

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

- Clemente Robles
- ¿Que es IFOS?
- Clomipramina en Disfemia
- Reclutamiento vestibular
- Craneocorpografía
- Cirugía de Atresia Aural
- Cirugía de la Estenosis Subglótica
- Paraganglioma y Adenoma Hipofisiario
- Tumor Pardo Frontoetmoidal
- Granuloma Eosinófilo de hueso temporal

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 4
SEPTIEMBRE, OCTUBRE Y NOVIEMBRE 1998

para una
Congestión/Obstrucción Nasal con Rinitis Alérgica

Virlix[®]

Cetirizina y Pseudoefedrina

... en Cualquier Estación del Año

- **Antihistamínico más Descongestivo Nasal**
- **La rapidez de Cetirizina más Pseudoefedrina**
- **Más rápido y efectivo en la remisión de síntomas que: loratadina,⁽¹⁾ astemizol⁽²⁾ y terfenadina⁽³⁾**

Rápido y Seguro^(4,5,6,7,8,9,10)

De un solo golpe

GlaxoWellcome

En rinitis,

FLIXONASE

propionato de fluticasona

el disparo certero
1 vez al día

▲ **100% más potente
que beclometasona⁽¹⁾**

▲ **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
SUSPENSION
14.5 ml

FORMULA:
Cada 100 ml contienen:
Propionato de Fluticasona 50 mg
Vehículo c.s.p.
Cada dosis proporciona 50 mcg
Propionato de Fluticasona
DOSIS: La que el médico señale
VIA DE ADMINISTRACION: Nasal
Su venta requiere receta médica
Léase instructivo anexo.
No se administre durante el embarazo
No se deja 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 OSCILARES 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/ESTAPECTOMIA

ENDOSCOPIOS Y FUENTE DE LUZ
NO CUESTAN MÁS

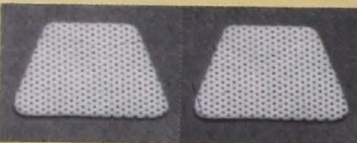


¡NUEVO!

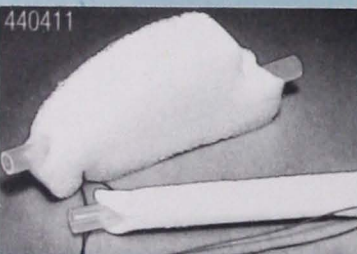


**Tubos de Ventilación
ACTIVENT**

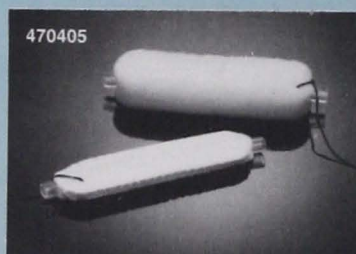
- ◆ Cubiertos con óxido de plata
- ◆ Antimicrobiales
- ◆ Reducen la incidencia de otorrea postoperativa
- ◆ Clínicamente comprobado



TABLILLA NASAL THERMASPLINT



TAPON NASAL DOYLE
gran variedad de modelos y medidas

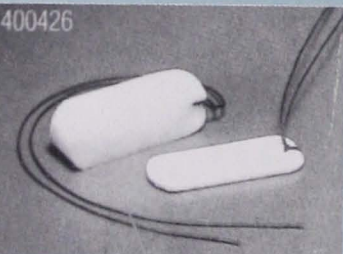
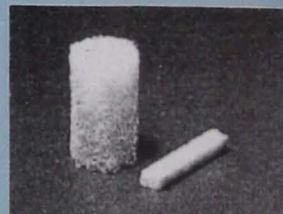


TAPON SINUS PAK
para aplicación posterior a la FE55.

Merocel

DISTRIBUIDOR AUTORIZADO
EXCLUSIVO

POPE EAR WICK

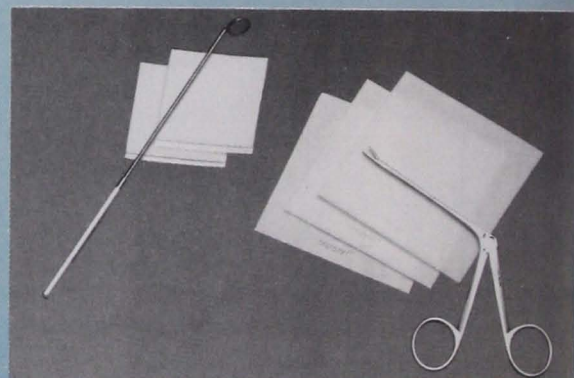


MEROCEL 2000
tablilla nasal laminada

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!



¡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

MICROTYP II
y demás accesorios
que usted necesite



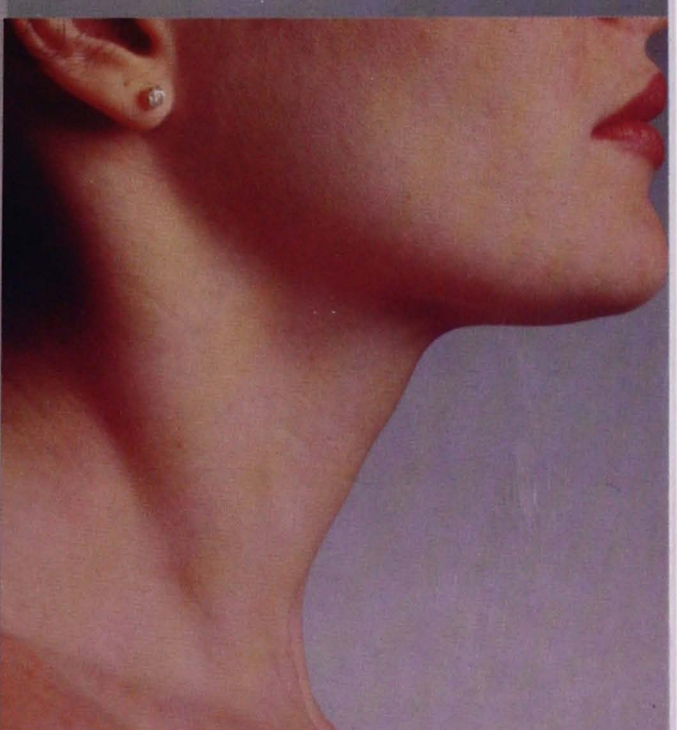
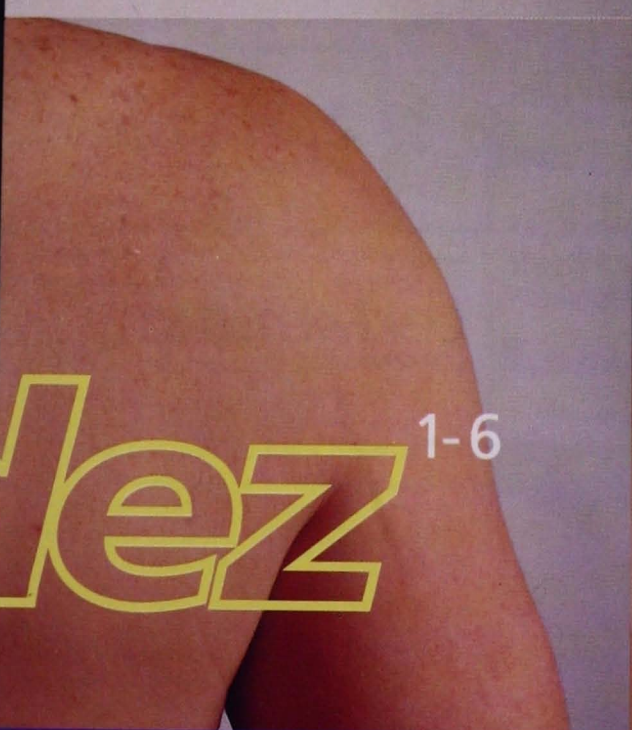
Multiespecialidades
édicas, S.A. de C.V.

Esperanza No. 703-F, Col. Narvarte,
C.P. 03020, México, D.F.
Tel. / Fax: 639 - 16 - 88
Tel.: 639 - 11 - 98

¡Llámenos
y permítanos
atenderle como
usted se merece!

