia clínica de otitis media serosa, crónica granulomatosa o colesteatomatosa y antecedentes de cirugía. La mayoría de los pacientes cursaban clínicamente con historia de otitis media serosa y crónica e hipoacusia conductiva y mixta. Nuestro objetivo con este estudio es enfatizar y demostrar la importancia que tiene la tomografía computada de alta resolución (TCAR) en el estudio de la patología inflamatoria del oído medio y mastoides. Se establece correlación entre los aspectos clínicos y los hallazgos tomográficos observados a través de este método de imagen y sobre todo su importancia en la evaluación pre y postoperatoria de los pacientes con patología inflamatoria crónica del oído medio y mastoides.

ABSTRACT

In this paper the authors review the radiologic files of 61 patients with chronic otitis media and its diverse complications and sequelae. The objective was to demonstrate the importance of high resolution computed tomography imaging in these patients, emphasizing the correlation between clinical and radiographic findings in subjects with chronic inflammatory disease of the middle ear and mastoid.

INTRODUCCIÓN

Los avances introducidos recientemente en los equipos de tomografía computada en cuanto a los tiempos de adquisición, procesamiento matemático de la información y resolución espacial de las imágenes, han derivado en un mejoramiento notable en la calidad de la imagen y en el detalle anatómico requerido en la valoración de las estructuras de la base craneal media y en particular del hueso temporal y sus componentes. La evaluación del mismo se ha facilitado, permitiendo un mejor diagnóstico diferencial de las diversas patologías que se pueden encontrar.

El grado de neumatización de la mastoides depende mucho de factores como son los nutricionales, los hereditarios y los ambientales^{1,2}. Existen condicionantes anatómicos que influyen y juegan un papel importante en el grado de neumatización y aereación; ejemplo de ello son los istmos timpánicos anterior y posterior cuya permeabilidad influye en el desarrollo y aereación de la región ático-antral, y más importantemente, la trompa de Eustaquio, cuyo papel en el grado de neumatización de la mastoides ha sido demostrado ampliamente^{1,2,3}.

Podemos encontrar entonces desde el punto de vista de la imagen y en particular de la tomografía computada de alta resolución de oído (TCAR), mastoides ampliamente neumatizadas que en un 30% de los pacientes puede extenderse a la punta del peñasco, mastoides parcialmente neumatizadas o diploicas y mastoides escleróticas o ebúrneas^{1,2,4}.

Generalmente el grado de neumatización es simétrico en los diferentes pacientes. Las mastoides escleróticas

o ebúrneas están en relación con los procesos infecciosos crónicos del oído medio y mastoides; es de vital importancia señalar al clínico en este tipo de neumatización la relación con el seno sigmoideo, para ayudar a orientar el abordaje quirúrgico y evitar complicaciones transoperatorias⁵ (Figuras 1a, b).

En los cortes axiales de tomografía computada el oído medio se divide en prototímpano, mesotímpano y tímpano posterior. En este último encontramos el seno timpánico y receso del nervio facial, sitios frecuentes de recidiva de los procesos infecciosos crónicos granulomatosos o colesteatomatosos.

En los cortes coronales el oído medio puede dividirse en epitímpano, mesotímpano e hipotímpano^{1,2,3,6}. El epitímpano y mesotímpano contienen las estructuras más importantes que debemos valorar en los pacientes con infecciones crónicas del oído. El estudio anatómico detallado de las estructuras del oído externo, medio e interno no son analizados en este trabajo.

La TCAR del hueso temporal es actualmente el método de imagen de elección en el estudio de los procesos infecciosos del oído medio y mastoides y nuestro objetivo en este trabajo es enfatizar y demostrar la importancia de este método en valorar la probable causa y extensión de los procesos infecciosos. Se establece una correlación entre los aspectos clínicos y los hallazgos tomográficos observados a través de este método de imagen y su importancia en la evaluación pre y postoperatoria de los pacientes con patología inflamatoria crónica del oído medio y mastoides.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 61 pacientes en el período comprendido de junio de 1995 a agosto de 1997, los cuales incluían entre sus antecedentes más importantes, historia de otitis media secretoria, otitis media crónica uni o bilateral, hipoacusia conductiva o mixta, antecedentes de cirugía previa con recidiva de la enfermedad y posibles complicaciones del proceso infeccioso crónico. A todos los pacientes se les realizó tomografía computada de alta resolución (TCAR) de ambos oídos, los cuales fueron programados en equipos de tomografía computada Sytec 3000 y ProSpeed General Electric (GE Medical Systems, MI).

El producto de estudio consistió en cortes de 1mm de grosor por 1mm de intervalo en los planos axiales y coronales en fase simple. Se administró contraste endovenoso únicamente en dos pacientes, uno con historia de otitis externa y uno con absceso cerebral secundario al proceso infeccioso.

RESULTADOS

El rango de edad de los pacientes fue entre 2 y 87 años (promedio 40.5 años) Se encontró compromiso en ambos oídos en 10 y unilateral en 51 (35 en oído derecho y 16 en oído izquierdo).

A nivel del conducto auditivo externo (CAE) encontramos patología en 6 pacientes; 2 pacientes con tejido de granulación en tercio interno del CAE, 2 pacientes con colesteatoma del CAE, 1 paciente con tejido de granulación en tercio interno del CAE y 1 paciente con carcinoma epidermoide del CAE.

En el oído medio y mastoides encontramos los siguientes hallazgos en 39 pacientes: 16 con tejido de granulación y/o colesteatoma, 8 con tejido de granulación en la caja timpánica, 7 con colesteatoma a nivel de la caja timpánica y mastoides, 5 con otitis media serosa y tubos de ventilación y 2 pacientes con tímpanoesclerosis. Se encontró en un caso afección del laberinto membranoso por tejido de granulación que simulaba tumor del saco endolinfático.

En 19 pacientes se observaban cambios postquirúrgicos; 17 con mastoidectomía y 2 con injertos de la membrana timpánica.

Hubo evidencia de complicaciones en 7 pacientes, de los cuales en un solo caso la localización fue a nivel intracraneal (absceso cerebral). Los otros 6 pacientes tuvieron complicaciones localizadas en el hueso temporal (un paciente con fistula del canal semicircular lateral, uno con dehiscencia del nervio facial, uno con dehiscencia del seno lateral, uno con absceso subperióstico, uno con otitis media aguda con extensión a la punta del peñasco y un paciente con mastoiditis coalescente).

DISCUSIÓN

Un gran número de manifestaciones radiológicas pueden ser detectadas en los procesos inflamatorios del

oído medio y mastoides. El estudio de los mecanismos fisiopatológicos le permiten al clínico y al radiólogo una mejor comprensión de los hallazgos radiológicos que se pueden encontrar en la otitis media secretoria, otitis media crónica granulomatosa y/o colesteatomatosa y las posibles complicaciones otológicas e intracraneales de estos procesos infecciosos.

OTITIS MEDIA AGUDA

Los procesos infecciosos agudos de la mastoides generalmente no requieren de estudios de imagen sofisticados y sus hallazgos no son específicos, estos pacientes pueden ser monitorizados otoscópicamente y sólo requieren de un adecuado manejo médico^{1,7,8}. Sin embargo, aquellos pacientes con mastoiditis agudas que no responden satisfactoriamente al tratamiento médico o que no han recibido el tratamiento adecuado pueden evolucionar hacia un proceso más severo como lo es la mastoiditis coalescente, que en estadios más avanzados conlleva hacia complicaciones otológicas como la destrucción de la corteza mastoidea, abscesos subperiósticos o de la punta del peñasco^{4,9,10}. Las manifestaciones clínicas y radiológicas se acentúan más en los pacientes inmunocomprometidos, observando en este grupo una evolución más tórpida y con mayor número de complicaciones clínicas y radiológicas. En estadios más avanzados puede haber tromboflebitis de los vasos del oído y émbolos sépticos secundarios que ponen en peligro la vida del paciente^{10,11}.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS (TCAR)

Como se mencionó previamente, los pacientes con cuadros agudos no requieren en su mayoría de TCAR, pero cuando por algún motivo se realiza, encontraremos una opacificación no específica de las celdillas mastoideas por secreción serosa o mucopurulenta. En casos más severos la caja del tímpano puede estar ocupada totalmente y los coeficientes de atenuación en unidades Hounsfield (UH) pueden ser variables^{9,12}. En los pacientes con mastoiditis coalescente vemos una importante opacificación de la mastoides y caja timpánica, con áreas de coalescencia indicativas de la destrucción ósea de la corteza mastoidea. La IRM está indicada en estos pacientes cuando hay sospecha de complicación otológica o intracraneal del proceso infeccioso (tromboflebitis del seno lateral, absceso subperióstico, absceso de Bezold o punta del peñasco). Cuando hay extensión del proceso hacia la trompa de Eustaquio se puede encontrar líquido en su trayecto que se va a manifestar como aumento de la señal en la secuencia T2 en la IRM, mejor observada en los cortes en el plano axial^{9,11,12} (Figuras 2a,b)

OTITIS MEDIA SEROSA

La disfunción de la trompa de Eustaquio con la subsecuente disminución de la presión intratimpánica conlleva al desarrollo de procesos exudativos a nivel de

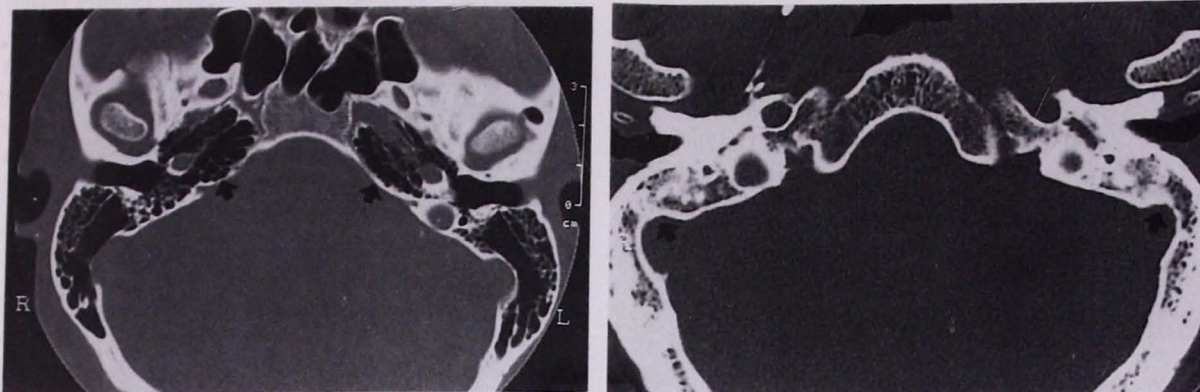


Figura 1. Neumatización de la mastoides.

- a) Amplia neumatización que se extiende a la punta del peñasco (flechas cortas).
 b) Mastoides ebúrnea, observe la íntima relación con el seno lateral.

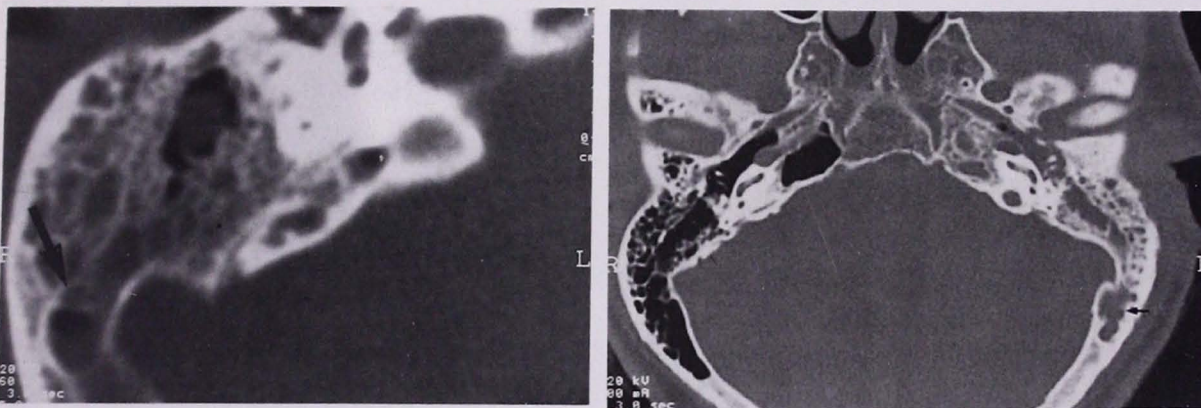


Figura 2. Mastoiditis aguda.

- a) Corte axial de TC que muestra opacidad a nivel de la mastoides con algunos niveles en el interior (flecha).
 b) Corte axial de TC donde se observa destrucción focal de la mastoides (flecha corta).

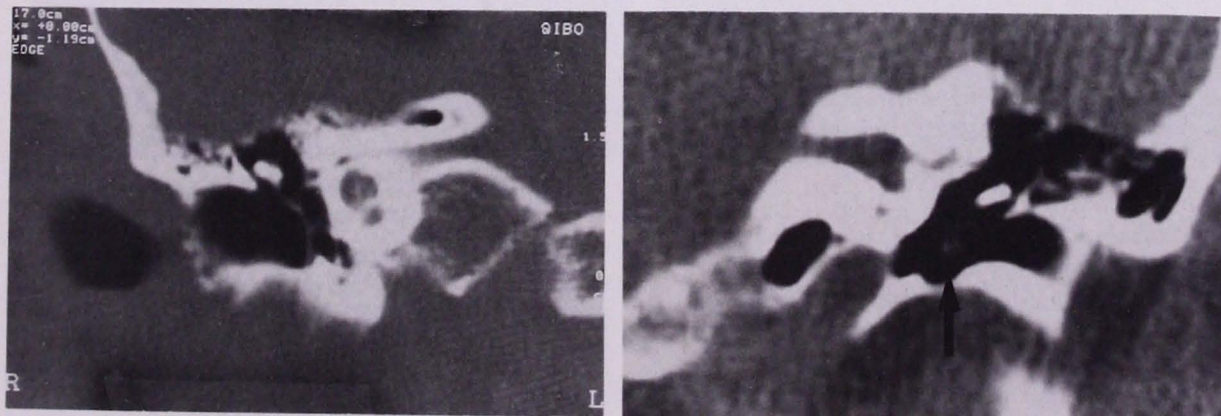


Figura 3. Otitis media secretoria.

- a) Corte coronal donde podemos apreciar retracción de la membrana timpánica hacia el promontorio coclear.
 b) Corte coronal donde se señala tubo de ventilación (flecha).

la caja timpánica. En los niños está condicionada principalmente por factores anatómicos como la horizontalización de la trompa de Eustaquio y por la presencia del tejido adenoideo en la nasofaringe. En el paciente adulto con historia de otitis media serosa unilateral refractaria al tratamiento médico, el clínico deberá sospechar y descartar patología neoplásica benigna o maligna a nivel de la nasofaringe. Los estudios de imagen en estos pacientes deberán incluir cortes a nivel de la nasofaringe^{1,8,13}.

La mayoría de los pacientes cursa clínicamente con sensación de plenitud ótica, otalgia y, en algunos casos, otorrea no purulenta. Audiológicamente puede haber audición normal o hipoacusia conductiva.

En general los pacientes responden satisfactoriamente al tratamiento médico, con o sin la colocación de tubos de ventilación que van a permitir un mejor manejo de la presiones a nivel de la caja del tímpano¹⁴.

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS (TCAR)

En los cortes axiales y coronales de TCAR se puede observar la presencia de secreción serosa o mucosa, con coeficientes variables de atenuación, ocupando la mastoides y la caja del tímpano; esta secreción dentro de la caja timpánica puede secundariamente ocasionar bloqueo y obstrucción en la región ático-antral.

Los grados de retracción de la membrana timpánica que podemos observar pueden ser variables e incluyen retracción leve, retracción con cadena osicular intacta y retracciones de tipo adhesivo (adherida a la cadena osicular y/o promontorio coclear). En general encontramos en los pacientes cadena osicular intacta y en los casos de retracción severa se puede observar erosión del proceso largo del yunque, visualizada preferentemente en los cortes en el plano coronal^{2,15,16} (Figuras 3a, b).

La imagen por resonancia magnética (IRM), no constituye un método de imagen utilizado frecuentemente en el manejo de los pacientes con otitis media secretoria, pero de realizarse, la presencia de efusión y/o secreción serosa o mucoide ocasiona un aumento de la señal en la secuencia T2 (hiperintensidad) lo que en ocasiones es posible valorar en el trayecto de la trompa de Eustaquio^{12,17}.

OTITIS MEDIA CRÓNICA

Las alteraciones y/o disfunción de la trompa de Eustaquio juegan un papel importante no sólo en el grado de neumatización de la mastoides, sino en el desarrollo de los procesos infecciosos crónicos que se presentan a este nivel^{1,6,7,13}. Los procesos supurativos crónicos predisponen al desarrollo de enfermedad granulomatosa y/o colesteatomatosa del oído.

En los pacientes con otitis media crónica es frecuente la presencia de tejido de granulación como un hallazgo aislado, en la presencia de supuración crónica, o asociado a tejido colesteatomatoso^{9,12,18}.

Desde el punto de vista de imagen, es muy difícil lograr diferenciar un proceso infeccioso crónico granulomatoso de una infección crónica colesteatomatosa. En general las manifestaciones clínicas para ambas entidades son muy similares, e incluyen: supuración serosa, mucoide o purulenta; perforación y atelectasia de la membrana timpánica; erosión de la cadena osicular por tejido fibroso; y tímpanoesclerosis o hueso de neoformación. Figuras 4a,b.