ENTREGAMOS PEDIDOS FORANEOS SIN COSTO ALGUNO

00:15



fidiez 1-6

mm
MR

diclofenaco potásico



**Inhíbe la expresión
de las
moléculas de adhesión**

Lertamine®

Loratadina

Lilly

NUEVO



**Ahora con
el Respaldo
y la Calidad**

Lilly

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

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



Volumen 43 Número 4, 1998

DIRECTOR-EDITOR:
Jorge Corvera Bernardelli

EDITOR EN JEFE:
Gonzalo Corvera Behar

EDITORES ASOCIADOS:

Daniel Bross Soriano
Mario Hernández Palestina
Luis Gerardo Martín Armendáriz

Rene Toral Martiñon
Antonio Ysunza

CONSEJO EDITORIAL:

José R. Arrieta Gómez, México, D.F.
Enrique Azuara Pliego, México, D.F.
Pedro Becerril Pérez, México, D.F.
Olga Eugenia Beltrán Rodríguez Cabo, México, D.F.
Miguel Angel Betancourt Suárez, México, D.F.
Edgar Chiossone, 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
Ilka Marys Guerrero Escobar, Panamá, Panama
Mariano Hernández Goribar, 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 Omime, México, D.F.
Pedro L. Mangabeira Albernaz, San Paulo, Brasil
Anthony J. Maniglia, Cleveland, Ohio
Julio Cesar A. Mena Ayala, México, D.F.
Richard T. Miyamoto, Indianapolis, Indiana
Eugene N. Myers, Pittsburgh, Pennsylvania
Edgard Novelo Guerra, México, D.F.
Jack L. Pulec, Los Angeles, California
Jose Antonio Rivas, Bogotá, Colombia
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
Ronald J. Tusa, Miami, Florida
Pelayo Vilar Puig, México, D.F.
Arturo Zavala Habid, México, D.F.

Publicada por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

PRESIDENTE: *Miguel Angel García García*
SECRETARIO: *Miguel Angel Betancourt Suárez*

VICE-PRESIDENTE: *Carlo Pane Pianese*
TESORERO: *Frank Rosengaus Leizgold*

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

Naproxeno
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**
bien

FEBRAX * Naproxeno Sódico y Paracetamol Tabletas, suspensión y supositorio 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 300 mg 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 TERAPEUTICA: Dolor - Fiebre En el tratamiento sintomático de la fiebre y de la fiebre, como complemento de la terapia con antibióticos en: infecciones de vías respiratorias. Dolores: osteomusculares moderados, otalgias, cefaleas 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 ulcero duodenal, 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 6 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 eczema periférico y muy rara vez, meningitis aséptica, colitis, ulceraciones gastro-intestinales, dermatitis, angioedema, alopecia, reacciones de fotosensibilidad y otras. Las pocas 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.

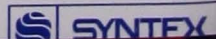
INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: En los pacientes con hipertensión arterial, la administración de naproxeno sódico puede disminuir el efecto de los fármacos que se les esté administrando hidantoínas. Pueden inhibir el efecto diurético de la furosemida y aumentar la concentración plasmática 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 probrufen. Los fármacos antiinflamatorios reducen la secreción tubular del metotrexato en animales, incrementando probablemente su toxicidad. No se han informado interacciones con el naproxeno y los anticoagulantes o las sulfonilureas. Sin embargo, se recomienda vigilancia. Cuando se administra paracetamol en forma conjunta con fenobarbitálico 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 antiinflamatorios no esteroides, naproxeno sódico puede incrementar el riesgo de hemorragia renal asociado con el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II. **PRECAUCIONES** Febbrax no deberá darse a pacientes con úlcera péptica activa.

En pacientes con antecedentes de enfermedad gastrointestinal, naproxeno sódico deberá darse bajo estrecha supervisión. Las reacciones gastrointestinales serias pueden ocurrir en cualquier tiempo en los pacientes que se encuentran en terapia con antiinflamatorios 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) y 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 SINDROME DE LA FERTILIDAD** Los estudios realizados en reproducción en animales o en el período de organogénesis y en estudios carcinogénéticos no mostraron ningún efecto. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACION:** Adultos: Dos tabletas como inicio de tratamiento y 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. Supositorio: 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: náusea, vómito, somnolencia, pirosis, indigestión, náuseas, vómito y rara vez convulsivos. 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 equivale a 125 mg de naproxeno sódico y 100 mg de paracetamol. Supositorio: Caja con 5 supositorios. **RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:** Protejase de la luz. Consérvese 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.

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

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

Interior de la República 91-800 90 527

SYNTEX



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. CLEMENTE ROBLES	164
¿QUE ES IFOS? Peter. W. Alberti, Secretario General, IFOS	166
USO DE UN ANTIDEPRESIVO TRICÍCLICO EN PACIENTES DISFÉMICOS MAGALY VALLE VALENZUELA, ARMANDO ENRIQUE SOLIS CHAVEZ, BLANCA GRACIELA FLOREA AVALOS, YOLANDA AGUILAR ZUÑIGA	171
VALOR DIAGNÓSTICO DEL RECLUTAMIENTO COCLEAR Y VESTIBULAR KATARZYNA PAWLAK- OSIŃSKA, HENRYK KAZMIERCZAK, PAWEŁ OSIŃSKI	176
CRANEOCORPOGRAFÍA EN PACIENTES CON VÉRTIGO SAID J., IZITA A., GONZALEZ CELIS A., MENESES A.	179
OSICULOPLASTÍA EN LA ATRESIA AURAL CONGÉNITA ROBERT A. JAHRSDOERFER, JOHN C. MASON	184
MANEJO DE LAS ESTENOSIS SUBGLOTICAS. REVISIÓN 1993-1997 JUAN PEÑA, JOSÉ MARÍN, TERESA BELTRÁN, MARTHA RAMÍREZ, HÉCTOR AGUIRRE, SERGIO CRUZ.	188
PARAGANGLIOMA TIMPÁNICO Y ADENOMA HIPOFISIARIO: ¿NUEVA VARIEDAD DE NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLE TIPO I? PRADO-CALLEROS H., PRADO-ABARCA A., CORVERA-BEHAR G., GOMEZ-AVIÑA A.	195
TUMOR PARDO FRONTO-ETMOIDAL E HIPERPARATIROI- DISMO SECUNDARIO. PRESENTACIÓN DE CASO JAQUELINE RAMÍREZ ANGUIANO, JOSÉ LUIS VARGAS JIMÉNEZ, PEDRO MARIO PASQUEL GARCÍA VELARDE	200
GRANULOMA EOSINOFÍLICO DE HUESO TEMPORAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO JORGE ENRIQUE CRUZ PONCE, BELEM CORONA GALAVIZ, GRISelda GUERRERO GONZÁLEZ, IRASEMA ZAMBRANO CAÑAMAR, JOSÉ LUIS TREVIÑO GONZÁLEZ, JESÚS GONZALO DÁVILA	203

EDITOR'S PAGE. CLEMENTE ROBLES	164
WHAT IS IFOS? Peter.W. Alberti, General Secretary, IFOS	166
USE OF A TRICYCLIC ANTIDEPRESSANT IN STUTERING MAGALY VALLE VALENZUELA, ARMANDO ENRIQUE SOLIS CHAVEZ, BLANCA GRACIELA FLOREA AVALOS, YOLANDA AGUILAR ZUÑIGA	171
THE DIAGNOSTIC VALUE OF VESTIBULAR AND COCHLEAR RECRUITMENT KATARZYNA PAWLAK- OSIŃSKA, HENRYK KAZMIERCZAK, PAWEŁ OSIŃSKI	176
CRANEO-CORPOGRAPHY IN VERTIGINOUS PATIENTS SAID J., IZITA A., GONZALEZ CELIS A., MENESES A.	179
OSSICULOPLASTY IN CONGENITAL AURAL ATRESIA ROBERT A. JAHRSDOERFER, JOHN C. MASON	184
MANAGEMENT OF SUBGLOTTIC STENOSIS. A 1993-1997 REVIEW JUAN PEÑA, JOSÉ MARÍN, TERESA BELTRÁN, MARTHA RAMÍREZ, HÉCTOR AGUIRRE, SERGIO CRUZ.	188
TYMPANIC PARAGANGLIOMA AND HYPOPHYSIARY ADENOMA. A NEW VARIANT OF TYPE I MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASM? PRADO-CALLEROS H., PRADO-ABARCA A., CORVERA-BEHAR G., GOMEZ-AVIÑA A.	195
FRONTO-ETHMOIDAL BROWN TUMOR. CASE REPORT JAQUELINE RAMÍREZ ANGUIANO, JOSÉ LUIS VARGAS JIMÉNEZ, PEDRO MARIO PASQUEL GARCÍA VELARDE	200
EOSINOPHILIC GRANULOMA OF THE TEMPORAL BONE. CASE REPORT JORGE ENRIQUE CRUZ PONCE, BELEM CORONA GALAVIZ, GRISelda GUERRERO GONZÁLEZ, IRASEMA ZAMBRANO CAÑAMAR, JOSÉ LUIS TREVIÑO GONZÁLEZ, JESÚS GONZALO DÁVILA	203

Los Productos más avanzados en Endoscopia

Servicio y Calidad a su alcance

ENDOSCOPIOS AUTOCLAVABLES 1

CARACTERÍSTICAS:

Fabricación Alemana
Óptica de alta resolución
4mm. y 2.7 mm. de diámetro
0,30 y 70° de inclinación
¡ La más alta calidad al mejor precio !