El tejido de granulación que observamos en los procesos supurativos crónicos se manifiesta como opacidad con densidad de tejidos blandos, tejido fibroso o como granuloma de colesterol. En general el tejido de granulación tiende a sangrar y condiciona hemotímpano y esta característica nos permite diferenciarlo del colesteatoma en la IRM^{12,17,19,20}.

Los colesteatomas pueden ser congénitos o adquiridos. Los colesteatomas adquiridos, que se encuentran a nivel de la pars tensa o flácida, se subdividen en adquiridos primarios y adquiridos secundarios. Los colesteatomas secundarios generalmente van precedidos de cuadros supurativos crónico del oído medio y mastoides^{2,17,18}.

Se han postulado varias teorías que tratan de explicar el origen o desarrollo de los colesteatomas, las cuales no serán descritas en este ensayo, lo que sí se conoce y ha observado es que los colesteatomas adquiridos secundariamente se pueden presentar en individuos de todas las edades, existe predisposición hereditaria y su incidencia puede ser mayor en los pacientes con labio y paladar hendido, los cuales cursan con importante disfunción tubárica. En los medios socioeconómicos de bajo ingreso, debido en parte a deficiencias nutricionales, de aseo y ambientales, se ha notado, sobre todo en nuestro medio, la gran predisposición al desarrollo de enfermedades supurativas crónicas del oído y en especial la coexistencia con colesteatomas^{2,7,8,21}.

El tejido colesteatomatoso que se observa en las OMC representa un medio adecuado para el desarrollo de otros agentes bacterianos, de ahí los cuadros de reinfección frecuentes que se presentan y que se van a manifestar por otorrea purulenta y fétida.

Aunque se desconocen exactamente los mecanismos de erosión ósea de los colesteatomas secundarios (adquiridos), algunos autores han demostrado el aumento en la elaboración de colagenasa por la presencia de fibroblastos anormales y el aumento de la actividad osteoclástica^{2,21}. Estos mecanismos nos explican el grado de erosión ósea y extensión de la enfermedad hacia los planos de menor resistencia condicionando mayor compromiso óseo.

El grado de hipoacusia que presentan estos pacientes estará condicionado por: sitio, perforación y grado de retracción de la membrana timpánica, compromiso de la cadena osicular y extensión al laberinto membranoso.

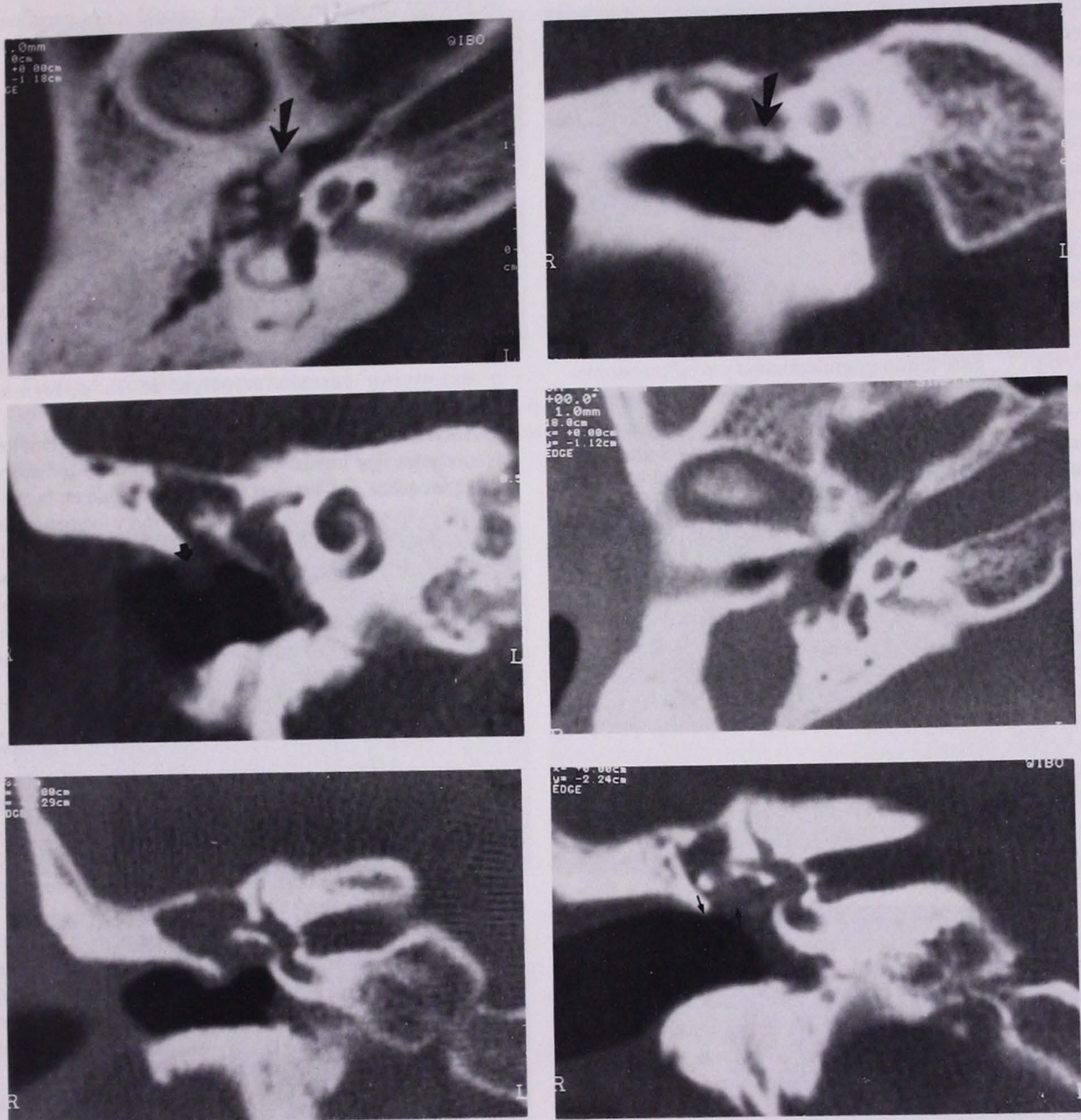


Figura 4. Otitis media crónica granulomatosa/colesteatomatosa.

a y b) Cortes axiales que señalan tejido de granulación y placa de neoformación ósea (tímpanoesclerosis).

c) Colesteatoma del espacio de Prussak con extensión hacia el conducto auditivo externo.

d y e) Corte axial y coronal de TC, se observa gran colesteatoma de la mastoides con erosión de la pared lateral del ático, ocupa epi y mesotímpano; no hay cadena osicular.

f) Corte coronal donde observamos la caja ocupada por tejido de granulación envolviendo la cadena osicular, hay osteítis de la pared lateral y del proceso largo del yunque (flechas cortas).

MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS (TCAR)

En los pacientes con OMC hay marcada disminución en el grado de neumatización de la mastoides (ebúrnea o esclerótica), ocasionalmente podemos encontrar algunas celdillas periantrales y a la celdilla correspondiente al antro mastoideo. En la TCAR se encuentra una íntima relación de las mastoides con el seno lateral o sigmoideo, hallazgo que debe considerarse en la evaluación preoperatoria⁵.

Las manifestaciones radiográficas en TCAR de muchos procesos supurativos crónicos granulomatosos y/o colesteatomatosos pueden ser indistinguibles, ya que las opacidades encontradas en ambas condiciones presentan similares valores de atenuación en unidades Hounsfield (UH)^{18,21}. Este tejido granulomatoso y/o colesteatomatoso no se modifica con la administración de medio de contraste endovenoso, de ahí que los estudios realizados en cortes axiales y coronales de TCAR no requieren de su utilización. En la IRM vamos a encontrar diferencias en el comportamiento de la señal, que nos orientará a sospechar en uno u otro tejido. Las secreciones serosas producen un aumento en los tiempos de relajación que se manifiestan por señal hipointensa en T1 e hiperintensidad en T2; el tejido de granulación muestra aumento de la señal (hiperintensidad) en las dos secuencias T1 T2. El tejido fibroso se caracteriza por disminución de la señal en las dos secuencias T1 T2 (hipointensidad); los colesteatomas se manifiestan como señal isointensa en T1 y moderadamente hiperintensa en T2. La utilización de Gadolinio DTPA puede ser de utilidad para distinguir y separar el tejido colesteatomatoso, el cual no refuerza, de los tejidos adyacentes y sobre todo cuando hay extensión del proceso infeccioso hacia el laberinto^{9,12,17,22}.

Los colesteatomas del ático muestran extensión posterior vía aditus ad antrum a las celdillas antrales y periantrales y menos frecuentemente extensión inferior a través de la fosa incudis al receso timpánico posterior.

Los colesteatomas adquiridos primarios o de la pars flácida comprometen el espacio de Prussak, el cual está delimitado por la pared lateral del ático, cuello del martillo, pars flácida de la

membrana timpánica y el ligamento lateral del martillo. Estos colesteatomas tienden a desplazar la cabeza del martillo y la apófisis corta del yunque lateralmente. Los cortes en sentido coronal son los que mejor demuestran las características radiográficas de estos colesteatomas (Figura 4c).

Los colesteatomas adquiridos secundarios (pars tensa) se inician en el tímpano posterior y se extienden al receso del facial lateralmente y seno timpánico medialmente. Los cortes axiales son los que mejor valoran el tímpano posterior y sus estructuras (Figuras 4d,e).

La TCAR en los cortes axiales y coronales nos permite identificar las alteraciones a nivel del hueso que

se pueden encontrar, los cortes coronales nos permiten visualizar la erosión de la pared lateral del ático, del tegmen tympani, canal semicircular lateral y de la cadena osicular. Las erosiones que comprometen la cadena osicular dependen del sitio de inicio del colesteatoma y de su forma de extensión, en los colesteatomas de la pars flácida y pars tensa el proceso largo del yunque es el más frecuentemente lesionado, seguido del cuerpo del yunque y cabeza del martillo^{7,8,21,22} (Figura 4f).

La utilización de la IRM está indicada en la actualidad ante la sospecha de defectos óseos a nivel del tegmen tympani, extensión intracraneal del proceso infeccioso, presencia de lesiones hemorrágicas como el granuloma de colesterol, compromiso o afeción del nervio facial, o extensión intralaberíntica de la enfermedad^{2,17,18,21,22}.

Las ventajas de la TCAR de oídos en cortes axiales y coronales que hemos observado en nuestro trabajo y que concuerda con los descritos previamente en la literatura, es que nos ayuda en la valoración y extensión de la enfermedad, el grado de compromiso óseo, valoración de la cavidad quirúrgica y de las posibles complicaciones observadas y se coloca como el método de imagen de elección primaria en el manejo de los pacientes con otitis media crónica de cualquier etiología (Figuras 5a,b).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

En la actualidad, gracias a la aparición de fármacos nuevos y más efectivos en manejo de los padecimientos supurativos crónicos del oído medio y mastoides, la frecuencia de las complicaciones observadas más floridamente en el pasado ha disminuido y casi desaparecido y representan a nivel intracraneal alrededor del un 0.1 a 0.3% de los pacientes^{2,7,8,22}.

Las complicaciones pueden ser divididas o clasificadas en otológicas o intracraneales y las vías o formas de diseminación de la infección pueden ser por extensión directa a través de los pequeños forámenes y fisuras, por planos de menor resistencia, hematógenas o secundarias a tromboflebitis.

En el grupo de complicaciones que se localizan a nivel del oído y mastoides podemos mencionar: mastoiditis, abscesos subperiósticos de la mastoides, petrositis o síndrome de Gradenigo (en estos pacientes podemos encontrar neumatización de la punta del peñasco y extensión agresiva de la enfermedad hacia región infralaberíntica anterosuperior y posterosuperior), fistulas laberínticas secundarias a erosión del canal semicircular lateral, o menos frecuentemente de la ventana oval y redonda, y parálisis del nervio facial (la valoración segmentaria de esta estructura con TCAR o IRM, en especial su porción laberíntica y timpánica, es muy importante ya que representa la vía de acceso de la enfermedad hacia la punta del peñasco).

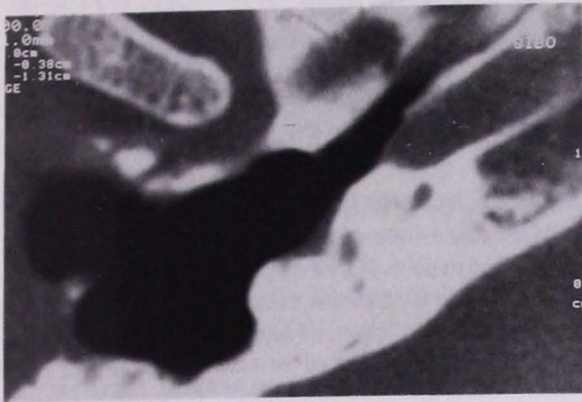


Figura 5. Cambios postquirúrgicos.

a) Corte axial que señala gran cavidad de mastoidectomía radical.

b) Corte coronal señalando los cambios postquirúrgicos y enfermedad recidivante o residual.

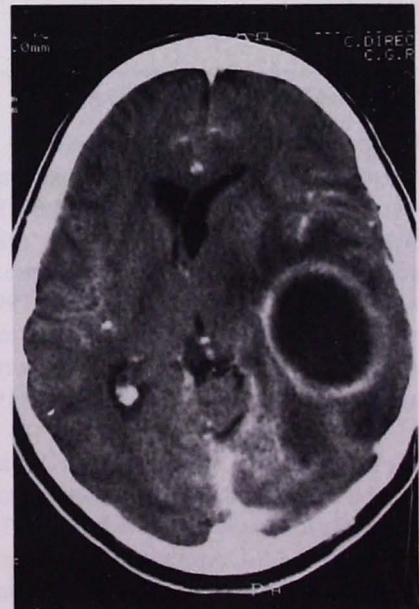
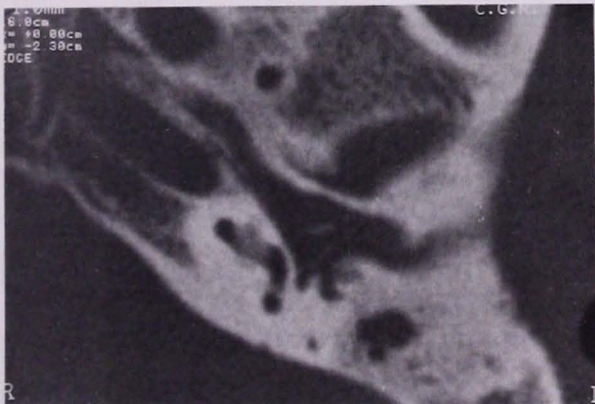
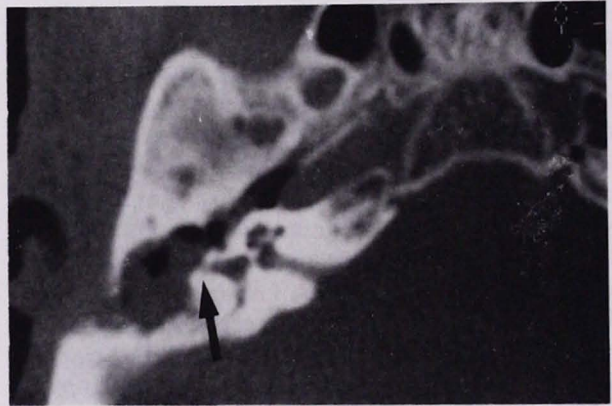
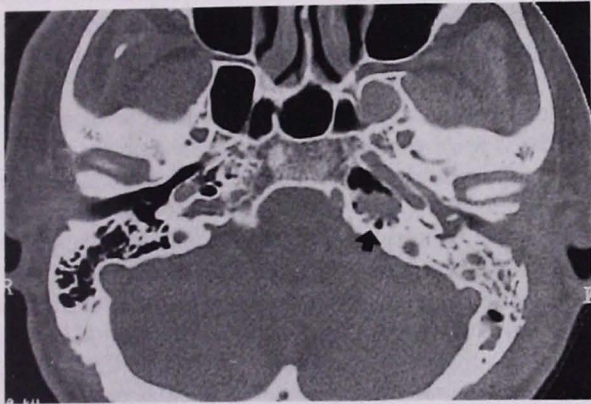


Figura 6. Complicaciones.

a) Otitis media aguda en paciente diabético descompensado con extensión de la infección a la punta del peñasco y nivel líquido (flecha).

b) Erosión del canal semicircular lateral (flecha).

c) Corte axial al ingreso del paciente con infección granulomatosa y/o colesteatomatosa ocupando la mastoides, caja del timpano y CAE.

d) Absceso cerebral en el mismo paciente, desarrollado 1 semana después.

En el colesteatoma mural, el cual simula una cavidad quirúrgica amplia (automastoidectomía), se considera que esta gran cavidad está recubierta por la cápsula del colesteatoma y el contenido del colesteatoma drena externamente^{4,9,11,12,17,21}. Radiográficamente se observa remodelación y erosión ósea de contornos nítidos del hueso mastoideo sin la presencia de tejidos blandos en el interior ni cadena osicular. (Figuras 6a,b,c,d.)

En el grupo de complicaciones intracraneales que se pueden presentar podemos mencionar: los abscesos intracraneales, abscesos epi o subdurales, meningitis, otorrea de LCR y tromboflebitis del seno sigmoideo, entre otros.

La TCAR y la IRM como métodos de imagen constituyen los estudios de elección en el manejo de estas posibles complicaciones. Su indicación estará determinada por la disponibilidad y accesibilidad de cualquiera de estos dos métodos de imagen.

CAMBIOS POSTQUIRÚRGICOS

Las técnicas quirúrgicas utilizadas en el manejo de la patología supurativa crónica del oído medio y mastoides, ya sea granulomatosa o colesteatomatosa, incluyen la mastoidectomía en sus diferentes variantes; los objetivos de estos procedimientos quirúrgicos van encaminados a la erradicación de la enfermedad y preservación de la cadena osicular. La TCAR del oído juega un papel importante en el manejo y seguimiento de los pacientes postoperados ya que nos permite valorar las características de la cavidad quirúrgica en función de la técnica utilizada, los márgenes y defectos óseos (fistulas del canal semicircular lateral, tegmen tympani), presencia o no de enfermedad residual o recurrente, compromiso de la cadena osicular y valoración segmentaria del canal del facial^{23,24,25}.

En los pacientes postoperados la IRM sólo se recomienda en los defectos óseos observados a nivel del tegmen tympani; los cortes en el plano coronal nos permitirán una mejor valoración de la posible herniación del tejido cerebral de la fosa craneal media a la caja del tímpano.

CONCLUSIONES

Con este estudio hemos querido demostrar la importancia que tiene la TCAR de oídos en la actualidad en la valoración de la patología inflamatoria del oído medio y mastoides. Este método de imagen nos ayuda a determinar con mayor exactitud la causa y extensión de la enfermedad, grado de compromiso óseo, características de la cavidad quirúrgica, presencia o no de enfermedad residual o recurrente y las posibles complicaciones que se pueden encontrar.

Se sugiere la realización de este método de imagen, como ya ha sido descrito en la literatura previamente, en los pacientes con disfunción tubárica que presentan otitis media serosa de repetición y en especial el adulto con enfermedad unilateral para descartar patología tumoral de la nasofaringe, y en la valoración preoperatoria y seguimiento postoperatorio de los pacientes con otitis media crónica granulomatosa o colesteatomatosa.

La imagen por resonancia magnética con contraste paramagnético (IRM-GdTPA) es recomendada en la valoración de la enfermedad con extensión al laberinto membranoso, en los casos de complicaciones intracraneales o bien en los defectos óseos a nivel del tegmen tympani y posible herniación del tejido cerebral al oído medio, compromiso del nervio facial y en las lesiones hemorrágicas como el granuloma de colesterol.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Virapongse C, Sarwar M, Bhimani S, et al. Computed tomography of temporal bone pneumatization. Normal pattern and morphology. *AJNR* 1985;6:551-559
2. Swartz JD, Harnsberger HR. The middle ear and mastoid. In: *Imaging of the temporal bone*. 2nd ed. New York, NY: Thieme Medical publishers, 1992; pp 48-131
3. Swartz JD. High resolution computed tomography of the middle ear and mastoid. Part I: Normal anatomy including normal variations. *Radiology* 1983;148:449-454
4. Ishii K, Takahashi S, Matsumoto K, et al. Middle ear cholesteatoma extending into petrous apex: Evaluation by CT and MR imaging. *AJNR* 1991;12:719-724
5. Shatz A, Saje J. Correlation between mastoid pneumatization and the position of the lateral sinus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:142-144
6. Brogan M, Chakeres DW. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the normal anatomy of the temporal bone. *Semin Ultrasound CT MR* 1989;10:178-194
7. Swartz JD. Current imaging approach of the temporal bone. *Radiology* 1989;171:309-317
8. Weissman JL, Hearing Loss. *Radiology* 1996;199:593-611
9. Holliday RA, Reede DL. MRI of the middle ear and mastoid disease. *Radiol Clin North Am* 1989;27:283-299
10. Mafee M, Singleton E, Valvasson G, Espinosa G, Kumar A, Aimii K. Acute otomastoiditis and its complications: Role of Ct. *Radiology* 1985;155:391-397
11. Friedman EM, McGill TJI, Healy GB. Central nervous system complications associated with acute otitis media in children. *Laryngoscope* 1990;100:149-151

12. Holliday RA. Inflammatory diseases of temporal bone evaluation with CT, MR and ultrasound. *Semi Ultrasound CT MR* 1989;10:213-235
13. Swartz JD, Goodman Rs, Russel KB;et al. High resolution comuted tomography of the middle ear and mastoid. Part II: tubotympanic disease. *Radiology* 1983;148:455-459
14. Klein MA, Kelly JK, Eggleston D. Recognizing tympanostomy tubes in temporal bone CT: Typical and atypical appearances. *AJR* 1988;150:1411-1414
15. Swartz JD, Berger A, Zwillenberg S. Ossicular erosions of the dry ear: CT diagnosis. *Radiology* 1987;163:763-765
16. Swartz JD, Wolfson R, Marlowe FI. Postinflammatory ossicular fixation: CT analysis with surgical correlation. *Radiology* 1985;154:697-700
17. Martin N, Sterkers O, Mompont D, Julien N, Nahum H. Cholesterol granulomas of the middle ear cavities: MR imaging. *Radiology* 1989;172:521-525
18. Mafee MF, Kumar A, Yannias DA, et al. CT of the middle ear in evaluation of cholesteatoma and other soft tissue masses. *Radiolgy* 1983;148:465-470
19. Greenberg JJ, Oot RF, Wismer GL, et al. Cholesterol granuloma of the petrous apex: MR and CT evaluation. *AJNR* 1988;9:1205-1214
20. Martin N, Sterkers O, Nahum H. Chronic inflammatory disease of the middle ear cavities. GdDTPA-enhanced MR imaging. *Radiology* 1990;176:399-405
21. Swartz JD. Cholesteatomas of the middle ear: Diagnosis, etiology and complications. *Radiol Clin North Am* 1984;22:15-35
22. Silver AJ, Janecka I, Wazen J, Hilal SK, Rutledge JN. complicated cholesteatoma: CT findings in inner ear complications of middle ear cholesteatomas. *Radiology* 1987;164:47-51
23. Swartz JD, Wolfson RJ, Russell KB, et al. High resolution tomography of the middle ear and mastoid. Part III: Surgically altered anatomy and pathology. *Radiology* 1983;148:461-464
24. Johnson DW. CT of the post surgical ear. *Radiol Clin Nort Am* 1984;22:67-76
25. Jackler RK, Dillon WP, Schindler Ra. Computed tomography in suppurative ear disease. A correlation of surgical and radiographic findings. *Laryngoscope* 1984;94:746-752

ENSAYO: PASADO Y DESTINO DE LA MEDICINA

PAST AND FUTURE OF MEDICINE. AN ESSAY

ARMANDO CORDERA PASTOR

Director General, Instituto de Servicios de Salud del Distrito Federal, México

ABSTRACT

To understand the evolution of medicine since its beginnings is necessary to observe it in its context. Medicine has developed always in interaction with the political, religious, economic and social environment. The variables that can affect medicine, besides those of the environment just mentioned, are the development of the technologies used by medicine and the processes of the formation of the medical personnel: the teaching of medicine. This essay reviews the history of medicine in the context of all those variables, in an effort to visualize its near future.

INTRODUCCIÓN

Al terminar un siglo, y ahora un milenio, siempre se quiere predecir lo que vendrá en el siguiente. Al referirnos a la medicina, siempre en constante renovación, la información con que contamos hoy nunca había sido tan abundante, tan compleja y frecuentemente, tan contradictoria.

Los cambios son más fáciles de apreciar en el pasado, pero los interpretamos con nuestras ideas y criterios actuales. La propia historia, durante muchos siglos, se refirió a personas o acontecimientos en tiempo y lugar precisos, sin considerar el contexto, y solo hasta mediados de este siglo se acepta que la historia se debe re-escribir de un modo contextual.

Pero la historia de la medicina, que de hecho fue la de los médicos famosos, aún no es posible escribirla contextualmente. Tratemos de entender el presente en función de la historia y veremos que las contradicciones se mantienen como factores importantes en los aspectos políticos, económicos, sociales y legales. Pero al mismo tiempo y a pesar de las limitantes, es necesario tomar al presente como punto de partida para planificar la atención médica a 10 o 15 años, que a su vez iniciará la planeación de la educación médica necesaria para esa época.

La medicina se ha organizado y desarrollado siempre de acuerdo con el sistema político y económico de cada país. El poder religioso primero y el del estado después, han definido la manera de practicar la medicina.

Las variables que intervienen en la práctica médica son numerosas y en esta presentación me limitaré a estudiar diacrónicamente las que juzgo como las más significativas, a saber:

- 1) la enfermedad,
- 2) la política, social y económica,
- 3) la tecnología y
- 4) la educación.

Cada una ha tenido, o tiene, un peso relativo diferente y algunas de esas variables se confunden en algunos períodos.

LA ENFERMEDAD

Iniciemos con la enfermedad. En el aspecto conceptual sólo ha tenido tres enfoques:

- -Como Mal.
- -Ubicada en órganos y tejidos
- -Centrada en las células y las moléculas

Los conocimientos actuales acerca del pasado remoto de la humanidad nos permiten saber que desde siempre, la enfermedad ha sido apreciada como Mal.

En épocas lejanas se consideraba que los muertos enviaban el Mal a algunos vivos, los cuales enfermaban. La terapéutica consistía en liberarlo de los malos espíritus y los únicos calificados para hacerlo eran los sacerdotes, chamanes, exorcistas, etc. Si lograban el perdón, el enfermo curaba, de lo contrario moría y se convertía en un peligro, pues a su vez, podría enviar enfermedades a los vivos.

El papel del terapeuta consistía en llevar a cabo cinco pasos sucesivos:

- 1.- Observar el Mal.
- 2.- Seleccionar los signos para pronosticar (durante siglos lo más importante).
- 3.- Vigilar los signos.
- 4.- Denunciar la causa del mal.
- 5.- Separar el mal para expulsarlo.

Para evitar la malignidad de los muertos, los vivos los comían. Los sacerdotes decían que así se alejaba el alma, se asimilaba su fuerza y se evitaba la descomposición del cuerpo.

En la Grecia de Homero ya no había sacrificios, solo encantamientos y alucinaciones. Los dioses seguían mandando el Mal, pero aparecieron dioses que curaban.

Empédocles y poco después Hipócrates, ya no consideraban el mal con de origen divino. Jesucristo sustituyó la sangre por el vino y la carne por el pan y se dio un enorme paso para acabar con la antropofagia.

Para el siglo II DC la enfermedad vuelve a ser castigo divino, pero ahora es de un sólo Dios. Los mediadores terapeutas son nuevamente los sacerdotes, aunque un par de siglos adelante serán ayudados por santos, tales como Job, Roque, Damián, Marcos, Vito, Lucía, Águeda y otros.

El cristianismo en su desarrollo y finalmente en su papel hegemónico después de Constantino, consideró que la enfermedad, además de ser castigo, era un medio para salvar el alma.

A partir de entonces y durante siglos, los sacerdotes-curadores cristianos fueron los únicos autorizados a negociar las enfermedades.

En el Renacimiento la Iglesia determina que el Mal es ahora prueba, no castigo. Se permite la participación de los laicos en su cuidado, y de esta manera todos ganan: el enfermo que tolera bien la prueba se va al cielo, los monjes y los laicos ganan votos por atenderlos.

Al inicio del siglo XIX el pronóstico de la enfermedad deja de ser la finalidad de la medicina y es sustituido por la idea del diagnóstico que perdura hasta nuestros días como antecedente del tratamiento apropiado.

Si la enfermedad está en los órganos, es necesario verlos por fuera y por dentro. Al avanzar el pensamiento y saber que puede estar en los tejidos y ser provocada por microbios será necesario identificarlos por el microscopio y expulsarlos. Se comienza a hablar de la especificidad de la enfermedad.

Como cada enfermedad está en un órgano, o en varios, se inician las especialidades por aparatos y sistemas.

Hace menos de cincuenta años, al comenzar la segunda mitad del siglo XX, se emprende una nueva transición en la medicina. La medicina clínica que miraba hacia los órganos y los tejidos comienza a preocuparse por las células y su estructura molecular. Ahora es preciso estudiarlas con técnicas diferentes, pues la enfermedad es genética, inmunológica, bioquímica, etc. Este es el concepto actual de la enfermedad para la medicina científica.

LA POLÍTICA

Es preferible tratar las variables políticas, económicas y sociales de manera interactiva, pues separarlas resulta además de artificial, inútil. En efecto, el poder religioso, el civil, el social y el económico operan interrelacionados de modo complejo, pues muchas de sus acciones obedecen a oportunidades percibidas por los actores y no a procesos racionales.

Sabemos que los egipcios, los babilonios, los hebreos y otras naciones del mundo antiguo tenían leyes

acerca de la práctica médica, pero no se conoce con claridad su organización. Se sabe que los médicos griegos fueron organizados por el Estado en los Asclepias, que de hecho eran también sacerdotes (Hipócrates pertenecía a ellos) y los Iatroi. También se sabe que en Roma había médicos de la corte, médicos militares, los que atendían a los gladiadores y los esclavos que servían a la población general.

Al aumentar el poder de la Iglesia católica y de acuerdo a las creencias de la época, los sacerdotes fueron los únicos capacitados para negociar con Dios. Sin embargo, pronto se puso en evidencia que Dios no les hacía mucho caso si se trataba de las plagas o pestes, y en cada nueva epidemia la iglesia se veía obligada a dar explicaciones. La epidemias mataron a unas 500,000 personas en el Imperio Romano.

A partir de esa época, durante cinco siglos la Iglesia y el poder político desarrollaron interés en cuidar a los pobres, ya que constituían la base de los ejércitos y de la producción de alimentos.

La Iglesia construyó hospitales a la vera de los caminos por donde transitaban los peregrinos pobres. Si alguno enfermaba lo atendían los monjes. El primer hospital, el de San Basilio construido en 370, era un asilo y no tenía nada que ver con el concepto actual de hospital.

En el siglo VIII aumentan los pobres y causan preocupación. Solución: construir más hospitales para que no vagabundeen.

Los hospitales, dice Attali, eran financiados con las rentas del dominio, las cuestaciones, la venta de indulgencias y de los vestidos de los muertos. El hospital o el leproso, riqueza de la Iglesia y don de Dios, son los principales colectores de limosnas y se genera así una lucha con el poder civil.

Pero en el siglo X, las epidemias de peste repetidas, y la nula utilidad de los sacerdotes-curadores obligan a la Iglesia, en siete concilios consecutivos, a prohibir a los sacerdotes cristianos actuar como curadores y confiar la medicina al poder laico. Sin embargo, pocos sacerdotes le hicieron caso y siguieron ejerciendo la medicina.

La crisis económica iniciada en el siglo XII que duró hasta el XIV permite a los burgueses hacerse del poder, aunque lo tuvieron que compartir con la Iglesia. Pero entonces se presenta la Gran Peste de 1346. Se achaca la culpa a aquellos grupos que la sociedad había segregado: los pobres, los judíos, los leproso, las brujas, porque supuestamente no fueron afectados tan severamente por la enfermedad. Solución: más hospitales para aislar a los pobres que viven amontonados, 3 o 4 en cada camcendio. Al terminar, la política gubernamental decide imponer medidas generales de higiene, pues ya Colbert, el ministro de Luis XIV de Francia, había demostrado que con más recursos había mejor salud. Aparece así, por primera vez el concepto social de la salud.

El siglo XVIII se caracteriza por una enorme desarrollo intelectual en el mundo europeo. Veamos algunos hechos cruciales relacionados con la medicina:

- - En Prusia se instala la medicina de estado como medio de control político y social (Frank y Daniel).
- - Según Foucault, sale el primer enfermo vivo de un hospital. Enfatizo: enfermo.
- - Se permite por primera vez a los médicos tocar a los enfermos.
- - Se crea la Bioestadística asociada al estudio experimental de los vivos.
- - Se inicia la autopsia.
- - La Revolución francesa permite, por primera vez en la historia humana, el pensamiento libre e independiente.

Desde la revolución Francesa se habló de que la sociedad es responsable de la salud y del cuidado de las enfermedades y ese concepto se convierte en credo.

Se inician las especialidades, los seguros médicos, las asociaciones profesionales. Se descubre la anestesia, la antisepsia, se crea la nueva enfermería por Florence Nightingale. Se crean los inspectores de mercados, rastro, cementerios, agua potable, drenaje, basuras, etc. Se hace propaganda para que la gente no escupa en el piso, se lave los dientes, se haga vida al aire libre, se promueve el baño frecuente, se desecan pantanos y se ponen en práctica otras medidas de saneamiento. Se generalizan las inmunizaciones contra la viruela.

La medicina entra de lleno en el campo de la lucha política a mediados del siglo XIX cuando en E.U.A. se creó la American Medical Association para luchar contra la medicina social y contra la homeopatía.

Bismark, el Canciller de Hierro alemán, enemigo acérrimo de los socialistas, organiza la seguridad social para controlarlos políticamente.