MICRODEBRIDADOR WIZARD 2

CARACTERÍSTICAS:

Ideal para remover polipos nasales
Succión e Irrigación Simultánea.
Pieza de mano ligera.
Tanto la velocidad como el sentido del cortador se controlan a través de pedales.
Dos tipos de cortadores disponibles



PINZA FLEXIBLE NAVIGATOR 3

CARACTERÍSTICAS:

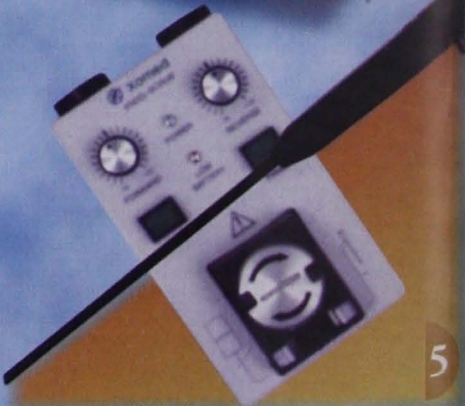
Reesterilizable
Pinzas para sujetar, ó para corte.
Disponible con movimientos horizontales ó verticales.
Usted controla el grado de flexibilidad.



FUENTE DE LA LUZ HALOGENA 150 WATTS 4

CARACTERÍSTICAS:

Junto con el cable de Fibra Optica se adapta a cualquier endoscopio.



ENDOSCRUB (LIMPIADOR DE ENDOSCOPIOS) 5

CARACTERÍSTICAS:

Le permite limpiar el lente del endoscopio ¡sin tener que retirarlo del sitio quirúrgico!
Sus fundas se adaptan a cualquier tamaño de endoscopio.
Reduce el tiempo de la cirugía
Mejora la visión a través del lente.

E-LUMINATOR II 6

CARACTERÍSTICAS:

Fuente de luz Portátil para endoscopio
¡ Evite los molestos cables durante sus revisiones !

SISTEMA DE PODER XPS 7

CARACTERÍSTICAS:

Le permite tanto remover polipos como hueso.
La pieza de mano es ligera y no vibra.
Poderoso sistema, alcanza hasta 6,000 RPM
Gran variedad de Puntas para diferentes aplicaciones:
Senos Paranasales, Aplicaciones Estéticas, Laringe y Nasofaringe.
Controles Digitales en la consola
Control manual de la Irrigación.



XOMED

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

Esperanza No. 703-F Col. Narvarte, México, D.F.
Tels. 639-1688, 639-3610 Fax. 639-1688

PÁGINA DEL DIRECTOR

Clemente Robles, Doctor *honoris causa* de la Universidad Nacional Autónoma de México

Hace pocos días la Universidad Nacional Autónoma de México otorgó los Doctorados *honoris causa* del año 1998.

Nuestra Universidad no es pródiga con dichos honores. Todos conocemos otras "universidades", mexicanas y extranjeras, que los reparten a diestra y siniestra. Pareciera haber una relación inversa entre la calidad de la institución y en número de doctorados *honoris causa* que distribuyen.

En esta ocasión, se otorgaron ocho doctorados. Mencionaré a los ocho recipientes, pero el propósito de estas líneas es comentar sobre uno de ellos en especial: el Maestro Clemente Robles.

Ilya Prigogine, Premio Nobel en Química 1977, nacido en Rusia, es el actual Director del Instituto Internacional de Física y Química de la Universidad de Tejas en Austin. La cita que de él hace la UNAM en el programa oficial es impresionante: "el Dr. Prigogine se ha dedicado al estudio de la termodinámica, de los fenómenos irreversibles, de los sistemas lejanos al equilibrio, y del caos".

Immanuel Wallerstein nació en Nueva York y es maestro y doctor en Ciencias Sociales. Ha sido Profesor de Sociología en la Universidad de Columbia y en la Universidad McGill de Canadá. Fue Director Asociado de la Escuela de Altos Estudios en Ciencias Sociales de la Universidad de París y Director del Centro Ferdinand Braudel para el Estudio de las Economías, los Sistemas Históricos y las Civilizaciones en Francia. Sus 24 libros como autor, 19 como editor y más de 200 artículos en revistas científicas han influido poderosamente en conceptos sociales que se relacionan con el proceso actual de globalización, en que las naciones menos desarrolladas se integran, en forma al parecer inevitable, al sistema económico mundial.

Jacques-Louis Lions, científico en matemáticas aplicadas, fundó y dirigió el Institut National de la Recherche en Informatique et en Automatique de Francia y es actualmente Presidente de la Academia de Ciencias de Francia.

Miguel León Portilla, profesor de la UNAM, ha investigado, estudiado, enseñado y difundido el conocimiento de nuestras culturas prehispánicas en y fuera de México.

Pedro Ramírez Vázquez, es uno de los grandes arquitectos del México moderno. La obra de los científicos y de los filósofos se tiene que conocer, la de los artistas, se ve o se oye. La obra de Ramírez Vázquez es muy

vasta, dentro de nuestro País y fuera de él. Los mexicanos, especialmente los que habitamos la otrora Ciudad de los Palacios, vemos y quizá vivimos la obra de Ramírez Vázquez, frecuentemente sin reconocer a su autor. Podría citar la Facultad de Medicina de Ciudad Universitaria (de especial interés para mí y muchos de mis colegas!), la Universidad Autónoma Metropolitana, la Secretaría de Relaciones Exteriores, la nueva Basílica de Santa María de Guadalupe, el Congreso de la Unión y, quizá su mejor obra, los muchos museos: de Arte Moderno, Nacional de Antropología, de Historia en Chapultepec, del Templo Mayor, de sitio en Teotihuacán...

Vicente Rojo, nacido en Barcelona, es actualmente uno de los pintores más importantes de México, además de distinguirse en la difusión de la cultura y el progreso de la industria editorial a través de su diseño y de la dirección artística de numerosos suplementos culturales de varios periódicos y revistas. Su obra plástica ha sido exhibida en los museos Carrillo Gil y de Arte Moderno de México, así como en numerosos museos de América y Europa. Vicente Rojo es miembro de El Colegio Nacional de México.

Adolfo Sánchez Vázquez nació en Algeciras, España y llegó a México al fin de la guerra civil española. Doctorado en Filosofía en la UNAM, en ella prosigue una larga y fructífera carrera docente, y publica numerosos textos originales, especialmente sobre filosofía política. Es Profesor Emérito de la UNAM.

Clemente Robles Castillo, actual consultor honorario de la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, es indudablemente el cirujano mexicano más importante del siglo XX.

Alumno-ayudante del Dr. Gonzalo Castañeda (otro gran cirujano) durante sus estudios de Medicina en la UNAM, en 1930 es nombrado jefe de clínica en el Tercer Curso de Clínica Quirúrgica, actividad que conserva hasta 1975, en que la UNAM lo nombra Profesor Emérito. Hombre de hospital toda su vida, primero laboró en el Hospital Juárez y después en el Hospital General en donde fue quizá el primer médico mexicano que desarrolla la Neurocirugía. En 1958, hace del viejo pabellón 7 del Hospital General una Unidad de Neurología y Neurocirugía.

Sin embargo, Robles no limita su capacidad creativa, didáctica y organizadora al ámbito del Hospital General. Con el Dr. Jesús Lozoya organiza el departamento de Cirugía Pediátrica en el Hospital Infantil de México, el

de Cirugía Gastroenterológica en el Instituto de Enfermedades de la Nutrición, y fue precursor, en el Instituto de Cardiología, de la cirugía cardiovascular. En todos estos lugares no actuó solamente como organizador desde afuera, sino en el Quirófano, que ha sido su verdadera casa toda su vida, desarrollando técnicas y adiestrando a otros cirujanos.

Otros grandes méritos tiene Robles. Como director del Hospital General, lo remodela, reconstruye y reorganiza, recuperándole su calidad, que se había deteriorado, y evitando su desaparición, que hubiera constituido una pérdida irreparable para la medicina mexicana y para el pueblo de México. Por último, en forma quizá poco ortodoxa pero altamente efectiva, descubre y desarrolla el tratamiento médico de la cisticercosis y logra su aceptación a nivel mundial.

Yo conocí al Maestro Clemente Robles cuando regresé de estudiar neurología en Londres. La Unidad de Neurología y Neurocirugía estaba en construcción cuando fui el beneficiario de una de las becas que otorgaba la Lotería Nacional al Hospital General, con el compromiso a mi regreso a México de trabajar como Neurotólogo en dicha Unidad. Al mes de mi regreso, se inauguró la Unidad, con el instrumental para el Gabinete de Neurología mas moderno y mas completo que había en Institución nacional alguna.

Trabajé en el Hospital General por cinco años; de ahí salí a inaugurar el Servicio de Otorrinolaringología del Centro Médico Nacional del Seguro Social, en 1963.

Quizá por ser ex de la Unidad de Neurología y Neurocirugía, el Dr. Alejandro Cravioto, Director de la Facultad de Medicina de la UNAM, me invitó al homenaje que la Facultad le ofreció al Maestro Robles y a la

comida que se dio a todos los nuevos Doctores *honoris causa*.

En el homenaje, el Maestro hizo una disertación de casi dos horas sobre el desarrollo de la medicina institucional de México. Habló de su historia, desde el primer Hospital público en el hemisferio Americano, fundado por Hernán Cortés a principios del siglo XVI, hasta los problemas que se sufren en la actualidad.

De la manera tan incisiva como siempre, haciendo bromas ocasionales, que fueron extremadamente bien recibidas por la audiencia formada en su gran mayoría por jóvenes estudiantes de Medicina, el Maestro exhibió su erudición, su increíble memoria (la presentación fue sin papeles), su inteligencia y su enorme calidad como ser humano y como Médico.

No me extrañó su compromiso con los pacientes, especialmente los mas desamparados, ni su actividad incansable en la búsqueda de una medicina mejor accesible a todos los mexicanos, ni su preocupación por aquellos médicos jóvenes que necesariamente tendrán que soportar el peso de su deber con los pacientes en circunstancias futuras que poco avizoramos.

Pero si me causó admiración que una persona con tan rica experiencia, con tantos logros, con el prestigio logrado con los más cristalinos méritos, y, porqué no, con tantos años, hiciera de su disertación, en esencia, no una mirada hacia atrás, sino una búsqueda de nuevos horizontes.

El Maestro ha vivido (en el mas extenso sentido de la palabra) largos años. Seres como él debieran ser inmortales. Lo serán mientras exista un ser humano que recuerde su obra, o que se beneficie de ella.

¿QUE ES IFOS?

WHAT IS IFOS?

*Peter W. Alberti, Secretario General, IFOS
Profesor de Otorlaringología, Universidad de Toronto*

RESUMEN

Se presenta a manera informativa una breve historia de la Federación Internacional de Sociedades de Otorrinolaringología (IFOS) así como de sus actividades y de su importancia en la otorrinolaringología mundial.

ABSTRACT

With informative purposes, a brief history of the International Federation of Otorhinolaryngological Societies is presented, as well as a report regarding its activities and its importance for worldwide Otorhinolaryngology.

La Federación Internacional de Sociedades de Otorrinolaringología (IFOS) es una organización global que representa a la otorrinolaringología organizada. Fue fundada en 1965 durante el Congreso Mundial de Otorrinolaringología en Tokio para darle continuidad a los congresos mundiales de la especialidad. Nació en respuesta a la necesidad de que fuera un solo grupo el que recibiera y manejara la información sobre sociedades de ORL.

El primer congreso mundial auspiciado por la IFOS fue el de la Ciudad de México en 1969; se consiguió comunicación entre las diversas sociedades nacionales de ORL, que hasta esa fecha había sido fortuita, y se utilizó el modelo de federaciones similares de otras profesiones, principalmente la de oftalmología.

Inicialmente, la IFOS fue fundada por colegas japoneses y americanos, su primer Secretario general fue el Dr. Jo Ono por varios años. El Dr. Paul Hollinger de los Estados Unidos de Norteamérica tuvo también una enorme influencia para que se consolidara la asociación.

Inicialmente, la IFOS tenía tres ramas principales: publicaciones, películas y el congreso mundial. Así, en la época pre-video, la cinematografía era una técnica importante, cara y de difícil duplicación para demostrar las diversas técnicas quirúrgicas. El congreso mundial tenía un festival cinematográfico (ahora un festival de video) que a lo largo de los años llevó a formar la cineteca de la IFOS.

La IFOS trató, de manera ambiciosa, de desarrollar un directorio de los departamentos académicos y del personal de manera global. Ello llevó una labor hercúlea y se publicó por primera ocasión en el congreso de Estambul en 1993, después de 25 años de gestación.

Presentado en el XLVIII Congreso de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, el 4 de mayo de 1998

Se inició también un periódico que resultó sumamente caro para distribuir. En él se publicaron tanto reportes de la secretaría como un gran número de anuncios de conferencias alrededor del mundo. Esta función recientemente fue incorporada y expandida a la página telaraña (Web) de la asociación.

La tercera y última función inicial de la IFOS fue la coordinación del congreso mundial. Fue la responsable de organizar las invitaciones al congreso, organizar una elección del sitio donde se hará el congreso, así como dirigir y supervisar la calidad de la reunión, función que persiste hasta la fecha.

Se han sumado otras actividades que serán discutidas más tarde.

Desde el inicio, se abrió la membresía de la IFOS a cualquier sociedad nacional de ORL y así persiste hasta la fecha. Las naciones con más de una sociedad nacional pueden tener más de un miembro, pero en la Asamblea General se tiene solo un voto por país. Incluso, a la fecha esta abierta a sociedades internacionales de otorrinolaringología y de áreas relacionadas.

La IFOS se gobierna por una Asamblea General que sesiona una vez cada 4 años, durante el congreso mundial, en donde se elige el sitio del siguiente congreso así como el Comité Ejecutivo que manejará los negocios de la IFOS hasta el siguiente congreso. Este comité consta de 15 miembros que se eligen por un periodo de 4 años, con una sola reelección, y que tradicionalmente son 4 europeos, 4 de Asia y Oceanía, 2 de Latinoamérica, 2 de Norteamérica, 2 de medio oriente y 1 del país sede del congreso. (Tabla 1).

El país sede del congreso mundial escoge el Presidente del Congreso quién automáticamente pasa a ser Vicepresidente de la IFOS y tradicionalmente, cuando el congreso termina, toma el cargo de Presidente.

El Comité Ejecutivo elige al Secretario General y confirma la nominación de los Secretarios Regionales, con los cuales trabajará cercanamente. El Presidente actual de la IFOS es el Dr. Gerard McCafferty, el organi-

TABLA I
COMITÉ EJECUTIVO DE IFOS, 1998

EUROPA	S. Bettlejewski	Polonia
	K. Jahnke	Alemania
	E. Offeciers	Bélgica
	R. Penha	Portugal
ASIA-OCEANIA	R. Guerin	Australia
	S. Kacker	India
	A. Komatsuzaki	Japón
	D. Soetjpto	Indonesia
LATINOAMERICA	R. Bento	Brasil
	J. Sanchez-Gil	México
NORTEAMERICA	A. de la Cruz	EEUU
	M. Morrison	Canadá
AFRICA Y MEDIO ORIENTE	J. Hamilton	Sudáfrica
	P. Okeowo	Nigeria
PAÍS SEDE DEL CONGRESO MUNDIAL Y SU REPRESENTANTE		
	H. Gaafar	Egipto

zador del excelente congreso en Sidney; el actual Vicepresidente es el Dr. Nasser Kotby quién es el presidente del próximo congreso en El Cairo.

El Secretario General puede ser reelecto sin restricciones. En la historia de la IFOS ha habido pocos Secretarios Generales: Dr. Jo Ono, Dr. Orozco de México de 1973 a 1981, Dr. Jean Marquet, de Bélgica, de 1981 a 1991 y Dr. Peter Alberti de 1991 a la fecha.

Se han creado más asociaciones de ORL y la IFOS ha crecido; el número de Secretarías Regionales ha aumentado. Actualmente están el Dr. Jan Grote por Europa quién sucedió al Dr. Hermnan Diamant en 1993, el Dr. John Hamilton quien sucedió al Dr. Nasser Kotby por Africa y Medio Oriente, el Dr. Jun-Ichi por Asia-Oceanía, el Dr. Paulo Pontes de Sao Paulo por América latina quién sucedió al Dr. Edgar Chiossone en 1997 y el Dr. Jerome Goldstein por Norte América. El número de miembros ha crecido de 18 en su segundo año a 40 en 1993 y a más de 90 (que representan 110 países) en 1997. Ahora, más de la mitad de los países del mundo son miembros; de los países grandes, solo China está fuera pero está en negociación para su ingreso.

El papel de la IFOS ha incluido facilitar el trabajo entre las sociedades de otorrinolaringología y las profesiones relacionadas. El trabajo de la IFOS en los congresos mundiales se realiza por una serie de comités que ha crecido en número y visión, tanto por reuniones anuales del Ejecutivo, como por el duro trabajo del editor y de su grupo, el Dr. Erwin Offeciers por los Secretarios Regionales y el secretario general con su grupo, todos bajo la dirección del Presidente.

En la tabla II se observa la lista de los comités y sus jefaturas.