El carácter humanístico de la seguridad social será desarrollado en Gran Bretaña por el Primer Ministro, Lloyd George, en la primera década del siglo XX. En esta misma época a la medicina se asocia con la salud individual.

Los sistemas de salud se relacionan con la sociedad y aparecen como un nuevo concepto, como función del Estado, ya que una buena salud depende de gran parte de la educación, la alimentación, la vivienda, el vestido, las políticas demográficas, tecnológicas y socio económicas.

El enfoque bio-psicosocial de la salud pública, la medicina preventiva, el saneamiento ambiental, el uso de los electrolitos para regular los elementos químicos corporales, pero sobre todo el descubrimiento secuencial de los agentes antimicrobianos, las sulfanilamidas y de

los antibióticos, cambian la faz de la medicina sobre la sociedad y sus efectos.

En plena Segunda Guerra Mundial, Beveridge propone la seguridad social para todos y el derecho a la salud, sin duda de mayor significado que la propia vida. Todo ello mientras se libraba una guerra que costó alrededor de 50 millones de muertos.

La medicina seguía siendo fácilmente financiable y aún no tomaba el camino de una gran industria. Poco tiempo después, el enfoque socio económico de todos los países pobres se orientó a remediar lo que no se había hecho antes, este es el punto de vista del "desarrollo", en el cual se supone que un país debe pasar por cada una de las etapas previas por las que pasaron los países industrializados para llegar a la riqueza y su distribución. Por consecuencia, los pueblos atrasados lo seguirán siendo eternamente, pues copiarán tardíamente a los industrializados.

La medicina siempre ha interactuado con la economía, pero en este siglo su importancia va en aumento y en algunos países su costo llega a representar más del 15% del producto interno bruto. Por ello nace la disciplina llamada Economía de la Salud, primero orientada a mejorar la salud con los recursos económicos disponibles, pero en la actualidad más orientada a mejorar la economía del Estado.

Los métodos de planificación, inicialmente usados en los países comunistas, son analizados, para posteriormente mejorarlos y ser usados en las empresas. Pero era necesario predecir el futuro y así se desarrollan los "think tanks" verdaderas empresas dedicadas a pensar y a predecir. En efecto, no se puede planificar más que en razón de un escenario probable, que al principio, debido a un optimismo excesivo, se situó en los 20 o más años. En la actualidad, los futurólogos aceptan que no es posible predecir situaciones concretas más lejanas que diez a quince años. Una excepción es el modelo de Meadows, presentado al Club de Roma en 1972, que se sigue aceptando como válido en un contexto muy general, y que predice incrementos hasta los años 2020 a 2030 y después descensos severos al agotarse los recursos.

Alrededor de 1975 la medicina comienza a olvidar su enfoque social e inicia su nuevo camino: hacia una economía de mercado.

Todo ello en una sociedad cada vez más egoísta, interesada y novelera que se guía por la televisión, el cine y los otros medios masivos de comunicación, habitualmente centrados en lo sensacional y en la publicidad.

La medicina no bajará sus costos, a no ser que se defina una clara política tecnológica y administrativa nacional para eliminar incentivos perversos, hacer presupuestos por programa orientados a cumplir metas, sustituir el interés en los procesos para centrarse en los resultados y abandonar la llamada peyorativamente en

Europa la *macdonalización*, iniciada con los DRG's y ahora en los paquetes.

Pero estas acciones no concuerdan con las tendencias mundiales orientadas al mercado y al dominio de grandes corporaciones, que inicialmente pueden favorecer a unos cuantos médicos, pero que en mediano plazo convertirán a la profesión en mano de obra mal pagada, particularmente si el número de médicos sigue aumentando de modo desproporcionado.

He aquí a grandes rasgos la importancia histórica, presente y futura de la política, la economía y la sociedad.

LA TECNOLOGÍA

Ahora veamos lo que ha sucedido en la técnica médica, la cual se divide claramente en medicina y cirugía.

De la primera sabemos poco, seguramente estaba sujeta a leyes o reglamentos que emanaban de la autoridad religiosa. Pero acerca de la cirugía si hay algunas evidencias de su reglamentación.

Desde el Egipto del año 2700 a.C. o Babilonia 2000 a.C., la cirugía de la época estaba estrictamente controlada por leyes (Imhotep, Hammurabi). Las trepanaciones eran atractivas, pues los cirujanos además de percibir sus honorarios, vendían los huesos como amuletos. Sólo así se explica que los cráneos encontrados muestren agujeros de 8 a 10 centímetros. De la suerte de los operados no sabemos nada.

Empédocles, en el siglo V a.C. (4931-435) propuso la confusa teoría de los cuatro humores, ratificada por todas las grandes figuras de la medicina. Con el tiempo, derivó en los cuatro tratamientos básicos que hasta principios de este siglo pretendía eliminar los malos humores: sangrías, diuréticos, laxantes y eméticos.

La medicina hipocrática se basó en la observación. La enfermedad ya tenía relación con ciertas secreciones; enfatizó el papel del clima, de la naturaleza del agua, del aire y de la geografía local. Sus aforismos estuvieron presentes en la medicina hasta principios de este siglo. Negó que la enfermedad fuera enviada por los dioses. De gran impacto en el comportamiento de los médicos fue el juramento Hipocrático.

La cirugía seguía su propio camino y en el siglo primero de nuestra era, Celso, gran escritor y quizá médico, señala que en esa época había tres ramas de la medicina: la dietética, la farmacología y la cirugía. Para entonces el cirujano atendía luxaciones, fracturas, fistulas, abscesos, heridas, enfermedades de los ojos y de los oídos, várices, enfermedades urinarias y otras. Galeno (130-200 DC) dominó con sus ideas la medicina desde el siglo II DC hasta el Renacimiento.

En el siglo XV se inicia una pugna explícita entre los pocos médicos laicos, los sacerdotes que seguían atendiendo enfermos seleccionados, los barberos que hacían

cirugía, los cirujanos que se hicieron en las guerras, los boticarios y una gran variedad de curanderos.

Ambrosio Paré, inicialmente un cirujano-barbero, sienta las bases lógicas de la cirugía. En el siglo XVII vivió Sydenham, llamado el Hipócrates inglés, quien catalogó a las enfermedades en agudas y crónicas. Harvey descubrió la circulación de la sangre y Santorio adaptó el termómetro de Galileo para uso humano.

La cirugía seguía limitada por carecer de la anestesia y de las técnicas para manejar la hemorragia y las infecciones. A pesar de eso, sus relaciones con la medicina eran cada vez más cercanas y en 1815 se expidieron los primeros diplomas de médico-cirujano.

Alrededor de 1800, al ubicar la enfermedad en los órganos y tejidos era necesario tratar de verlos. Se permitió a los médicos descubrir de sus ropas al cuerpo, tocarlo e introducir instrumentos por sus orificios.

Corvisart y después Laennec desarrollaron la percusión y la auscultación con el estetoscopio. Se inventó el tensiómetro. Al haber relojes que miden los minutos, se pudo tomar el pulso.

A mediados del siglo XIX, por fin, la cirugía pudo iniciar su despegue con el descubrimiento de la anestesia y la antisepsia.

El carácter de los médicos cambia. A fines del siglo había médicos generales que sabían de que su saber era limitado, pertenecían a la burguesía, no esperaban hacerse ricos, eran cultos, tenían como valor privilegiado al respeto, eran confidentes seguros de la cuitas de damas y caballeros y eran asesores de todo un poco. Su arsenal clínico y terapéutico cabía en un maletín, ya que aún se basaba en la teoría de los cuatro humores.

En nuestro siglo los avances en la medicina y en la cirugía se multiplican prodigiosamente; sería insensato tratar de describirlos aquí.

La medicina bio-molecular se inicia a partir del microscopio electrónico que coincide o ayuda al desarrollo de la bioquímica y de la inmunología. Hemos vivido el descubrimiento del DNA, el crecimiento de la genética con todas sus posibilidades, el diagnóstico por imágenes en tercera dimensión, la nueva farmacología, la física molecular. El uso de las fibras ópticas cambia los procedimientos diagnósticos y de intervenciones quirúrgicas para llegar a las de mínima invasión.

Las comunicaciones globales y la informática acercan a los médicos de muchos países, antes alejados de los centros modernos, a la tecnología actual, cara y no siempre bien evaluada en sus logros. Los médicos de todo el mundo quieren copiar la más alta tecnología y los pacientes la exigen.

Lo que es seguro que no cambiará en lo conceptual, es la necesidad de que el médico establezca una buena relación con su paciente y con su familia y que aprenda a comunicarse con cada miembro de la sociedad. Además de dominar sus técnicas, no debe olvidar su papel

ético y humanístico, aun en esta época de economía de mercado.

LA EDUCACIÓN

La última variable a la que me referiré es la educación.

Hay evidencias de que los médicos en Egipto y en Babilonia recibían un certificado en base a una declaración del interesado en la que afirmaba haber visto o llevado a cabo procedimientos terapéuticos en algunas enfermedades. En los escritos hipocráticos se menciona al Círculo de Cos, seguramente educativo. De otros médicos griegos o romanos se menciona que llevaron estudios de medicina. San Benito de Nursia abrió una escuela para sacerdotes-curadores en Montecassino, que perduró por varios siglos para curar la almas. En el siglo XI se menciona que Constantino el Africano estudió allí antes de inscribirse en la Escuela de Salerno.

En el siglo X se abre la primera escuela de medicina para atender los problemas del cuerpo humano, precisamente la de Salerno, que pronto sería imitada en París, Montpellier, Salamanca. La educación médica se generaliza a todos los países de Europa y después llega a América.

Los métodos educativos eran fundamentalmente la lectura, la memorización y la discusión.

En Estados Unidos y Canadá la educación médica era desordenada hasta 1910. Los estudios en las 155 escuelas de entonces duraban entre 3 meses y cinco años. Las materias esenciales en una medicina morfológica eran la anatomía, la fisiología, la microbiología, los métodos propedéuticos, la patología macroscópica y la terapéutica, ya que los medicamentos eran los mismos durante décadas. La patología y la técnica quirúrgica comenzaban su integración y desarrollo.

El informe Flexner, publicado en E.U.A. el año de 1910 recomendó que las escuelas de medicina pertenecieran a una universidad que fuera propietaria de un hospital. Como muchas de las universidades carecían de medios económicos para construir un nosocomio, tuvieron que recurrir a fundaciones, pero también a arreglos con compañías de seguros y con fabricantes de la tecnología médica, para cumplir con los requisitos. Ahora el hospital se convertía en el centro de la práctica médica, del desarrollo tecnológico, de la educación y de la investigación clínica. Es claro que esta situación perdura hasta nuestros días.

Más adelante la educación en general sufrió una transformación esencial al discutirse aspectos filosóficos, sociológicos y psicopedagógicos que se convierten en la base teórica y conceptual para definir el producto de cada curso o acción educativa. Estas ideas obligan al educador a identificar cuáles son sus fines para actuar en consecuencia y ayudar a los educandos a lograr un pensamiento independiente, libre y efectivo en base a una comprensión sistémica, que ordene los elementos y encuentre las leyes, teorías o conceptos que rigen su conducta, que les permita problematizar y darles una idea de las proporciones, lo cual es esencial para un pensamiento económico y finalmente reforzar los aspectos positivos y auténticos del educando.

También en este siglo se desarrollan los aspectos instrumentales de la educación, como son el enunciado de los objetivos, las metodologías y técnicas didácticas, los perfiles psicotécnicos y la evaluación de los objetivos.

La educación también modificó algunos conceptos básicos, particularmente en lo relativo a los adultos. Se revisaron los aportes de la Escuela de Francfort (1930-1945) que, teniendo como intermediarios a Freire, Piaget, Bourdieu y Giroux (entre otros) ha desarrollado lo que ahora se conoce como educación crítica o "aprender a aprender", idea que considera la formación y ayuda para devenir un autodidacta, que constituye la finalidad de la educación.

EL FUTURO

En este complejo contexto y ante los cambios predecibles en un futuro a diez o quince años, se tendrán que planear los servicios de atención médica y definir cual es su finalidad, tema ampliamente discutido en algunos foros académicos internacionales.

Sin duda que la medicina existe porque la sociedad la necesita y la acepta, pero queda el problema central: ¿adonde va la profesión?

En este contexto tenemos que planear nuestros sistemas de salud y de atención médica para un futuro, sin ocuparnos de cubrir lo que ya no se hizo, en una época de paradigmas diferentes. Habrá que iniciar hoy la educación de los que egresarán dentro de cinco o más años, porque son los que van a ejercer la medicina de su tiempo, no la del actual momento.

El reto es formidable, pero seguramente vale la pena enfrentarlo ya, ante la enorme complejidad del problema.

AVANCES RECIENTES EN INVESTIGACIÓN AUDITIVA Y VESTIBULAR

RECENT ADVANCES IN AUDITORY AND VESTIBULAR RESEARCH

JAMES B. SNOW, JR.

*Former Director, National Institute on Deafness and Other Communication Disorders,
National Institutes of Health, U. S.A.*

RESUMEN

El apoyo de la investigación auditiva y vestibular por el Instituto Nacional en Sordera y Otros Trastornos de la Comunicación Humana (de los Estados Unidos de América), ha permitido obtener nuevos conocimientos importantes y con relevancia clínica. Con las técnicas de genética molecular, numerosas mutaciones responsables de daño auditivo han sido localizadas en el genoma humano. El estudio de los genes normales responsables de las estructuras y de las funciones auditivas se encuentra en proceso. Investigaciones recientes en biología celular han cambiado la perspectiva respecto a la posibilidad de regeneración de los neuroepitelios auditivo y vestibular, y se buscan intensamente los eventos moleculares que estimulen dicha regeneración. Información fundamental obtenida recientemente en inmunología y desarrollo de vacunas para evitar la otitis media, permite esperar la prevención de las infecciones auditivas de la infancia. En los implantes cocleares, nuevos procesamientos del lenguaje han logrado su discriminación y comprensión por pacientes previamente condenados a la sordera total, y nuevas versiones sucesivas prometen aun mayores avances para el futuro cercano. Programas de estudio basados en series de pruebas clínicas de medidas terapéuticas y de rehabilitación, incluyendo auxiliares auditivos, deberán obtener progresos importantes en unos pocos años.

ABSTRACT

The support of research in the auditory and vestibular systems by the National Institute on Deafness and Other Communication Disorders has resulted in important, clinically relevant, new knowledge. Through the techniques of molecular genetics, a multitude of mutations responsible for hearing impairment have been located in the human genome. The study of the normal hearing genes in auditory structure and function is under way. Recent research in cellular biology has changed our perspective on the likelihood and utility of sensory cell regeneration in the auditory and vestibular systems. The search for the molecular events stimulating regeneration is being pursued with great intensity. Breakthroughs in immunology and vaccine development against otitis media raise the hope that the prevention of middle-ear infections is at hand. In cochlear implantation, a new speech processor has improved speech understanding, and succeeding versions hold enormous promise. Programs of series of clinical trials of therapeutic and rehabilitative measures including hearing aids should provide unprecedented progress in the next few years.

INTRODUCTION

It is a great pleasure and privilege to present this keynote address of the Fifteenth Iberoamerican Congress of Otoneurology. I am grateful to Dr. Jorge Corvera for his kind invitation.

During the last seven years, I have had the pleasure and privilege of serving as the Director of the National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD). The NIDCD is one institute of the National Institutes of Health (NIH) which are located in Bethesda, Maryland. The NIDCD was established in 1988 to conduct and support biomedical and behavioral research and research training on normal mechanisms

and diseases and disorders affecting hearing, balance, smell, taste, voice, speech and language. The NIDCD also conducts and supports research and research training related to disease prevention and health promotion. The NIDCD achieves its mission through a wide range of research done in its own laboratories, a program of research grants, individual and institutional research training awards, career development awards, center grants, and contracts to public and private research institutions and organizations.

I would like to tell you about some results of research in the auditory and vestibular systems supported by the NIDCD some of which have been accomplished in countries other than the United States including countries in Iberoamerica. It has truly been a worldwide effort.

Conferencia Magistral presentada en el XV Congreso Iberoamericano de Otoneurología, Cancún, México, Noviembre 18 de 1997

HEREDITARY HEARING IMPAIRMENT

One of the most exciting and rapidly advancing areas of research in human communication is the molecular genetics of hereditary hearing impairment. I believe that all hearing impairment is genetically determined or at least predisposed, even those due to infections and traumas have a genetic basis. Therefore, I am particularly encouraged by the fact that since the NIDCD was established, a multitude of genes for syndromic and nonsyndromic forms of hearing impairment including autosomal dominant and recessive, X-linked and mitochondrial modes of transmission have been located in specific regions of the human genome. In addition, several clinically relevant genes essential for normal auditory development and function have been cloned.

It was a team of NIDCD-supported scientists who located the first gene for nonsyndromic hearing impairment in 1992 in a large kindred in Costa Rica who develop hearing impairment in late childhood. This autosomal dominant gene (DFNA1) is found on the long arm of chromosome 5 near the gene for Treacher Collins syndrome. William Kimberling at Boys Town National Research Hospital in Omaha, Nebraska, supported by the NIDCD, led a group that did genetic-linkage analysis using micro satellite markers distributed over the entire genome to map a gene linked to another form of autosomal dominant deafness, in an Indonesian family, to chromosome 1 (DFNA2). The same gene was linked to a United States family. Marci Lesperance et al. in the NIDCD intramural research program mapped another gene for dominant nonsyndromic hereditary hearing impairment to chromosome 4p16.3 (DFNA6). This locus maps close to the Huntington disease gene and is syntenic to the location of the tilted and Bronx waltzers genes on mouse chromosome 5.