Regresando al periódico, ya que es tanto lo más visible de la IFOS como lo más caro, el Editor lleva un trabajo Hercúleo para escribir en 6 páginas (por arriba de ello el costo postal es el doble) toda la información que se requiere y enviarla a los 12,000 lectores en todo el mundo. Erwin Offeciers ha donado su labor desde 1991 tanto él como su grupo deben ser felicitados por su esfuerzo y por su ingenuidad y en particular por la expansión en el Web.

Se está planeando no enviar copias a aquellos países donde la accesibilidad al Web es buena. El Web tiene una elevado potencial. El periódico está completamente disponible y el calendario de las reuniones, su relación con el registro y otra información se presenta más detallada que en el periódico de papel. Él provee la oportunidad de publicar reportes y documentos de los comités, el primero de los cuales, de un tema pediátrico está apunto de aparecer en nuestras páginas. Esto también quiere decir que las sociedades relacionadas y posiblemente todas las sociedades nacionales de otorrinolaringología con páginas Web puedan ser electrónicamente vistas a través de la página de la IFOS.

Una de las funciones de la IFOS es proveer una revisión de los servicios otorrinolaringológicos y las necesidades en una base global. Esto puede variar de un país a otro y de una región a otra. En la corta vida de la IFOS la población mundial probablemente ha aumentado en 2,000 millones de individuos y sigue creciendo. La salud mundial está distribuida muy irregularmente ya que muchas enfermedades están relacionadas al clima y a las condiciones socioeconómicas.

El 85% el producto doméstico del mundo se distribuye en 20% de la población, y el 20% de la población mundial tiene acceso al 1.1% del producto global total GDP. En los países poco desarrollados cerca del 70% de sus incapacidades se producen por enfermedades infecciosas, en los países en vías de desarrollo cerca del 40% y en los países desarrollados cerca del 20%. El 15% de las incapacidades se producen por trauma en todas partes del mundo y el resto por enfermedades degenerativas y no infecciosas. Por lo tanto, en los países pobres las infecciones continúan teniendo un papel importante en el trabajo del Otorrinolaringólogo en tanto que en los países más desarrollados se consume más tiempo en el manejo de los padecimientos degenerativos, incluyendo la pérdida auditiva.

La población mundial está envejeciendo en todas las regiones y esto ha hecho que las enfermedades seniles tomen importancia. Para el año de 2025 habrá cerca de dosmil millones de personas por arriba de los 60 años comparado con menos de mil millones que existen ahora. El 30% de los individuos de este grupo tienen

TABLA II
COMITES Y JEFATURAS DE LA IFOS

Oncología de Cabeza y Cuello	J. J. Alvarez-Vicent	España
Asuntos Ambientales	B. Bailey	EEUU
Enfermedades Infecciosas	P. Federspil	Alemania
ORL Pediátrica	R. Fior	Italia
Nomenclatura Internacional	P. Gullane	Canadá
Educación Audio visual (AVEC)	I. Hermana	Alemania
ORL en el Mundo en Desarrollo	S. Kacker	India
Educación en ORL	R. Kohut	EEUU
KOSIFOS, Museo de la ORL	L. Manolidis	Grecia
Hipoacusia por Ruido	Y. Nakai	Japón
Rinología y Alergia	D. Passali	Italia
Cuidado Global del Oído	S. Prasansuk	Tailandia
Foniatría y Cuidados de la Voz	A. Pruszewicz	Polonia
Bioética en ORL	R. Ruben	EEUU
Investigación Otológica	J. Sade	Israel

pérdida auditiva que repercute en su comunicación, el problema está creciendo rápidamente.

Los recursos disponibles para problemas otorrinolaringológicos están pobremente distribuidos y son inadecuados en muchos países. Nacionalmente existen grandes diferencias que van desde 1 otorrinolaringólogo por menos de 20,000 habitantes en países como Japón, 1 por 25,000 en México, Alemania e Italia, 1 por 50,000 en Canadá, 1 por 80,000 en Reino Unido y menos de 1 por cada 2 millones en la región de Africa que está entre el Desierto del Sahara y la república de Sud Africa. Incluso en países con un gran número de otorrinolaringólogos la distribución de servicio de la especialidad es diferente en las ciudades y en las regiones rurales. De ello que el papel del otorrinolaringólogo es diferente en cada país, estas figuras ilustran que en muchas partes del mundo los números son inadecuados respecto al trabajo.

De acuerdo al papel educativo original de la IFOS y la educación médica continua del congreso mundial, la IFOS ha establecido una larga tradición de un excelente comité de educación que en varias ocasiones ha vigilado el entrenamiento tanto de pregrado como de postgrado en una base global. Aquí, el trabajo de los Drs. John Bordley, James Snow y Robert Kohut debe ser reconocido. Recientemente se han producido 4 diferentes modelos de currícula de pregrado sugeridos para las diversas partes del mundo y se ha propuesto hacer un

ejercicio similar para el entrenamiento de postgrado. El entrenamiento que se requiere en un país altamente desarrollado que su predominancia son las enfermedades degenerativas no es apropiado para aquellos que trabajan en un país subdesarrollado y viceversa. De acuerdo a ello, la IFOS está tratando de ser un enlace entre departamentos para tener una colaboración personal y programas de entrenamiento corto. Esto parece ser más beneficioso entre países similares. México es un excelente lugar de entrenamiento para Otorrinolaringólogos de otras partes más pobres de Latinoamérica y probablemente sea para ello mejor que los Estados Unidos. Por otro lado, los Estados Unidos es un excelente lugar de entrenamiento para Otorinolaringólogos Mexicanos donde los niveles de pericia son similares y los patrones de enfermedad se desarrollan.

La IFOS y la Sociedad Internacional de Audiología adquirieron el desafío a principios de los 80s de activar la prevención global de la pérdida auditiva. Sir John Wilson, Consejero Especial del Secretario General de la ONU en padecimientos previsibles, él mismo ciego, insistió en constituir aquellos relacionados con enfermedad de oído y con pérdida auditiva de manera similar que los Oftalmólogos hacen con la ceguera. El resultado fue que se decidió establecer 4 centros regionales para la audición para promover la educación en todos los aspectos relacionados a la pérdida auditiva y a su prevención: desde los cuidados primarios hasta la más delicada cirugía e incluir la fabricación de moldes para auxiliares auditivos. Se estableció uno en Bangkok y uno en la Ciudad de México. De ellos, el de Bangkok ha tenido el mayor impacto regional habiendo proveído entrenamiento regular para profesionales y trabajadores del cuidado del oído en más de 20 países en y alrededor de Asia Sudoriental en los últimos 12 años. A principios de los 90s quedó claro que el sistema fue insuficiente para cubrir la demanda y los términos de referencia cambiaron para abarcar centros locales y nacionales. Así, se afiliaron más centros de varios países. (Tabla III). La IFOS tiene fondos muy limitados pero la inspección cuidadosa de estos centros y la apoyo internacional a facilitado la consecución de fondos de otras fuentes. En adición, la IFOS ha obtenido fondos de los Rotarios de Tokio quienes fundaron un centro en Jakarta y apoyaron económicamente a centros en Manila, Bangkok y Dhaka.

Un papel futuro de la IFOS es abogar en agencias internacionales a favor de quienes requieren un tratamiento de enfermedades otorrinolaringológicas. Esto se ha centrado en la pérdida auditiva, inicialmente en conjunción con ISA y más tardíamente con nosotros mismos. Nosotros hemos abogado en la OMS desde los 80s y el programa fue reconocido oficialmente por la OMS en 1987, se estableció en 1991 y se fortificó en 1995 en el Ejecutivo de la OMS en su Asamblea General.

TABLA III
CENTROS DE LA AUDICION
AFILIADOS A IFOS/HI/IS

Centro Otológico, Bangkok, Tailandia
Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México
Universidad de Lund, Suecia
Grupo de Investigación sobre Hipoacusia, Liverpool, Inglaterra
Centro de Cuidados del Oído y de los Problemas de Comunicación de Jakarta, Indonesia
Centro Nacional para la Prevención y la Identificación Temprana de la Sordera, Costa Rica
Centro de Audición y Lenguaje de la Universidad de Ain Shams, Cairo, Egipto
Centro de la Audición de Giants, Nairobi, Kenya
Centro Otológico, Manila, Filipinas
Centro de la Audición de Allahabad, India
Instituto Mexicano de la Audición y del Lenguaje, México
Centro Internacional para el Entrenamiento Otológico, Georgia, EEUU
Centro Nacional de la Audición y del Lenguaje, Bangladesh
King George Medical College & Associated Hospitals, India
Centro del Cuidado de Oído y Prevención de la Sordera de Caracas, Venezuela

A través de ello se estableció en Ginebra un grupo encargado en la prevención de la pérdida auditiva, donde la IFOS está activa. El grupo trabaja por medio de consultas informales, juntas con las partes interesadas en Ginebra o en cualquier otro lugar, produce reportes ampliamente distribuidos, los tópicos y las diversas estrategias en la prevención de la pérdida auditiva produjeron un documento en 1991 en donde se muestra que más de la mitad de las pérdidas auditivas en el mundo son previsibles (WHO, 1991. Prevention of Hearing Loss), prevención de pérdida auditiva por ototóxicos y atención otológica primaria en países en desarrollo. Al mismo tiempo, algunas regiones de la OMS; Mediterránea del Este, Pacífica del Oeste, Asia del Sudeste y Africa habían tenido reuniones acerca de la prevención de la pérdida auditiva en ellas. La región Africana había organizado un taller de trabajo sobre cuidados primarios de oído en los países del Sur de Africa, la oficina del Sudeste de Asia fundó estudios epidemiológicos, la región Mediterránea del Este ayudó a desarrollar varios planes nacionales para la prevención de la pérdida auditiva. Nosotros mantenemos nuestro interés.

El éxito de este programa es tal que se formó un NGO por una petición de la OMS, de la ISA y de la IFOS a incorporar a un grupo de personas profesionales y allegadas para conseguir fondos llamada Hearing International (HI). Nuestro Secretario Regional para

Asia-Oceanía, el Dr. Jun-Ichi Suzuki es el Presidente y representa a la IFOS en la mesa.

Actualmente el foco de atención de la IFOS es la Educación Médica Continua (CME) tanto en el congreso mundial como en las reuniones regionales, en el Congreso de Sydney se implementaron más cursos instructivos y más demostraciones prácticas siendo una oportunidad para actualizar

Adicionalmente, nosotros hemos iniciado una serie de conferencias regionales organizadas por nuestros subcomités, la primera de las cuales se llevará a cabo en noviembre de 1998 en Madrid y será sobre cirugía de cabeza y cuello. El segundo foco de atención es la comunicación por medio del periódico y el uso cada vez más intenso del Web, el cual es un mecanismo relativamente barato de divulgación de la información acerca de reuniones, de políticas, del trabajo de los diferentes comités y probablemente de discusiones en grupo. Todo depende de la accesibilidad al Web y al Email, algo que estamos monitorizando continuamente. Parece ser que el número de usuarios está aumentando muy rápidamente en prácticamente todos los países. El tercer punto de interés es la prevención de las enfermedades de nuestra especialidad, primaria, secundaria y terciaria. Finalmente, nosotros continuamos abogando a favor de la otorrinolaringología donde esto se requiere, de manera regional o global. Continuamos desarrollando guías educativas de pregrado, de postgrado y de educación médica continua. La IFOS no es y no se volverá un cuerpo autorizador o regulador, pero podrá ofrecer guías que los grupos nacionales o regionales podrán referir si así lo desean.

Se puede ver que la IFOS está terminando su primer tercio de siglo y de nuevo ella requiere de cierta reestructuración, por ello, un grupo de colegas interesados trataron de buscar en Leiden en noviembre de 1997 la misión de la organización. La recomendación es que la IFOS enfoque su interés en aquellos con enfermedades otorrinolaringológicas estudiadas por alguna sociedad nacional más que en la sociedad nacional en sí. Si esto se implementa, los comités resultantes serán reestructurados y la IFOS tendrá un mejor lugar en el futuro.

¿Qué no espera en el futuro?. Yo creo que lo siguiente: en educación médica continua poder llevar los maestros a los estudiantes, hacer reuniones regionales y locales, colaborar cercanamente con otras sociedades. Sobre los recursos centrales tener una hoja Web mejorada, un periódico más grande con más páginas de información. Queremos mejores relaciones comerciales, una membresía mayor en Latinoamérica, China y repúblicas del Asia central, mayores recursos, mejor colaboración con organizaciones como la OMS, la HI, etc.

Yo creo que veremos a la IFOS jugando un papel mayor en la educación médica continua global, mientras

el Congreso Mundial continúe siendo el evento central alrededor del cual la vida de la IFOS gira, debido a la Asamblea General y a la oportunidad para que los colegas de todo el mundo se reúnan, no está lejos que será el único evento educativo y probablemente el más importante.

El congreso mundial tiene un lugar especial ya que atrae personas de diferentes regiones que normalmente no se reúnen entre ellas; ofrece la oportunidad de una fertilización cruzada de ideas. Sin embargo, el congreso mundial es caro para montar y caro para asistir y está fuera del alcance de muchos colegas. Afortunadamente, la IFOS es capaz de trabajar de manera regional y local para ofrecer educación médica continua a los médicos en lugar de que sean ellos los que tengan que viajar largas distancias para acudir a la reunión.

El conocimiento y la destreza cambian de manera tan rápida que algunas formas de educación médica continua se están tornando obligatoria para todos y ahí está una gran oportunidad para que las naciones miembros se ayuden a sí mismas y ayuden a otras. Posiblemente, un equipo de conferencistas pueda estar dispuesto a agregarse a las reuniones nacionales, posiblemente la IFOS misma pueda poner un particular interés en las reuniones con temas que incluyen problemas de ruido en naciones en desarrollo así como otorrinolaringología pediátrica básica.

Estas reuniones pueden lograrse en combinación con sociedades nacionales, con la OMS, con la HI y otras.

La IFOS probablemente tome un lugar central mayor a través de la página Web que contendrá un periódico central mayor al actual. El medio electrónico puede utilizarse para dar más información de la que puede imprimirse, puede utilizarse para desarrollar relaciones comerciales y para desarrollar foros de discusión donde los médicos puedan emitir su opinión, obtener respuestas de los expertos y colegas de cualquier parte del mundo. No está claro como el Web se desarrollará pero es seguro que está cambiando las comunicaciones tan dramáticamente como un periódico barato lo hizo.

Para ser realmente representativa de la otorrinolaringología global, la IFOS debe tener más miembros activos. Tuvimos el doble de miembros votantes en Sydney que en cualquier otra reunión previa y todavía quedan aquellos votos que representan menos de la mitad de las naciones miembros de la ONU. De ellas, algunos votos multipaís de países pequeños han sido tomados en cuenta juntos como una región y representan cerca de 120 países. China no es miembro por la situación de Taiwan, las Repúblicas Centroasiáticas recientemente se incorporaron de manera indefinida y América Latina es esporádica. Esto representa una oportunidad para la IFOS para encontrar a cuales naciones miembro les gustaría una oportunidad para pertenecer a una organización global que discuta sus necesidades. Ese es un cambio real, el desarrollar una investigación de necesidades y resolverlas.

Para lograr estas metas, la IFOS necesita más ingresos. En el presente, su ingreso anual es menor a US\$100,000.00 que se derivan 100% de las cuotas del congreso mundial cada 4 años y de las suscripciones de las naciones miembros. Esto no es mucho si se considera que el periódico se distribuye 4 veces al año a 12,000 miembros y sus oficinas permanecen en Bélgica y Toronto. Desafortunadamente las compañías farmacéuticas apoyan menos a las organizaciones internacionales que a las nacionales. Sin embargo, con más conferencias y anuncios en el Web es probable que los ingresos se eleven. Si se dispusiera de una mayor cantidad de dinero, la IFOS estaría en condiciones de costear su mayor tarea que es la de aumentar la colaboración con organizaciones como la OMS, UNPP, HI y otras agencias internacionales. Mucho de nuestro trabajo es multidisciplinario. Idealmente, la organización tendría su base en Ginebra. El punto principal para todos los que estamos envueltos día con día por la IFOS es darle visibilidad, credibilidad y demostrar que ella responde a las necesidades de los miembros individualmente o por sociedad para que eleven a las naciones miembros.

USO DE UN ANTIDEPRESIVO TRICÍCLICO EN PACIENTES DISFÉMICOS

USE OF A TRICYCLIC ANTIDEPRESSANT IN STUTERING

MAGALY VALLE VALENZUELA, ARMANDO ENRIQUE SOLIS CHAVEZ,
BLANCA GRACIELA FLOREA AVALOS, YOLANDA AGUILAR ZUÑIGA
Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México, D.F.

RESUMEN

Propósito: Valorar el efecto de un antidepresivo tricíclico (clomipramina) sobre la severidad de la disfemia. *Material y Métodos:* Se realizó un ensayo clínico controlado prospectivo y longitudinal en pacientes disfémicos. El diagnóstico de disfemia se estableció mediante un estudio clínico estandarizado del habla. Se seleccionaron 32 pacientes disfémicos. Los pacientes se dividieron al azar en dos grupos. Diecisiete pacientes se incluyeron en el primer grupo (experimental-clomipramina). El segundo grupo (control-placebo) se formó con 15 pacientes. El rango de edad de los pacientes fue de 6 a 21 años con una mediana de 15 años en el primer grupo y de 14 años en el segundo grupo. Mediante un procedimiento ciego, al primer grupo se le administró clomipramina. Al segundo grupo se le administró placebo. Ambos grupos de pacientes recibieron terapia foniatría y fueron seguidos por un período de 6 meses. *Resultados:* La frecuencia de pacientes que mostraron mejoría clínica (94%) en el grupo de pacientes tratados con Clomipramina, fue significativamente mayor (p menor que 0.05) en comparación con la frecuencia de mejoría (60%) en el grupo que recibió placebo. *Conclusiones:* Se concluye que el manejo neurofarmacológico a base de clomipramina puede considerarse una alternativa adecuada, como parte del manejo multidisciplinario del paciente con disfemia.