It is estimated that approximately 70 percent of all hereditary hearing impairment is nonsyndromic and of that, 80 percent is recessive. Despite this prevalence, identification of the genes that contribute to recessive nonsyndromic hearing impairment have until recently eluded scientists since identifying individuals with the same form of recessive nonsyndromic hearing impairment is difficult because there are no non auditory characteristics and the hearing loss may not appear in a family for many generations. The location of recessive nonsyndromic genes has been eased by using isolated populations with consanguineous nuclear families to exploit a homozygosity-by-descent mapping strategy, while traditional linkage analysis has been employed to identify dominant nonsyndromic loci.

When I arrived at the NIDCD in March of 1990, I came across correspondence from Dr. Dilip Deshmukh, a pediatrician in Ickalkaranji, India who directs a school for deaf children in which there are many children from

SORDERA HEREDITARIA NO SINDRÓMICA

NON SYNDROMIC HEREDITARY HEARING IMPAIRMENT

CROMOSOMA - GEN
CHROMOSOME - GENE

Autosómico dominante Autosomal dominant

Chr 5 (DFNA1)

Chr 1 (DFNA2)

Chr 4p16.3 (DFNA6)

Recesivo - Recessive

Chr 9p13-q21 (DFNB7)

Chr 3p14 (DFNB6)

Chr 17 (DFNB3)

Chr 7q31 (DFNB4)

Chr 21 (DFNB10)

SORDERA HEREDITARIA SINDRÓMICA SYNDROMIC HEREDITARY HEARING IMPAIRMENT

CROMOSOMA - GEN CHROMOSOME - GENE

Waardenburg (WS)

WS type 1 Chr 2 (PAX3)

Usher (US)

US type 1: Chr 11

Chr 10q

Chr 14

Chr 21

US type 2: Chr 1

US type 3: Chr 3q

SUSCEPTIBILIDAD PARA LA OTOTOXICIDAD DE AMINOGLUCÓSIDOS SUSCEPTIBILITY TO AMINOGLYCOSID OTOTOXICITY

Mitocondrias - Mitochondria

*Cuadro 1. Conocimiento de mecanismos genéticos en sorderas hereditarias
Knowledge on genetic mechanism of hereditary deafness*

consanguineous marriages. Utilizing India-United States Rupee Fund money that resulted from the sale of United States wheat to India after their independence in the 1950s and 1960s, several of us on the NIDCD staff including Edward Wilcox and consultants in genetics went to New Delhi to develop a collaboration with the All India Institute of Medical Sciences to study the molecular genetics of the pedigrees in Ickalkaranji. As luck would have it, the All India Institute of Medical Sciences was directed then by an otolaryngologist, Sankor Kacker and the genetics unit was directed by a pediatrician, Ishwar Verma. NIDCD intramural scientists, including Pawan Jain and Anil Lalwani, working in collaboration with Indian scientists have identified a locus for recessive nonsyndromic hearing impairment on chromosome 9p13-q21 (DFNB7).

This gene was identified from study of a consanguineous family who lives in Ickalkaranji, a relatively isolated area of western India. The chromosome site is syntenic to the locus of the mouse deafness (*dn*) gene on chromosome 19 that has the only known mutation to cause nonsyndromic deafness in mice, characterized by early onset and degeneration of the organ of Corti and the stria vascularis. This mutant mouse may provide a valuable animal model of this family's hearing impairment. In addition, NIDCD intramural scientists led by Edward Wilcox working in collaboration with Indian colleagues also mapped a gene for recessive nonsyndromic congenital deafness to chromosome 3p14 in families from both the United States and India (DFNB6).

NIDCD-supported scientists, led by Thomas Friedman, who then was at Michigan State University, investigating deafness in Bengkala, an isolated village in Bali, mapped another gene for recessive nonsyndromic congenital deafness to chromosome 17 (DFNB3). Now I am happy to tell you that Dr. Friedman is Chief of the Laboratory of Molecular Genetics in the NIDCD intramural program. Yet another gene for recessive nonsyndromic congenital deafness was mapped by NIDCD-supported scientist, Clint Baldwin of Boston University, to chromosome 7q31 in a large family from the Druze population in the Middle East (DFNB4). Most recently NIDCD-supported scientists conducting linkage analysis in a large Palestinian family have found a gene on chromosome 21 for another form of recessive nonsyndromic hereditary hearing impairment (DFNB10).

With fourteen genes for recessive nonsyndromic hearing impairment and thirteen genes for dominant nonsyndromic hearing impairment found, we are now beginning to see more unrelated families mapping to the same locus. Now it is again believed that there may be no more than 40 to 60 genes responsible for recessive nonsyndromic hearing impairment.

Trying to accelerate the identification of genes involved in recessive nonsyndromic hearing impairment, upon the recommendation of James F. Battey, Jr., Director of the NIDCD Division of Intramural Research, the NIDCD has entered a five-year contract with The Jackson Laboratory (TJL) in Bar Harbor, Maine to identify mice with severe, early-onset, hereditary hearing impairment. Under the terms of the contract, TJL will screen yearly 200 or more inbred strains of mice from its stock of nearly 1,500 inbred and mutant strains of mice. Thus far, more than 200 standard inbred strains have been screened, and at least eight show a significant elevation in their auditory brainstem response (ABR) thresholds. In addition, at least three new mutant strains with elevated ABR thresholds harbor mutant genes that map to mouse chromosomal loci syntenic with one of the 27 known, but not yet cloned, human DFNA or DFNB genes. The huge number of meioses possible in mice will greatly facilitate the cloning and characterization of mutant genes.

Not all of the genes are on chromosomes in the nucleus of the cell. There are also genes on the chromosomes in the mitochondria. Mutations in mitochondrial genes have been associated with a variety of hearing disorders. In 1992, NIDCD-supported scientists led by Nathan Fischel-Ghodsian at Cedars-Sinai Hospital in Los Angeles identified a mitochondrial mutation in combination with a nuclear mutation that cause nonsyndromic deafness in a large Arab-Israeli pedigree. More recently these same scientists have identified a family in New Zealand with maternally inherited nonsyndromic sensorineural hearing impairment. The mitochondrial mutation in this family was identical to the mutation that had previously been identified in a Scottish pedigree. These findings imply that nonsyndromic hearing impairment can be caused by mutations in generalized cell processes, such as oxidative phosphorylation, as well as in hearing-specific molecules.

These scientists studied many Asian families who showed a pattern of susceptibility to amino glycoside ototoxicity transmitted exclusively through the mother but equally to both sexes. This pattern suggested the possibility of a mitochondrial mutation since the sperm does not contribute mitochondria to the zygote during fertilization. Molecular analysis of DNA samples from members of these pedigrees has identified a point mutation in a mitochondrial ribosomal RNA gene as the predisposing mutation in unrelated families.

Families with this pattern of amino glycoside ototoxicity have been reported in China and Japan. There are examples of profound hearing loss developing in these families with initial and small doses of amino glycosides. This specific mutation may be responsible for as much as one third of the individuals with amino glycoside ototoxicity in China where amino glycosides are

commonly used. It is of great interest that the mitochondria, which are thought to be derived from bacteria, are the sites of vulnerability in amino glycoside antibiotic ototoxicity.

Research efforts such as these are confirming that genetic factors contribute to many hearing disorders that have previously been attributed solely to environmental causes. For example, variation among individual susceptibilities to noise-induced hearing loss and presbycusis also suggests that a genetic predisposition may exist. Investigations into the molecular mechanisms operating in these forms of hearing impairment are fundamental to understanding, preventing and treating these forms of hearing loss.

With its commitment to the study of hereditary hearing impairment, the NIDCD supports international consortia of investigators mapping the genes for two of the more than 200 types of syndromic hereditary hearing impairment: namely Waardenburg syndrome (WS) and Usher syndrome (US).

WS, which is inherited through dominant transmission, is often characterized by sensorineural hearing impairment and changes in skin and hair pigmentation. Hearing impairment is present in approximately 20 percent of those with WS type 1. In addition, individuals with WS type 1 have an unusually wide space between the inner canthi of their eyes. In contrast, approximately 50 percent of individuals with WS type 2 have hearing impairment but they do not have the wide spacing between their inner canthi. Scientists led by Clint Baldwin have identified a defect in the PAX3 gene on chromosome 2 for some families with WS type 1 but suspect at least two other genes are responsible for WS type 1. Regarding WS type 2, NIDCD intramural scientists led by Professor Masayoshi Tachibana identified a subset of families with WS type 2 with a mutation in the microphthalmia transcription factor (MITF) gene that encodes a transcription factor with a basic-helix-loop-helix-leucine zipper motif and involved in melanocyte differentiation. These same scientists recently identified two novel point mutations in the MITF gene in affected individuals from two different families with WS type 2A. These mutations result in haplo-insufficiency of the MITF protein, the protein necessary for normal development of melanocytes. Here is an example of research supported by this institute dedicated to deafness and other communication disorders contributing to the development of new knowledge in biology that transcends the mission areas of hearing, balance, smell, taste, voice, speech and language.

In contrast to WS, US, which is inherited through recessive transmission, causes sensorineural hearing impairment and late-onset blindness due to retinitis pigmentosa. US type 1 is characterized by severe congenital hearing loss, complete loss of balance and

blindness. US type 2 is characterized by moderate congenital hearing loss, normal balance function and blindness. US type 3 differs from type 2 by the progressive nature of the hearing loss. Kimberling and his group mapped the gene for one form of US type 2 to chromosome 1.

Scientists of the US Consortium led by Kimberling have mapped genes for US type 1 to the short (US type 1c) and long (US type 1b) arms of chromosome 11. The US type 1b gene accounts for 75 percent of the US type 1 individuals and is syntenic to the shaker 1 mouse deafness gene. The gene on the long arm encodes for myosin VIIa. Another form of US type 1 links to chromosome 10q (US type 1d). Another form of US type 1 (US type 1a) had previously been mapped to chromosome 14 in a subset of families from a small region in western France by Josseline Kaplan of France and yet another to chromosome 21q (US type 1e) by Christine Petit of the Pasteur Institute. Five different locations of genes responsible for US type 1 show the genetic heterogeneity of this syndrome. The gene for US type 3 is on chromosome 3q as showed by the Finnish group led by Eva-Marja Sankila.

NIDCD-supported scientists have been actively involved in research cloning the molecular motor myosin VIIa that, when mutated, results in US1b. Recently NIDCD-supported scientists further defined the role of myosin VIIa in normal auditory and vestibular development and function. It is found in the cross-links between adjacent stereo cilia, and it has been suggested that myosin VIIa is required for the structural integrity of hair bundles.

As we come to the end of this century, the emphasis is shifting away from finding genes responsible for hearing impairment to cloning them, discovering their protein products and the function of the protein products in the development, maintenance and function of the various parts of the auditory and vestibular systems. These strategies will ultimately improve the diagnosis of hearing impairment and genetic counseling and result in better treatment strategies.

The importance of molecular biology research is that for the first time new information is coming forth that directly relates to the pathogenesis of the disease under study and leads to rational therapeutic strategies aimed at intervening in the very pathogenesis of the disease.

REGENERATION OF SENSORY CELLS

Loss of hair cells in the inner ear occurs because of noise exposure, treatment with ototoxic drugs, or with aging, and is the leading pathogenic mechanism for hearing loss and balance disorders. It has long been known that the auditory and vestibular hair cells of fish and amphibians regenerate. Research has proved that regeneration also occurs in the inner ear epithelia of

**REGENERACIÓN DE CÉLULAS
SENSORIALES**
REGENERATION OF SENSORY CELLS

*Cuadro 2. Posibilidad de recuperación
de audición y equilibrio después de daño
neuroepitelial*
*Hearing and equilibrium repair after
cochlear and vestibular damage*

birds. Regenerated auditory and vestibular hair cells originate from cells produced by the proliferation of supporting cells that survive at sites of damage in the inner ear. In addition, investigations have shown that some supporting cells in the vestibular epithelia can convert directly to hair cells without proliferating. The regenerated sensory cells reestablish central connections and subserve auditory and vestibular function. Post embryonic growth of hair cells in mammals had been thought not to occur. This concept along with the usual clinical experience led to the acceptance that sensorineural hearing impairment is irreversible.

Research, however, has proved hair cell regeneration in the vestibular neuroepithelium glycoside-induced loss of hair cells, the supporting cells of guinea pig and human utricular maculae begin dividing in culture and eventually take on the characteristics of immature hair cells. This dramatic finding raises the possibility that functional recovery of the vestibular sense organ damaged by trauma or disease may occur spontaneously *in vivo* in higher animals. Indeed, it tends to corroborate the clinical observations of complete vestibular recovery after vestibulotoxic and traumatic events in humans.

Efforts are now under way to identify the molecular events that stimulate the proliferation of supporting cells and induce the differentiation of hair cells, so that these events or their analogs may be tested for their potential to induce sensory cell regeneration in the mammalian cochlea. Recent studies have identified many growth factors and other regulatory factors that appear to play a role in regeneration. For example, nerve growth factor (NGF), basic fibroblast growth factor and transforming growth factor beta1 appear to contribute to the endurance of injured mature auditory neurons. In addition, the neurotrophins, brain-derived neurotrophic factor, neurotrophin 3 and neurotrophin 4/5, have been shown to contribute to the survival of sensory cells by interacting with NGF.

Mitochondria also appear to play a role in hair cell regeneration as mitochondrial biogenesis, the process in which mitochondria increase their ability to make adenosine triphosphate by synthesizing additional respiratory enzyme complexes. Research conducted by NIDCD-funded investigators revealed that mitochondrial biogenesis indeed appears to play a role in the ability of a hair cell to survive after injury. This study demonstrated a significant increase in hair cell loss when mitochondrial biogenesis was inhibited. The degree of hair cell loss was assessed following both gentamicin exposure and acoustic trauma.

Recent NIDCD-supported research by Oberholtzer at the University of Pennsylvania has shown proliferation in the normally quiescent auditory sensory epithelium of chicks in the absence of damage. This research revealed that proliferation is induced in the undamaged receptor epithelium by agents that increase cyclic adenosine mono phosphate (cAMP) levels and that following this stimulation, hair cells become labeled with proliferation markers. This remarkable proliferative response is blocked by inhibitors of the cAMP-regulated protein kinase A (PKA). This research also proved that the proliferative response induced by *in vitro* gentamicin damage is also significantly blocked by PKA inhibitors. This approach provides new avenues for investigating mechanisms of hair cell regeneration and repair in mammalian systems. This research promises to accelerate the discovery of therapeutic agents for the treatment and prevention of sensorineural hearing loss and vestibular abnormalities.

DEVELOPMENT OF VACCINES AGAINST OTITIS MEDIA

In its quest to prevent hearing impairment, the NIDCD conducts and supports research on otitis media, the most common indication for antibiotic therapy in infants and young children and the most frequent cause of fluctuating hearing loss. The development of vaccines against the major pathogens that cause otitis media is a priority of the Institute.

The pneumococcus and the non typeable *Haemophilus influenzae* (NTHi), which are the two most common pathogens causing otitis media, and the *Moraxella catarrhalis* have polysaccharide capsules. Polysaccharide vaccines alone have not been successful in preventing otitis media in infants and young children. They lack immunogenicity in infants and young children. Vaccines using polysaccharides conjugated with protein such as the *Haemophilus influenzae* type b (Hib) vaccine against meningitis have been effective in infants and young children. Stage I and II clinical trials of conjugated vaccines against the pneumococcus in infants and young children are under way.

**VACUNAS CONTRA OTITIS MEDIA
VACCINES AGAINST OTITIS MEDIA**

Streptococcus pneumoniae
No tipificable *Non typeable* Haemophilus influenzae
Moraxella catarrhalis

*Cuadro 3. Prevención de sordera conductiva
Conductive hearing loss prevention*

Identification of the proper target in the structure of the NTHi against which to direct the immune response has been a problem. At Ohio State University, an NIDCD-supported laboratory has identified the fimbriae of the NTHi cell membrane as an essential virulence factor for the production of experimental otitis media. These fimbriae seem responsible for bacterial adherence to the mucosa surface of the pharynx and are a crucial component in the capacity of the bacteria to form colonies and attack cells. Since fimbriae are present on 100 percent of clinical NTHi otitis isolates, they present an ideal target for the development of useful antibodies.

These investigators have now shown that antisera against fimbriae are protective during the induction of experimental otitis media and that the production of fimbriae-deficient NTHi mutants leads to significantly reduced virulence. The work on fimbriae has implications for bacterial virulence beyond the NTHi species used in these experiments. Fimbriae appear to have a high degree of structural homology to a globally conserved protein found in the outer cell membrane of gram-negative bacteria. Thus, studies on the fimbriae protein may be applicable to the pathogenesis of other forms of otitis media and other infections.

In another approach, recent NIDCD-supported research proved the ability to induce high titers of serum anti-P6 antibodies in the chinchilla in response to immunizations with P6 lipoprotein, a highly conserved, surface-exposed, peptidoglycan-associated lipoprotein present in the outer membrane of all strains of NTHi and Hib. Antibodies directed against P6 are protective against Hib disease in the infant rat model and now the chinchilla.

Scientists in the NIDCD's Division of Intramural Research led by Xin-Xing Gu have successfully prepared a detoxified lipooligosaccharide (dLOS)-based conjugate antigen from NTHi. This conjugate antigen induces a bactericidal, humoral immune response in two animal model systems and is effective in preventing

NTHi otitis media in the only reliable animal model of otitis media, the chinchilla, making it a potential vaccine candidate. Plans are under way to initiate a stage one clinical trial of this promising vaccine candidate in the Clinical Center at the NIH.

The NIDCD is also beginning work under Dr. Gu's direction on a candidate vaccine against *Moraxella catarrhalis* otitis media following the same strategy that she used with NTHi. In all likelihood, a trivalent pneumococcal, NTHi and *M. catarrhalis* vaccine will be required for the immunization of infants. I truly believe that within a decade the worldwide scourge of otitis media can be prevented.

MENIERE'S DISEASE AND IMMUNOTOXIC INNER EAR DISEASES

The NIDCD is also directing research efforts toward improved understanding of Meniere's disease. While the most consistent inner ear abnormality of Meniere's disease is endolymphatic hydrops, the actual cause of the disease is unclear. Over the last ten years, evidence has accumulated suggesting that Meniere's disease may represent an autoimmune disorder, that is, an immune reaction mounted by the body against constituents of the inner ear. NIDCD-supported scientists are currently searching for the antibodies that are induced by and react with inner ear antigens in individuals diagnosed with Meniere's disease and the relationship between patterns of antibody reactivity and clinical presentation of the disease.

Research has revealed that antibodies against a 68-kD protein are present in the inner ear of many individuals who suffer from Meniere's disease. Further research has identified the 68-kD protein as heat shock protein 70 (HSP70). A recent study of 30 individuals with Meniere's disease revealed that 47 percent had anti-HSP70 antibodies. The detection of antibodies to HSP may help identify a subset of persons with Meniere's disease in whom immune factors have a pathogenic role paving the way for more effective treatment strategies.

Regarding treatment of autoimmune inner ear disease, the NIDCD is funding a multi center clinical trial to assess the currently available treatments of autoimmune inner ear disease. This clinical trial results from the Institute's newly funded American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Clinical Trials Cooperative Group headed by principal investigator Patrick Brookhouser. The major goal of the first clinical trial is to conduct a randomized, double blind, placebo controlled, parallel-group design clinical trial to determine the safety and efficacy of methotrexate treatment in patients with autoimmune inner ear disease who respond initially to high dose prednisone. The specific aim of the research will be to determine the utility of methotrexate and cyclophosphamide in cases unresponsive to

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE MENIERE'S DISEASE

Detección de anticuerpos contra una proteína de 68 kiloDaltons en oído interno.

Detection of antibodies against a 68-kD protein in the inner ear.

Cuadro 4. Conocimiento de mecanismos de daño
Knowledge on damage mechanisms

prednisone. The trial will be conducted at five centers that will each recruit 12 patients per year for three years. The participating centers are the University of California San Diego, the Cleveland Clinic, the House Ear Institute, the University of Iowa and the Massachusetts Eye and Ear Infirmary. Other proposed trials include a study of the efficacy of hydrochlorothiazide in the treatment of Meniere's disease and an investigation into the efficacy of rehabilitation therapy in the management of benign paroxysmal positional vertigo and others.

HEARING AID RESEARCH

Hearing aids continue to be the principal form of remediation for most people with sensorineural hearing impairment. Although more than 28 million people in the United States suffer some degree of hearing impairment, only about 20 percent of that number have hearing aids. Unfortunately, hearing aids provide limited benefit for most of users, especially in noisy conditions. With increasing life expectancy and the prevalence of presbycusis in the aging population, and the recognition that milder degrees of hearing impairment may also benefit from amplification, the need for better hearing aids is apparent. Improvements in hearing aids and increased knowledge about the best ways to select, fit and use these devices, will benefit not only those who currently use hearing aids, but also the millions of people who are hearing aid candidates, but who choose not to use hearing aids.

The NIDCD currently supports nearly 50 grants related to hearing aid research and development. This work ranges from the application of new signal processing strategies to improve sound transmission with less interference from noise, to psycho physical frequency selectivity on speech recognition in normal and hearing-impaired listeners, to the development of a semi-implantable, middle-ear, electromagnetic hearing device for sensorineural hearing impairment. Other studies focus

AUXILIARES AUDITIVOS HEARING AIDS

NUEVAS ESTRATEGIAS DE PROCESAMIENTO DE SEÑALES.

Desarrollo de auxiliares semi-implantable en oído medio para sorderas sensoriales.

Determinación de indicaciones de amplificación lineal con corte de picos, amplificación lineal con compresión limitante y compresión de amplificación en amplio margen

NEW SIGNAL PROCESSING STRATEGIES.

Development of semi-implantable, middle-ear hearing devices for sensorineural hearing impairment.

Determination of indications of linear amplification with peak clipping, linear amplification with compression limiting and wide dynamic range compression.

IMPLANTES COCLEARES COCHLEAR IMPLANTS

Desarrollo de procesadores de lenguaje.
Development of speech processors

Cuadro 5. Rehabilitación de la audición
Hearing rehabilitation

on the best way to select and fit hearing aids in children and other difficult-to-test populations, on reducing some bothersome aspects of hearing aids such as feedback and the occlusion effect, and on determining the best ways to manipulate speech signals to enhance speech understanding when using hearing aids.

An important aspect of research on sensory aids is the improvement of the ability of individuals who are hearing impaired to understand speech in adverse conditions, especially in noise. On August 31, 1992, the NIDCD formed a collaborative agreement with the Department of Veterans Affairs (VA) to expand and intensify hearing aid research and development. This collaboration has resulted in one program announcement to understand the effects of hearing aid usage on speech understanding in noise and quiet and a second program announcement on the evaluation of the benefits of amplification for persons who are hearing impaired. The collaboration also includes a contract for hearing-aid device development.

As part of the collaboration, the first of a series of biennial forums on hearing aid research and development was held in September 1995 on the NIH campus.

The second was held in September 1997, and the next will be in 1999. These forums promise to stimulate hearing-aid research and development by allowing scientists from a broad scientific community to share and examine critically current research relevant to hearing aids, provide additional insight into the problems surrounding hearing-aid use and propose future directions for hearing-aid research and development.

The first in a series of hearing-aid clinical trials began last year. This first clinical trial is addressing a fundamental issue: linear amplification with peak clipping, linear amplification with compression limiting and wide dynamic range compression are being studied to learn which of these hearing aid circuits that have been available for more than 30 years and are the most commonly used, benefit which subgroups of individuals with sensorineural hearing loss and under what circumstances. The results of this first trial will provide the basis for the next clinical trial so that each subsequent clinical trial will address the next most important unresolved issue in hearing aid use. The knowledge resulting from this series of clinical trials that may extend over the next 25 years will be of enormous benefit to hearing-impaired people throughout the world.

NIDCD-NASA-DVA COLLABORATION

In another collaboration, NASA and the VA have joined the NIDCD in conducting a search of all Federal laboratories, including those in defense, intelligence, security and law enforcement, for acoustic and electronic technologies that might improve hearing aids. The technologies found were reviewed by hearing aid experts at the National Institute of Standards and Technology, and the most promising have been presented by their developers at a conference at the NIH in May of this year attended by auditory scientists and representatives of hearing aid manufacturers in the hope of forming partnerships to carry out the remaining research needed to commercialize the application of these technologies to improve hearing aids. In that effort, the NIDCD and NASA co-issued a program announcement to seek grant applications from multi disciplinary teams to support research needed to transfer federally developed technology to hearing aids, including, but not limited to: novel algorithms for signal processing; technologies applicable to hearing-aid hardware and advanced microelectronics. The program announcement was published on August 1, 1997 with a first receipt date of October 1, 1997. Applications will then undergo peer review. The NIDCD and NASA will co fund this research effort.

COCHLEAR IMPLANTS

As part of its commitment to the development of auditory prostheses, the NIDCD supports research on cochlear implants including hardware development, ha-

bilitation and rehabilitation strategies and assessment in both children and adults.

Cochlear implants are now firmly established as effective options in the habilitation and rehabilitation of individuals with profound hearing impairment. Worldwide, more than 14,000 people have attained some degree of sound perception with cochlear implants; the multichannel cochlear implant has become a widely accepted auditory prosthesis for both adults and children; and newer speech-sound processing techniques continue to improve the effectiveness of cochlear implants, increasing user performance beyond previous levels.

NIDCD-supported research has developed a new type of speech processor. This processor, known as the continuous interleaved sampling processor, presents brief pulses to each electrode of the implant in a non overlapping sequence. In contrast, the conventional compressed analog processor stimulates all electrodes simultaneously. Speech recognition improved substantially when the continuous interleaved sampling processor was substituted for the compressed analog processor in adult subjects.

In May of 1995, the NIDCD sponsored a NIH consensus development conference on "Cochlear Implants in Adults and Children." This conference was designed to evaluate current research and provide recommendations regarding cochlear implantation. Following one and one-half days of presentations and audience discussion, an independent non-Federal consensus panel recommended expanding the use of cochlear implants to adults with severe hearing impairment who receive marginal benefit from hearing aids and for whom open-set sentence discrimination is 30 percent or less in the best aided condition. It is estimated that there are one million people in the United States with hearing impairment of this severity. In addition, the panel concluded that cochlear implantation improves communication ability in most adults with severe to profound hearing impairment and frequently leads to positive psychological and social benefits; that currently, children at least two years old and adults with profound hearing impairment or deafness are candidates for implantation; and that access to optimal education and habilitation and rehabilitation services is important for adults and is critical for children to maximize the benefits available from cochlear implantation.

CONCLUSION

These are some of the ways in which the Institute, dedicated to human communication, and scientists around the world have benefitted the hundreds of millions of individuals throughout the world with communication disorders.

**ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA
ÍNDICE GENERAL DEL VOLUMEN 42, 1997**

NÚMERO 1

PAGINA DEL EDITOR	1	EPISTAXIS POSTERIOR: REVASCULARIZACIÓN Y ALTERNATIVAS DE MANEJO	23
IMPLANTE COCLEAR EN EL CENTRO MÉDICO OTOLÓGICO DE BOGOTÁ	3	MAURICIO MORALES CADENA, AMELIA ACOSTA DOMÍNGUEZ, JOSE J. MONTES BRACHINI, EDUARDO PEREZ PASTÉN, MIGUEL A. ALVAREZ ANTÓN, FRANCISCO MARTÍNEZ GALLARDO	
JOSÉ A. RIVAS, ADRIANA RIVAS, JOSÉ A. PRIETO, JORGE E. ALMARIO, ESPERANZA OSORIO, MARTA VALBUENA, MIREYA DÍAZ, LIGIA CONTRERAS Y CÉSAR A. TAMAYO		COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN PACIENTES CON CARCINOMA DE LARINGE	35
NUEVA TÉCNICA PARA LA CANALIZACIÓN DEL CONDUCTO LÁCRIMONASAL CON ABLACIÓN ROTACIONAL	10	LUZ A. CAMPOS NAVARRO, MARIA V. LLANOS MANZANO	
MARCOS A. RODRÍGUEZ PERALES, ABELARDO MACÍAS ESQUEDA, HUGO GUTIÉRREZ LEONARD		EVALUACIÓN ENDOSCÓPICA EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE ADENOIDECTOMÍA	38
TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LA RINITIS ALÉRGICA O VASOMOTORA CON LA APLICACIÓN LOCAL DE NITRATO DE PLATA	16	DANIEL BROSS-SORIANO, JOSÉ R. ARRIETA-GÓMEZ, ALFREDO CHI-CHAN, MIGUEL A. BETANCOURT-SUÁREZ, SERGIO I. GONZÁLEZ-OLVERA, JOSÉ L. TAMAYO-CASTILLO	
RAFAEL NAVARRO MENESES, JUAN M. ARREDONDO ROBLES, FERMIN ROBLEDO FLORES, ARTURO A. CORTÉS FIGUEROA		GUSHER Y OZER: FISTULAS PERILINFÁTICAS DURANTE LA ESTAPEDECTOMÍA	42
SÍNDROME DE WAARDENBURG TIPO II. REPORTE DE DOS CASOS	20	LUIS G. MARTÍN ARMENDÁRIZ, ADRIANA C. LÓPEZ UGALDE, JORGE GÓMEZ MOLINA	
CHRISTIANE MARA LOMBARDI, PATRICIA BERHENI, ROSANA APARECIDA GIOVANETTI		LAS CIENCIAS MÉDICAS ITALIANAS EN EL DESARROLLO DE LA OTORRINOLARINGOLOGÍA	47
		JORGE CORVERA BERNARDELLI, CARLO ZINI	
		ÍNDICES DEL VOLUMEN 41	65
 NÚMERO 2			
PAGINA DEL EDITOR	69	OSTEITIS OSTEABLÁSTICA (OSTEOMIELITIS DE GARRÉ) Y CARCINOMA EPIDERMÓIDE DEL SENOS MAXILAR	95
EL COBAYO COMO MODELO DE ESTUDIOS AUDIOLÓGICOS	71	LUIS G. MARTÍN ARMENDÁRIZ, CRISTINA ALARCÓN ROMERO, JUAN MANUEL JÁCOME GORDOA, ADRIANA C. LÓPEZ UGALDE	
EMILIO ARCH TIRADO, JOSÉ DE JESÚS MORALES MARTÍNEZ, JORGE SALTIJERAL OAXACA, IRMA ZARCO DE CORONADO, JUAN LICONA		SIMPOSIO: EDUCACIÓN OTOLARINGOLÓGICA EN LAS REGIONES EN DESARROLLO	98
ALTERACIONES NEUROTOLÓGICAS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE	75	COORDINADOR: JORGE CORVERA	
MARIA DE LA PAZ RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, ARMANDO GUILLÉN MORALES		I. EL CASO DE MEXICO. JORGE CORVERA	98
CIRUGÍA ENDOSCÓPICA EN ANGIOFIBROMA JUVENIL. EXPERIENCIA EN NUEVE PACIENTES	78	II. EL CASO DE MYANMAR. MYO MIN	100
JOSÉ R. ARRIETA GÓMEZ, DANIEL BROSS SORIANO, ALFREDO CHI CHAN, HECTOR PRADO CALLEROS		III. CHILE Y EL CONO DEL SUR DE AMÉRICA. MARCOS GOYCOOLEA	101
CIRUGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA EN PACIENTES CON SIDA	84	IV. VENEZUELA. EDGAR CHIOSSONE	104
BERNARDO VERA, RAYMUNDO RODRÍGUEZ, HECTOR DE LA GARZA		V. EL CASO DE PAKISTAN. THEQAZI M. H. JALISI	105
LA CIRUGÍA ENDOSCÓPICA NASAL EN EL PAPILOMA NASAL INVERTIDO	88	LA OTORRINOLARINGOLOGÍA Y SU EVOLUCIÓN EN LA MEDICINA	106
EDGAR NOVELO GUERRA, RAMÓN PARDO MARTÍNEZ, EULALIO VIVAR ACEVEDO		JOSÉ ÁNGEL GUTIÉRREZ MARCOS	
MALFORMACIÓN CONGÉNITA DE OÍDO INTERNO Y COLESTEATOMA. PRESENTACIÓN DE UN CASO	93	LISTA DE MÉDICOS APROBADOS POR EL CONSEJO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CEULLO EN NOVEIMBRE 1996 Y FEBRERO 1997	110
CESAR GUTIÉRREZ, OSCAR LORANDI, ADIEL ASCH.		DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOALRINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO A.C.	113

NÚMERO 3

PAGINA DEL EDITOR	124
ENMASCARAMIENTO CONTRALATERAL Y LAS EMISIONES OTOACÚSTICAS POR PRODUCTOS DE DISTORSIÓN.	126
J. ANDRÉS SILVA ROJAS, ANTONIO YSUNZA RIVERA, PEDRO BERRUecos VILLALOBOS	
ANOMALÍAS EN MAPEO CEREBRAL DE PACIENTES DISFÉMICOS.	131
ARMANDO E. SOLIS-CHÁVEZ, BLANCA G. FLORES-AVALOS, MAGALY VALLE-VALENZUELA, JULIO C. MENA-AYALA	
INJERTOS DE TABLA EXTERNA DE HUESO PARIETAL PARA DORSO NASAL	135
CÉSAR A. GUTIÉRREZ ESPINOSA, CÉSAR O. LORANDI GUERRERO, RAÚL SOLACHE GIL, RICARDO CÁRDENAS PADRÓN	
CITOLOGIA NASAL EN FUMADORES, FUMADORES PASIVOS Y NO FUMADORES.	138
GERMÁN FAJARDO DOLCI, CECILIA GALLEGOS GARZA, ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA, DANIEL HUERTA	