ABSTRACT

Purpose: To study the effect of a tricyclic antidepressant for reducing the severity of stuttering. *Materials and Methods:* A prospective and longitudinal clinical trial was carried out in patients with the diagnosis of stuttering. The diagnosis was established through a standardized clinical speech evaluation. Thirty-two patients were recruited for the study. The patients were randomly divided into two groups. Seventeen patients were included in the first group (experimental-clomipramine). The second group (control-placebo) was assembled with fifteen patients. The age of the patients ranged from six to 21 years. The median age of the patients included in the first group was 15 years, whereas the median age of the patients from the second group was 14 years. A blind procedure was utilized whereby the patients included in the first group were treated with clomipramine. The patients from the second group received placebo. All patients from both groups received speech therapy two times per week and were followed for six months. *Results:* The frequency of patients who showed clinical improvement in the group of patients treated with clomipramine (94 percent) was significantly higher (p menor que 0.05) as compared to the frequency of clinical improvement in the group of patients receiving a placebo (60 percent). *Conclusion:* It is concluded that clomipramine seems to be a useful treatment option for stuttering.

INTRODUCCIÓN

Hacia el siglo XIX todo lo relacionado con la disfemia caía en lo anecdótico, sin embargo, se encuentran reportes escritos donde se hacen descripciones alusivas a este problema por autores tan distinguidos como Galeno, Aristóteles e Hipócrates. En el siglo XVI, Mercurialis describió algunos conceptos en relación con el manejo, tres siglos más tarde Diefenbach realiza eventos quirúrgicos intentando resolver este problema¹. Al-

gunos autores proponen otras teorías como la somatogénica o disdiagnosogénica y la interaccional, realizándose estudios en disfémicos bajo la teoría del acondicionamiento operante^{2,3}, estos estudios otorgan gran importancia la factor psicológico desde el punto de vista psicoanalítico y conductual. A través de la historia se han manejado diferentes teorías respecto al origen de la disfemia, al mismo tiempo que los conceptos sobre la misma han variado.

Perello¹ describe a la disfemia como: "Un defecto en la elocución caracterizado por la repetición de sílabas ó palabras ó por paros espasmódicos que interrumpen la fluidez, acompañados de angustia". Según la O.M.S. la disfemia es: "Un desorden del ritmo del habla en que los individuos saben exactamente lo que quieren decir

Premio al mejor trabajo clínico en el XLIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Guadalajara, 1998

pero son incapaces de decirlo por repeticiones, prolongaciones y cese del sonido en forma involuntaria⁴⁻⁷.

La etiología de la disfemia no obedece a una sola causa, Perelló con fines prácticos divide sus causas en orgánicas y psicógenas¹. Otros autores reconocen factores genéticos, alteraciones en la lateralidad, fallas en la programación espacial e inhibición por competencia interhemisférica⁸⁻¹⁰.

Se cuenta con una serie de estudios de investigación acerca de las diferencias que existen entre la actividad eléctrica cerebral de los tartamudos y los no tartamudos; en ellas se basa la hipótesis de que la anomalía en cuestión habría que atribuirla a un trastorno cerebral de origen orgánico¹¹⁻¹⁷. Una de las escalas más utilizadas para clasificar las disfemias es la descrita por Perelló, misma que fue utilizada en el presente estudio y califica la disfemia en tres categorías: leve, moderada y severa¹.

Se ha mencionado que no es posible establecer un tratamiento adecuado limitándose a un solo aspecto de la disfemia y que el abordaje debe ser multidimensional¹⁴, tomando en cuenta las características particulares de cada paciente e individualizando la terapia en función de ello. Se ha recomendado una terapia foniatría y otra psicológica.

Actualmente, aún cuando se mantienen estos abordajes, las teorías de organicidad demostradas mediante diversos métodos clínicos y neurofisiológicos¹⁷ han encaminado el manejo al tratamiento neurofarmacológico, empleándose diversos medicamentos como benzodiazepinas, fenotiacinas, anfetaminas, anticomiciales y vitamínicos, entre otros. Los resultados han sido diversos, incluso se han reportado prácticas terapéuticas mediante acupuntura y aplicación de toxina botulínica en pliegues vocales¹⁸⁻²⁰.

Otros fármacos utilizados son los antidepresivos, entre los que destacan los tricíclicos como la desimipramina y clomipramina. Stager y Ludlow, reportan un estudio doble ciego en tartamudos adultos manejados durante 5 semanas con estos medicamentos comparados con un grupo control manejados con placebos, encontrando respuestas de mejoría significativa en la fluidez del habla de estos pacientes. La mejor respuesta se encontró con la clomipramina, sin embargo, los fármacos fueron empleados durante 5 semanas y no se cuentan con reportes de seguimiento a más largo plazo^{21,22}.

Los antidepresivos clásicos, desimipramina y protilina, son los más potentes para bloquear la captación de noepinefrina, la mayor parte de los antidepresivos son más potentes para bloquear la captación de noepinefrina que de la serotonina²³.

Los antidepresivos tricíclicos por vía oral se absorben casi en un 100%, al pasar por el hígado se metabolizan en diferente proporción en cada individuo. Estas sustancias se conjugan rápidamente y se eliminan por vía renal. Los niveles plasmáticos más elevados después de la

administración oral se encuentran de las 2 a las 4 horas²⁴. La vida media varía de acuerdo a cada individuo y es de 13 a 61 horas para la desimipramina y de 4 a 17 horas para imipramina.

La clomipramina es un antidepresivo tricíclico que actúa como inhibidor de la reincorporación de noradrenalina, preferentemente en el sistema serotoninérgico. Este medicamento se utiliza en estados depresivos de etiología y sintomatología diversas, síndromes obsesivo-compulsivos, fobias y ataques de pánico, estados dolorosos crónicos y enuresis nocturna.

Su absorción se realiza completamente en el tracto gastrointestinal. La actividad terapéutica de la clomipramina, se cree que está basada en su capacidad de inhibir la reincorporación de noradrenalina y serotonina liberadas en la hendidura sináptica, siendo la inhibición de la reincorporación de serotonina el componente dominante de esta actividad. La respuesta clínica generalmente se instaura después de 2 a 3 semanas de iniciar el tratamiento²⁶.

El propósito de este trabajo es estudiar el efecto de los antidepresivos tricíclicos sobre la severidad de los trastornos de fluidez en pacientes disfémicos. Por otro lado, se pretende dar continuidad a planteamientos de estudios previos en relación con el tratamiento de la disfemia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un ensayo clínico controlado, aleatorio, prospectivo y longitudinal. Con este objeto, se seleccionaron 43 pacientes en quienes se hubiera establecido el diagnóstico de disfemia en cualquiera de sus variedades, en el servicio de Foniatria del Instituto Nacional de la Comunicación Humana en México D.F.

Se incluyeron pacientes comprendidos en un rango de edad de 6 a 21 años con diagnóstico de disfemia sin patología de lenguaje asociada y sin importar sexo ni nivel socioeconómico. Se excluyeron aquellos pacientes con diagnósticos incompletos, que presentaran alguna patología neurológica demostrable previa al estudio o que hubieran recibido manejo neurofarmacológico por cualquier causa durante los 6 meses previos al estudio. También se excluyeron pacientes con uso o dependencia de tóxicos inhalables, solventes o etílicos.

De los 43 pacientes incluidos inicialmente, 7 fueron excluidos de acuerdo a los criterios ya descritos. Dos pacientes fueron eliminados por intolerancia al fármaco y dos pacientes desertaron antes de concluir el período de seguimiento programado.

El diagnóstico de disfemia se estableció mediante una historia clínica exhaustiva y una exploración del habla donde se observaron fenómenos espasmódicos y/o repetitivos al inicio y/o durante la elocución en sus 4 modalidades: espontánea, automática, lectura y canto.

Se dividió al total de pacientes en 2 grupos, mediante selección aleatoria. Mediante un procedimiento ciego, se instalaron dos tipos de tratamiento, el primer grupo recibió clomipramina y el segundo grupo recibió un placebo.

En el primer grupo se instaló intervención neurofarmacológica con un antidepresivo tricíclico del tipo de la clomipramina a dosis inicial de 12.5 mg y con incrementos o decrementos posteriores, de acuerdo a la respuesta clínica obtenida en el paciente (dosis-respuesta), durante un tiempo mínimo de 6 meses.