BIOPSIA POR ASPIRACIÓN EN TUMORES DE CUELLO	142
JOSÉ R. IBÁÑEZ FUENTES, NASSIRA M. DE LARIOS, HAYDE I. PÉREZ TRIGOS, AURA E. NIETO OCAMPO, MARÍA T. ZAMBRANA ROJAS	
LINFOEPITELIOMA BENIGNO EN AMBAS PARÓTIDAS	146
PASCUAL ESTRADA ESTRADA, ABEL REYES CARMONA, YOLANDA CUÉLLAR MUÑOZ	
FRACTURAS DE ÓRBITA. REVISIÓN DE 36 CASOS	149
JAIME FANDIÑO IZUNDEGUI, LILIA D. MÁRQUEZ MARTÍNEZ, FRANCISCO MARTÍNEZ GALLARDO	
EDUCACIÓN OTORRINOLARINGOLÓGICA EN PAÍSES EN DESARROLLO	153
EDGAR CHIOSSONE LARES	
HISTORIA DEL IMPLANTE AUDITIVO DE TALLO CEREBRAL	159
FRANCO PORTILLO	
EL LENGUAJE DE LA MÚSICA Y LA MÚSICA DEL LENGUAJE	164
PEDRO G. BERRUecos VILLALOBOS	

NÚMERO 4

PAGINA DEL DIRECTOR	169
EFFECTO DEPENDIENTE DE DOSIS DE LA BETAHISTINA SOBRE EL REFLEJO VESTIBULO-OCULAR. ESTUDIO DOBLE CIEGO CONTROLADO CON PLACEBO EN PACIENTES CON VÉRTIGO PAROXÍSTICO	173
HERMAN KINGMA, MIRJAM BONINK, ANJA MEULENBROEKS Y HANS KONIJNENBERG	
ANACUSIA UNILATERAL INFANTIL Y ALTERACIONES POSTURALES	180
RENÉ TORAL MARTIÑÓN, VIKTORIA ROITENBURD BELACORTU, MA. ESTHER LARA CABALLERO, BETTY COUTIÑO LEÓN, IGNACIO MORA MAGAÑA	
DOLOR FACIAL Y CEFALEA DE ORIGEN NASAL	184
MAURICIO MORALES CADENA, BERNARDO VERA HERNÁNDEZ, JUDITH BERNAL BRAVO, ALEJANDRA CASTAÑÓN PÉREZ-ALLENDE	
MEDULOEPITELIOMA MALIGNO DEL ADULTO NO TERATOIDE CON INVASIÓN A LAS FOSAS NAALES.	190
GABRIEL GONZÁLEZ ALMARAZ, MARÍA A. PINEDA	

CÁRDENAS, JUAN ANTONIO DÍAZ GONZÁLEZ	
RUPTURA ANEURISMÁTICA DE LA ARTERIA ESFENO PALATINA DURANTE RINOSEPTOPLASTIA. REPORTE DE UN CASO	197
MANUEL FERNÁNDEZ MURADÁS, RAÚL A. MERELES DEL VALLE	
LOS GENERADORES DE LOS POTENCIALES AUDITIVOS DE LATENCIA CORTA. REVISION DE TEMA	200
J. ANDRÉS SILVA, ELENA CARRILLO LICEAGA, ANTONIO YSUNZA RIVERA	
LOS ABORDAJES TRANSESFENOIDALES A LA REGIÓN SELAR Y PERISELAR	208
RICARDO SERGIO COHEN	
TUBOS TIMPÁNICOS, ADENOIDECTOMÍA Y AMIGDALECTOMÍA. ¿PATRONES IMITATIVOS EN UNA SOCIEDAD DE CONSUMO TERAPÉUTICO?	215
JORGE CORVERA BERNARDELLI	
INFORMÁTICA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA	221
RAFAEL GARCÍA PALMER	

**ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA
GENERAL INDEX, VOLUMEN 42, 1997**

NUMBER 1

EDITOR'S PAGE	1	MAURICIO MORALES CADENA, AMELIA ACOSTA DOMÍNGUEZ, JOSE J. MONTES BRACHINI, EDUARDO PEREZ PASTÉN, MIGUEL A. ALVAREZ ANTÓN, FRANCISCO MARTÍNEZ GALLARDO	
COCHLEAR IMPLANT IN THE OTOLOGIC MEDICAL CENTER OF BOGOTA	3	COMPLICATIONS IN THE SURGICAL MANAGEMENT OF LARYNGEAL CARCINOMA	35
JOSÉ A. RIVAS, ADRIANA RIVAS, JOSÉ A. PRIETO, JORGE E. ALMARIO, ESPERANZA OSORIO, MARTA VALBUENA, MIREYA DÍAZ, LIGIA CONTRERAS Y CÉSAR A. TAMAYO		LUZ A. CAMPOS NAVARRO, MARIA V. LLANOS MANZANO	
A NEW TECHNIQUE TO OPEN THE LACRIMAL DUCT USING ROTATORY ABLATION	10	ENDOSCOPIC EVALUATION OF ADENOIDECTOMY IMMEDIATELY AFTER SURGERY	38
MARCOS A. RODRÍGUEZ PERALES, ABELARDO MACÍAS ESQUEDA, HUGO GUTIÉRREZ LEONARD		DANIEL BROSS-SORIANO, JOSÉ R. ARRIETA-GÓMEZ, ALFREDO CHI-CHAN, MIGUEL A. BETANCOURT-SUÁREZ, SERGIO I. GONZÁLEZ-OLVERA, JOSÉ L. TAMAYO-CASTILLO	
TOPICAL NASAL USE OF SILVER NITRATE SOLUTION IN ALLERGIC OR VASOMOTOR RHINITIS	16	PERYLIMPHATIC FISTULA DURING STAPEDECTOMY: GUSHERS AND OOZERS	42
RAFAEL NAVARRO MENESES, JUAN M. ARREDONDO ROBLES, FERMIN ROBLEDÓ FLORES, ARTURO A. CORTÉS FIGUEROA		LUIS G. MARTÍN ARMENDÁRIZ, ADRIANA C. LÓPEZ UGALDE, JORGE GÓMEZ MOLINA	
WAARDENBURG'S SYNDROME TYPE II. REPORT OF TWO CASES	20	ITALIAN MEDICAL SCIENCES AND THE DEVELOPMENT OF OTORHINOLARYNGOLOGY	47
CHRISTIANE MARA LOMBARDI, PATRICIA BERHENI, ROSANA APARECIDA GIOVANETTI		JORGE CORVERA BERNARDELLI, CARLO ZINI	
POSTERIOR EPISTAXIS: REVASCULARIZATION AND TREATMENT CHOICES	23	VOLUMEN 41 INDEX	65

NUMBER 2

EDITOR'S PAGE	69	CESAR GUTIÉRREZ, OSCAR LORANDI, ADIEL ASCH.	
THE GUINEA PIG AS A MODEL FOR AUDIOLOGICAL RESEARCH	71	OSTEOBLASTIC OSTEITIS (GARRÉ'S OSTEOMYELITIS) AND EPIDERMOID CARCINOMA OF THE MAXILLARY SINUS	95
EMILIO ARCH TIRADO, JOSÉ DE JESÚS MORALES MARTÍNEZ, JORGE SALTIJERAL OAXACA, IRMA ZARCO DE CORONADO, JUAN LICONA		LUIS G. MARTÍN ARMENDÁRIZ, CRISTINA ALARCÓN ROMERO, JUAN MANUEL JÁCOME GORDOA, ADRIANA C. LÓPEZ UGALDE	
NEUROTOLOGICAL DISTURBANCES IN MULTIPLE SCLEROSIS	75	SYMPOSIUM OTOLARYNGOLOGY EDUCATION IN DEVELOPING REGIONS	98
MARIA DE LA PÁZ RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, ARMANDO GUILLÉN MORALES		JORGE CORVERA, CHAIR	
ENDOSCOPIC SURGERY IN JUVENILE ANGIOFIBROMA. NINE CASES EXPERIENCE	78	I. THE CASE OF MEXICO. JORGE CORVERA	98
JOSÉ R. ARRIETA GÓMEZ, DANIEL BROSS SORIANO, ALFREDO CHI CHAN, HECTOR PRADO CALLEROS		II. THE CASE OF MYANMAR. MYO MIN	100
OTOLARYNGOLOGICAL SURGERY IN AIDS PATIENTS	84	III. CHILE AND THE SOUTHERN CONE OF SOUTH AMERICA. MARCOS GOYCOOLEA	101
BERNARDO VERA, RAYMUNDO RODRÍGUEZ, HECTOR DE LA GARZA		IV. VENEZUELA. EDGAR CHIOSSONE	104
ENDOSCOPIC NASAL SURGERY IN INVERTED NASAL PAPILOMA	88	V. THE CASE OF PAKISTAN. QAZI M. H. JALISI	105
EDGAR NOVELO GUERRA, RAMÓN PARDO MARTÍNEZ, EULALIO VIVAR ACEVEDO		OTOLARYNGOLOGY, ITS EVOLUTION IN MEDICINE	106
CONGENITAL MALFORMATION OF THE INNER EAR WITH CHOLESTEATOMA. A CASE PRESENTATION	93	JOSÉ ÁNGEL GUTIÉRREZ MARCOS	
		E.N.T. SPECIALISTS APPROVED BY THE MEXICAN BOARD OF OTOLARYNGOLOGY-HEAD AND NECK SURGERY IN NOVEMBER 1996 AND FEBRUARY 1997	110
		LIST OF MEMBERS OF THE SOCIETY OF OTOLARYNGOLOGY HEAD AND NECK SURGERY	113

NUMBER 3

EDITOR'S PAGE	124	ASPIRATION BIOPSY IN NECK TUMORS	142
EFFECTS OF CONTRALATERAL MASKING ON THE LATENCY OF DISTORTION PRODUCTS OTOACOUSTIC EMISSIONS	126	JOSÉ R. IBÁÑEZ FUENTES, NASSIRA M. DE LARIOS, HAYDE I. PÉREZ TRIGOS, AURA E. NIETO OCAMPO, MARÍA T. ZAMBRANA ROJAS	
J. ANDRÉS SILVA ROJAS, ANTONIO YSUNZA RIVERA, PEDRO BERRUECOS VILLALOBOS		BENIGN LYMPHOEPITHELIOMA IN EACH PAROTID GLAND	146
ABNORMAL BRAIN MAPPING IN STUTTERING PATIENTS	131	PASCUAL ESTRADA ESTRADA, ABEL REYES CARMONA, YOLANDA CUÉLLAR MUÑOZ	
ARMANDO E. SOLIS-CHÁVEZ, BLANCA G. FLORES-AVALOS, MAGALY VALLE-VALENZUELA, JULIO C. MENA-AYALA		ORBITAL FRACTURES. A REVIEW OF 36 CASES	149
OUTER TABLE OF PARIETAL BONE GRAFT IN NASAL DORSUM	135	JAIME FANDIÑO IZUNDEGUI, LILIA D. MÁRQUEZ MARTÍNEZ, FRANCISCO MARTÍNEZ GALLARDO	
CÉSAR A. GUTIÉRREZ ESPINOSA, CÉSAR O. LORANDI GUERRERO, RAÚL SOLACHE GIL, RICARDO CÁRDENAS PADRÓN		OTORHINOLARYNGOLOGY EDUCATION IN DEVELOPING COUNTRIES	153
NASAL CYTOLOGY IN SMOKERS, PASSIVE SMOKERS AND NON-SMOKERS	138	EDGAR CHIOSSONE LARES	
GERMÁN FAJARDO DOLCI, CECILIA GALLEGOS GARZA, ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA, DANIEL HUERTA		HISTORY OF THE AUDITORY BRAINSTEM IMPLANT	159
		FRANCO PORTILLO	
		LANGUAGE OF MUSIC AND MUSIC OF LANGUAGE	164
		PEDRO G. BERRUECOS VILLALOBOS	

NUMBER 4

EDITOR'S PAGE	169	CÁRDENAS, JUAN ANTONIO DÍAZ GONZÁLEZ	
DOSE DEPENDENT EFFECT OF BETAHISTINE ON THE VESTIBULO-OCULAR REFLEX: A DOUBLE BLIND PLACEBO CONTROLLED STUDY IN PATIENTS WITH PAROXISMAL VERTIGO	173	ANEURYSMAL SPHENO-PALATINE ARTERY RUPTURE DURING RHINOSEPTOPLASTY	197
HERMAN KINGMA, MIRJAM BONINK, ANJA MEULENBROEKS Y HANS KONIJNENBERG		MANUEL FERNÁNDEZ MURADÁS, RAÚL A. MERELES DEL VALLE	
UNILATERAL DEAFNESS AND POSTURAL ALTERATIONS IN CHILDREN	180	GENERATORS OF THE SHORT LATENCY BRAINSTEM AUDITORY EVOKED POTENTIALS. A REVIEW	200
RENÉ TORAL MARTIÑÓN, VIKTORIA ROITENBURD BELACORTU, MA. ESTHER LARA CABALLERO, BETTY COJTIÑO LEÓN, IGNACIO MORA MAGAÑA		J. ANDRÉS SILVA, ELENA CARRILLO LICEAGA, ANTONIO YSUNZA RIVERA	
HEADACHE AND FACIAL PAIN OF NASAL ORIGIN	184	TRANS-SPHENOIDAL APPROACH TO THE SELLAR AND PARASELLAR REGION	208
MAURICIO MORALES CADENA, BERNARDO VERA HERNÁNDEZ, JUDITH BERNAL BRAVO, ALEJANDRA CASTAÑÓN PÉREZ-ALLENDE		RICARDO SERGIO COHEN	
ADULT'S MALIGNANT NON TERATOID MEDULLOEPITHELIOMA WITH NASAL INVASION	190	TYMPANIC VENTILATION TUBES, ADENOIDECTOMY AND TONSILLECTOMY. AN IMITATIVE PATTERN IN A THERAPY CONSUMER SOCIETY?	215
GABRIEL GONZÁLEZ ALMARAZ, MARÍA A. A. PINEDA		JORGE CORVERA BERNARDELLI	
		INFORMATICS IN OTOLARYNGOLOGY	221
		RAFAEL GARCÍA PALMER	

ÍNDICE POR AUTORES DEL VOLÚMEN 42, 1997
AUTHOR'S INDEX, VOLUMEN 42, 1997

- Almarío J.E.: pp 3
 Acosta Domínguez A.: pp 23-
 Aguirre Huacuja E.: pp S8-30
 Alarcón Romero C.: pp 95
 Álvarez Antón M.A.: pp 23
 Arch Tirado E.: pp 71
 Arredondo Robles J.M.: pp 16
 Arrieta Gómez J.R.: pp 38, 78
 Asch A.: pp 93
 Astor F.: pp S8-13, 25
- Berheni P.: pp 20
 Bernal Bravo J.: pp 184
 Berruecos Villalobos P.: pp 126, 164
 Betancourt Suárez M.A.: pp 38
 Bonink M.: pp 173
 Bross Soriano D.: pp 38, 78
- Campos Navarro L.A.: pp 35
 Cárdenas Padrón R.: pp 135
 Carrillo Liceaga E.: pp 200
 Castañón Pérez-Allende A.: pp 184
 Chavolla Magaña R.: pp 138
 Chi Chan A.: pp 38, 78
 Chiossone Lares E.: pp 104, 153
 Cohen R.S.: pp 208
 Contreras L.: pp 3
 Cortés Figueroa A.A.: pp 16
 Corvera Bernardelli J.: pp 1,47, 69, 98, 169, 215, S9-7
 Coutiño León B.: pp 180
 Cravioto Quintana A.: pp S8-9
 Cuéllar Muñoz Y.: pp 146
- De la Garza H.: pp 84
 De Larios N.M.: pp 142
 Díaz González J.A.: pp 190
 Díaz M.: pp 3
 Dibildox Martínez J.: pp 124
- Estrada Estrada P.: pp 146
- Fajardo Dolci G.: pp 138
 Fandiño Izundegui J.: pp 149
 Fernández Muradás M.: pp 197
 Flores Avalos B.G.: pp 131
 Flores R.: pp S9-27
- Galicia Negrete H.: pp S8-52
 Gallegos Garza C.: pp 138
 García Palmer R.: pp 221
 Giovanetti R.: pp 20
 Gómez Molina J.: pp 42
 González Almaraz G.: pp 190
 González Olvera S.I.: pp 38
 Goycoolea M.: pp 101
 Guillén Morales A.: pp 75
 Gutiérrez C.: pp 93
 Gutiérrez Espinosa C.A.: pp 135
 Gutiérrez Leonard H.: pp 10
 Gutiérrez Marcos J.A.: pp 106
- Hermida C.: pp S9-23
 Hernández Palestina M.: pp S8-3
 Huerta D.: pp 138
- Ibañez Fuentes J.R.: pp 142
- Jácome Gordoia J.M.: pp 95
 Jalisi T.M.H.: pp 105
- Kingma H.: pp 173
 Konijnenberg H.: pp 173
- Lara Caballero M.E.: pp 180
 Licona J.: pp 71
 Lombardi C.M.: pp 20
 López Atristain M.: pp S8-44, 46
 López Barcena J.: pp S8-50
 López Ugalde A.C.: pp 42, 95
 Lorandi Guerrero C.O.: pp 93, 135
 Llanos Manzano M.V.: pp 35

- Macías Esqueda A.: pp 10
 Márquez Martínez L.D.: pp 149
 Martín Armendáriz L.G.: pp 42, 95
 Martínez Gallardo F.: pp 23, 149
 Mc Cullough D.: pp S8-17, 28
 Mena Ayala J.C.: pp 131
 Mereles del Valle R.A.: pp 197
 Meulenbroeks A.: pp 173
 Min M.: pp 100
 Montes Brachini J.J.: pp 23
 Mora Magaña I.: pp 180
 Morales Cadena M.: pp 23, 184
 Morales Martínez J.de J.: pp 71
 Muñoz F.: pp S9-3
- Navarro Meneses R.: pp 16
 Nieto Ocampo A.E.: pp 142
 Novelo Guerra E.: pp 88, S9-5
 Novelo V.: pp S9-13
- Osorio E.: pp 3
- Pardo Martínez R.: pp 88
 Pérez Pastén E.: pp 23
 Pérez Trigos H.I.: pp 142
 Pineda Cárdenas M.A.: pp 190
 Pintos Aguilar B.: pp S8-10
 Plouffe J.F.: pp S9-21
 Portillo F.: pp 159
 Prado Calleros H.: pp 78
 Prieto J.A.: pp 1
- Reyes Carmona A.: pp 146
 Rivas A.: pp 3
 Rivas J.A.: pp 3
- Robledo Flores F.: pp 16
 Rodríguez Fernández M.P.: pp 75
 Rodríguez Perales M.A.: pp 10
 Rodríguez R.: pp 84
 Roitenburd Belacortu V.: pp 180
- Saltijeral Oaxaca J.: pp 71
 Sánchez Marle J.F.: pp S8-34
 Silva J.A.: pp 200
 Silva Rojas J.A.: pp 126
 Soda Merhy A.: pp S8-2, 4
 Solache Gil R.: pp 135
 Solis Chávez A.E.: pp 131
- Tamayo C.A.: pp 3
 Tamayo Castillo J.L.: pp 38
 Thornsberry C.: pp S9-17
 Toral Martiñon R.: pp 180
- Valbuena M.: pp 3
 Valle Valenzuela M.: pp 131
 Vera B.: pp 84
 Vera Hernández B.: pp 184
 Vilar Puig P.: pp S8-5, 22
 Villalpando Casas J.J.: pp S8-42
 Viniestra L.: pp S8-37
 Vivar Acevedo E.: pp 88
- Ysunza Rivera A.: pp 126, 200
- Zambrana Rojas M.T.: pp 142
 Zarco de Coronado I.: pp 71
 Zavala I.: pp S9-25
 Zini C.: pp 47

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. 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 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 descripción. 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

HOUSE EAR INSTITUTE

DEPARTMENT OF EDUCATION

1997-1998 TEMPORAL BONE SURGICAL DISSECTION COURSES

CME Credits: 48 Hours

The course is designed to provide intensive training for the practicing otolaryngologist, neurosurgeon, and senior resident in training, in the principles of temporal bone and skull base surgery. Special emphasis is on the common problems encountered in daily practice, and the demonstration of multiple approaches to the structures of the temporal bone and skull base currently used by the members of the House Ear Clinic, Inc.

Participants dissect temporal bones. At appropriate intervals, there are lectures, chart discussions, and viewing of televised live surgery and edited tapes.

1997

SEPTEMBER 13-17, 1997
OCTOBER 11-15, 1997
NOVEMBER 1-5, 1997

1998

JANUARY 17-21, 1998
FEBRUARY 7-11, 1998
MARCH 14-18, 1998
APRIL 4-8, 1998
MAY 16-20, 1998
JUNE 6-10, 1998
SEPTEMBER 19-23, 1998
OCTOBER 17-21, 1998
DECEMBER 5-9, 1998

Physicians: \$1,300.00 • Residents: \$1,100.00

The House Ear Institute is accredited by the Accreditation Council for Continuing Medical Education to sponsor continuing medical education for physicians.

Antonio De la Cruz, M.D., Director of Education
House Ear Institute • 2100 West Third Street, Los Angeles, California 90057

(213) 483-4431, Ext. 7079 • Fax: (213) 483-8789



****LXII CURSO DE MICROCIURUGIA DEL OIDO Y DISECCION DEL HUESO TEMPORAL**
Del 30 de Junio al 4 de Julio de 1997

****LXIII CURSO DE MICROCIURUGIA DEL OIDO Y DISECCION DEL HUESO TEMPORAL**
Del 27 al 31 de Octubre de 1997

****LXIV CURSO DE MICROCIURUGIA DEL OIDO Y DISECCION DEL HUESO TEMPORAL**
Mes de Marzo de 1998

Curso eminentemente práctico, dedicado a la disección del hueso temporal. Cirugía en vivo, películas, vídeos y conferencias.

PLAZAS LIMITADAS

INFORMACION:

Instituto de Otorología García-Ibáñez

C/. Dr. Roux, 91 bajos

08017 Barcelona

Telf. 205.02.04 - Fax. 205.43.67

****XXV CURSO DE DISECCION Y MICROCIURUGIA DE LOS SENOS PARANASALES**
Del 22 al 24 de Octubre de 1997

Curso de disección y microcirugía anátomo-quirúrgica del macizo rinosinusal, películas, vídeos y conferencias.

PLAZAS LIMITADAS

INFORMACION:

Instituto de Otorología García-Ibáñez

C/. Dr. Roux, 91 bajos

08017 BARCELONA

Telf. 205.02.04 - Fax. 205.43.67

****VII CURSO DE MICROCIURUGIA Y ENDOSCOPIA RINOSINUSAL**
Mes de Marzo de 1998

Curso de microcirugía rinosinusal y cirugía endoscópica, películas, vídeos y conferencias.

PLAZAS LIMITADAS

INFORMACION:

Instituto de Otorología García-Ibáñez

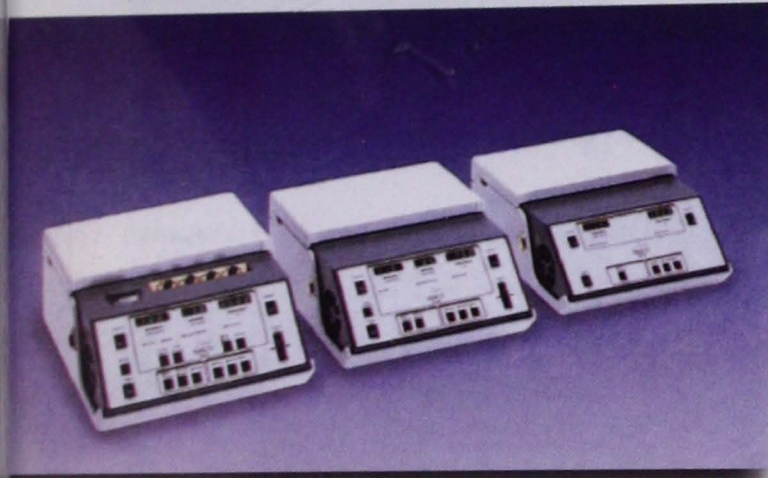
C/. Dr. Roux, 91 bajos

08017 Barcelona

Telf. 205.02.04 - Fax 205.02.04



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

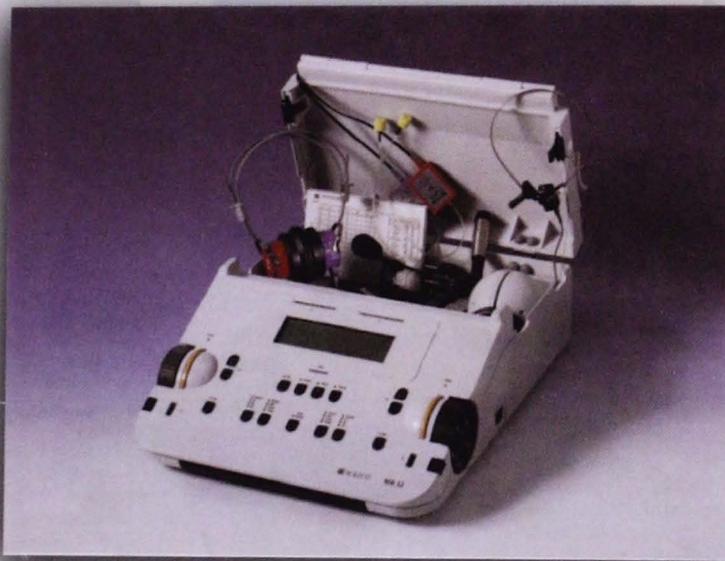


Audiómetros Portátiles MA 39, MA 40 y MA 41



Timpanómetro MA 630

**VENTA,
SERVICIO
Y REPARACION**



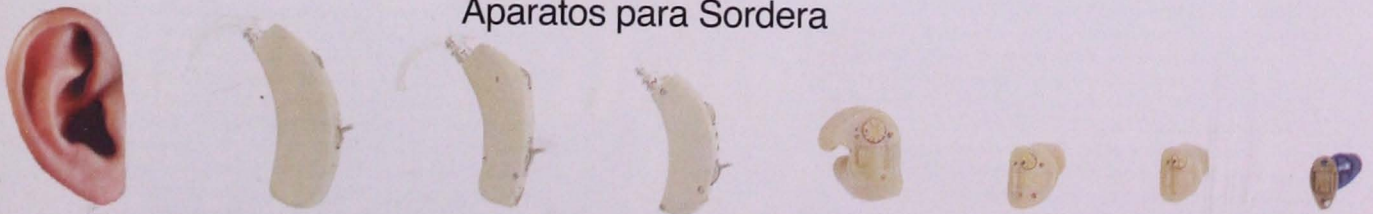
Lo Nuevo: Audiómetro MA 52

- Audiómetros
- Timpanómetros
- Electronistagmógrafos
- Analizadores de emisiones otoacústicas
- Analizadores de auxiliares auditivos
- Potenciales evocados auditivos visuales y somatosensoriales

Representante en México de:



Aparatos para Sordera



VENTA DE ACCESORIOS EN GRAL: PILAS PARA AUDIFONO • ACUMULADORES RECARGABLES • AUDIOCUPS • MOLDES • OLIVAS • TAPONES FILTRASONIDO ETC.

EQUIPOS EN GRAL: CABINAS SONOAMORTIGUADAS • SILLONES DE TORSION Y OTORRINO • PUMILLAS Y ESTILETES PARA ENG Y ECG • ESPIROMETROS •

Puebla No. 163 - B, Col. Roma. Deleg. Cuauhtémoc 06700, México D. F.



ASTELIN spray nasal

INFORMACION PARA PRESCRIPCION REDUCIDA

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION : Spray nasal. Cada 100 ml contienen : Clorhidrato de azelastina 100 mg. Vehículo c.b.p. 100 ml. **INDICACIONES TERAPEUTICAS :** Astelin spray nasal esta indicado en tratamiento sintomático de la rinitis alérgica estacional, incluyendo fiebre del heno, y en la rinitis alérgica perenne. **CONTRAINDICACIONES :** Astelin spray nasal está contraindicado en pacientes con alergia probada a cualquiera de los componentes de su fórmula. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Debido a la vía de administración nasal y a la baja dosis administrada, se puede esperar una exposición sistémica mínima. Sin embargo, mientras no haya información disponible, Astelin no debe ser usado durante el embarazo y la lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS :** Ocasionalmente puede presentarse cierto grado de irritación de la mucosa nasal y la aparición de un sabor amargo, algunos trastornos del gusto. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO :** No se han reportado interacciones específicas con otros medicamentos. **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS, Y SOBRE LA FERTILIDAD:** No se han reportado.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION : Adultos : Una aplicación (0.14 ml) en cada fosa nasal, dos veces al día. Ancianos : No se han realizado estudios específicos en ancianos, por lo que no es recomendable su uso en ellos. Niños : No se han realizado estudios específicos en niños, por lo que no es recomendable su uso en menores de 12 años. **SOBREDOSIFICACION E INGESTA ACCIDENTAL MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTO) :** Los resultados de los estudios en animales muestran, que cuando se alcanzan niveles tóxicos de azelastina, se pueden producir síntomas sobre el sistema nervioso central, por ejemplo : excitación, temblores y convulsiones. Si esto ocurriese en humanos, se iniciará de inmediato un tratamiento sintomático y de apoyo, puesto que no existe un antídoto específico. Si la sobredosis es reciente , se recomienda un lavado gástrico. Con el uso de Astelin spray nasal, no es previsible la sobredosificación. **PRESENTACION:** Caja con frasco de 10 ml con válvula dosificadora. **LEYENDAS DE PROTECCION :** Vía de administración: Nasal. Dosis : la que el médico señale. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Conservese en un lugar fresco y seco. Léase instructivo anexo. *Marcas Registradas Reg. No. 338M95 SSA Clave: KEJRM-26272/96 IPP-R HEAR-20340/95 Hecho por ASTA Médica AG 60314 Frankfurt, Alemania. Distribuido en México por : Laboratorios Sanfer, S.A. de C.V., Calz. de Tlalpan 550, Col. La Moderna, 03510, México D.F.

sanfer[®]

En rinitis,
FLIXONASE
aqua
propionato de fluticasona
el disparo certero
1 vez al día

- 1.- Nombre comercial y genérico:** Flixonase aqua Fluticasona.
- 2.- Forma farmacéutica y formulación:** Suspensión Cada 100 ml contienen:
Propionato de Fluticasona 0.050 g
Vehículo c.b.p. 100 ml
- 3. Indicaciones terapéuticas:** Flixonase aqua, está indicado para la profilaxis y el tratamiento de la rinitis alérgica estacional y perenne, incluyendo fiebre de heno y rinitis vasomotora, así como coadyuvante en los pólipos nasales.
- 4. Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al Propionato de Fluticasona, con trastornos de la hemostasia, epistaxis, infecciones virales, oculares o bacterianas del tracto respiratorio superior, así como en rinitis atrófica. También esta contraindicado su uso durante el embarazo y en niños menores de 12 años.
- 5. Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia:** Se debe utilizar con precaución durante el primer trimestre del embarazo, posteriormente, su manejo queda bajo la responsabilidad del médico tratante, ya que por su acción sólo tópica, no tiene acción sistémica y difícilmente provocaría alteraciones durante el embarazo, por la misma razón no se han reportado rasgos del Propionato de Fluticasona en la leche materna.
- 6. Reacciones secundarias y adversas:** Prurito nasal.
- 7. Interacciones medicamentosas y de otro género:** No se han identificado interacciones importantes.
- 8. Precauciones y relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad:** Se debe manejar con precaución en infecciones del tracto respiratorio alto, sobre todo vías nasales y de senos paranasales. No existen evidencias de efectos carcinogénicos, mutagénicos o teratogénicos, así como alteraciones de la fertilidad, tanto *in vivo* en los roedores como *in vitro*.
- 9. Dosis y vía de administración:** La suspensión acuosa nasal de Propionato de Fluticasona, se administra por vía intranasal. La dosis recomendada en adultos y niños mayores de 12 años, es de dos aplicaciones en cada fosa nasal una vez al día, en algunos casos puede requerirse de dos aplicaciones en cada fosa nasal dos veces al día. La máxima dosis diaria no debe exceder de 4 aplicaciones en cada fosa nasal. Para obtener el beneficio terapéutico total, es indispensable el uso regular del producto. El beneficio máximo de alivio se obtiene después de 2 a 4 días de tratamiento.
- 10. Sobredosificación o ingesta accidental: manifestaciones y manejo.** El único efecto perjudicial tras la inhalación excesiva del fármaco durante el período de tiempo corto, es la supresión de la función hipotalámica-hipofisiaria-suprarrenal. No es necesario tomar ninguna medicación de urgencia especial. Se deberá continuar con el tratamiento con el spray nasal acuoso, a las dosis recomendadas; la función hipotalámica-hipofisiaria-suprarrenal, volverá a la normalidad en uno o dos días.
- 11. Presentaciones:** Se presenta en caja y frasco de vidrio con bomba atomizadora-dosificadora, especial para la aplicación intranasal, válvula dosificadora, liberando 50 mcg de Propionato de Fluticasona. Cada frasco libera 120 dosis. La información completa para su prescripción, está disponible a petición del médico, en la Dirección Médica de Glaxo Wellcome México, S.A. de C.V., en Calz. México-Xochimilco No. 4900, Col. San Lorenzo Huipulco, o al teléfono 728-5200 al 05.
- 12. Leyendas de protección:** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos.
- 13. Nombre y dirección del laboratorio:** Fabricado en Inglaterra por: Glaxo Group, Ltd. Greenford. Distribuido en México por: Wellcome México, S.A. de C.V. Av. E. Garza Sada No. 3640 C.P. 64810, Monterrey, N.L.
- 14. Número de registro del medicamento y número de autorización:** Clave: JEAR-27734/95.IPPR. Clave: I. Med. KEJ4 JRM3/-29504/96. Reg. No. 441M95 SSA.



Lertamine[®] D

Loratadina + Pseudoefedrina *Lilly*



**Ahora con
el Respaldo
y la Calidad**

Lilly

Lertamine®

Loratadina

Lilly

NUEVO



**Ahora con
el Respaldo
y la Calidad**

Lilly



GUADALAJARA 98

**XLVIII Congreso Nacional de la
Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y
Cirugía de Cabeza y Cuello A.C.**

Presidente: Dr. Carlo Pane Pianese

1° al 5 de Mayo de 1998

Sede: Hotel Continental Plaza

Informes
Soc. Mex de ORL y C.C.C.
Eugenia 13-403
Col. Napoles
Mexico, D.F.
Tel/fax: (5) 669 02 63, (5) 543 93 63
E MAIL: smorl@glw.com.mx