Este grupo comprendió 17 pacientes con un rango de edad de 6 a 21 años, una media de 17 años, mediana de 15 años y moda de 21 años.

Al segundo grupo se le manejó con un placebo (bacilos lácticos acidófilos), restaurador de la flora intestinal y que no tiene ninguna intervención a nivel de sistema nervioso central, también durante 6 meses. Este grupo comprendió 15 pacientes con el mismo rango de edad del primer grupo, media de 14 años, mediana de 14 años y moda de 21 años, por lo que se puede considerar que ambos grupos eran homogéneos.

Ambos grupos fueron manejados simultáneamente con terapia foniátrica periódica, a razón de 2 veces por semana incluyendo ejercicios de respiración, relajación y ritmo del habla.

Se realizaron evaluaciones periódicas cada mes en los servicios de Foniátrica y Neurología. En el primero se valoraron las modificaciones clínicas en el ritmo del habla, durante la elocución espontánea, automática, lectura y canto.

Se consideraron: articulación, mecánica fonorespiratoria (patrón respiratorio, gastos fonatorio y respiratorio y tiempo máximo de fonación), prosodia, resonancia, fonación, modo de presentación de la disfemia, grado de severidad y movimientos agregados.

En el servicio de Neurología se realizó un control neurofarmacológico del paciente, aceptación, reacciones adversas y tolerancia al mismo. Los resultados de las evaluaciones se registraron en el expediente clínico y en una hoja de registro diseñada exprofeso. La interpretación de resultados se llevó a cabo de manera cualitativa, con base a las modificaciones clínicas en el ritmo del habla.

La mejoría clínica se consideró como buena cuando en el paciente desaparecieron las alteraciones del ritmo o mejoraron significativamente. Se consideró como mejoría regular cuando existió mejoría pero los fenómenos persistían de manera poco frecuente pero demostrable. Por último, la mejoría se consideró como mala cuando no se presentó ningún dato de mejoría clínica.

RESULTADOS

De los 32 sujetos incluidos en el estudio, 23 correspondieron al sexo masculino (72%) y 9 al sexo femenino

Tabla I
Nivel de Mejoría (%)

	Grupo 1	Grupo 2
Bueno	59	13
Regular	35	47
Malo	6	40

p menor que 0.001

ino (28%), la relación hombre/mujer aproximada fue de 3:1.

Del total de pacientes, 28 refirieron antecedentes familiares de disfemia, lo que corresponde al 87%.

En relación con la lateralidad, solo 2 pacientes eran zurdos y no se refirieron zurdos contrariados.

El grado de severidad de la disfemia considerado severo en 5 casos (4 en el primer grupo y 1 en el segundo).

Catorce pacientes mostraron disfemia moderada (9 en el primer grupo y 5 en el segundo).

Por último, se encontraron 13 casos con disfemia leve (4 en el primer grupo y 9 en el segundo).

En cuanto al tiempo de evolución, éste fue desde un año (1 paciente) hasta 17 años (4 pacientes). Cabe mencionar que se encontró relación entre el tiempo de evolución y el grado de severidad en 28 de los pacientes (85%).

En el primer grupo, de los 17 pacientes, 10 casos (59%) presentaron un buen nivel de mejoría, en tres de ellos, el problema había remitido totalmente en las 2 últimas evaluaciones.

En los 7 restantes, las alteraciones se encontraban de manera poco frecuente. Seis pacientes mostraron un nivel de mejoría regular (35%) y solo uno no presentó ninguna mejoría (6%).

En el segundo grupo, de los 15 pacientes, 2 casos presentaron un buen nivel de mejoría (13%), 7 casos mostraron un nivel de mejoría regular (47%) y en 6 casos no hubo ningún cambio (40%).

Una prueba de chi cuadrada demostró que el nivel de mejoría fue significativamente mayor (p menor que 0.001) en el grupo de pacientes que recibieron clomipramina (Tabla I).

En relación al grado de severidad de la disfemia y su respuesta al fármaco, en el primer grupo encontramos que de 10 pacientes con buena mejoría, dos pacientes cursaban con disfemia severa, siete con disfemia moderada y uno con disfemia leve.

La mejoría fue calificada como regular en 7 pacientes de los cuales, 2 cursaban con disfemia severa, dos con disfemia moderada y 2 con disfemia leve.

En el segundo grupo, encontramos solo 2 pacientes con buena mejoría, los dos cursaban con disfemia leve.

Tabla II
Nivel de Mejoría según Tratamiento y Grado de Disfemia (% de Pacientes)

	Disfemia Leve		Disfemia Moderada		Disfemia Severa	
	Clomipramina	Placebo	Clomipramina	Placebo	Clomipramina	Placebo
Bueno o Regular	75	56	89	0	100	0
Malo	25	44	11	100	0	100
	p menor que 0.001		p menor que 0.001		p menor que 0.001	

siete pacientes mostraron mejoría regular, tres con disfemia leve, tres con disfemia moderada y uno con disfemia severa.

Mediante pruebas exactas de Fisher, se analizaron comparativamente ambos grupos en relación a la severidad de la disfemia. Se encontró que de los pacientes que cursaban con disfemia leve, la frecuencia de mejoría (75%) en el grupo de pacientes tratados con clomipramina, fue significativamente mayor (p menor que 0.001) que en el grupo control (56%).

Así mismo, en los casos de disfemia moderada, la frecuencia de mejoría en el grupo experimental (78%) fue significativamente mayor (p menor que 0.001) que en el grupo control (0%).

Finalmente, en los casos de disfemia severa, el 50% de los pacientes del grupo experimental mejoraron, mientras que ninguno (0%) de los pacientes del grupo control mostraron mejoría (p menor que 0.001) (Tabla 2).

El porcentaje global de algún grado de mejoría fue del 94% en el grupo experimental, contra el 60% del grupo control (Tabla 1).

DISCUSIÓN

En este estudio se encontraron diferencias significativas en la respuesta de pacientes disfémicos a la clomipramina, en comparación con los disfémicos manejados con placebo. Estos hallazgos concuerdan con lo señalado en estudios previos donde se reporta mejoría de hasta 75%^{21,22}.

Se ha reportado que la severidad de los síntomas iniciales guarda relación importante con el tiempo de evolución del padecimiento, esta relación también se observó en el presente estudio.

Así mismo, se observó una relación significativa entre la respuesta favorable al tratamiento y la severidad de los síntomas, sin embargo, uno de los pacientes con disfemia leve no mostró ninguna mejoría al tratamiento, en este caso, el tiempo de evolución era de 17 años, por lo que es probable que existiese un factor psicológico asociado al factor orgánico.

La mejoría encontrada en este estudio, apoya el postulado de que la eficacia de la clomipramina se debe a su mecanismo de acción (bloqueador del sistema de la serotonina), en donde su comportamiento depende de las funciones serotoninérgicas de los nervios terminales, las cuales se originan en los núcleos del rafe en tallo con proyecciones a todo el encéfalo, incluyendo áreas motoras como cerebelo, sustancia negra y núcleos motores del facial y trigémino.

Podemos señalar que en este trabajo, el manejo neurofarmacológico con antidepresivos tricíclicos, mostró un nivel de respuesta significativamente mayor, en comparación con el grupo de sujetos manejados con placebo.

Debemos señalar que no se puede catalogar como una acción individual la respuesta al fármaco ya que en ambos grupos se encontró cierto grado de respuesta. Por otro lado, en ambos grupos se emplearon procedimientos de terapia foniatría.

Se concluye que la intervención neurofarmacológica en los pacientes disfémicos puede considerarse como parte de un manejo multidisciplinario en el que deben intervenir el neurólogo, el psiquiatra, el foniatra y el psicólogo, englobados en una clínica del paciente disfémico.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Perelló, Ponces., Trastornos del habla. Ed. Científica Médica, Barcelona 1991
2. Ardila A., Neurologüística. Ed. Trillas, México 1984
3. Hubard C., et al., Word familiarity syllabic stress pattern and stuttering. J Speech Hear Res Jun. 1994 ; 37(3) : 564-403
4. Boyle C.A., et al., Prevalence and health impact of develop mental disabilities in US children. Pediatrics Mar 1994; 37(3) : 399-403
5. Ardila A., Psicofisiología de los procesos complejos. Ed. Trillas, México 1982
6. Ascoaga J., Los retardos del lenguaje en el niño. Ed. Paidós, Argentina 1987
- Editorial., Speech disfluency. The Lancet Mar 1989 ; 1(637) 530-32
7. Quirós J.B., El lenguaje lectoescrito y sus problemas. Ed. Médico Panamericana, Argentina 1987

8. Ulbricht., Neurología pediátrica. Ed. Médico Panamericana, Argentina 1987
9. Duane P.D., Neurobiological correlates of learning disorders. *Journal of Am Acad of Child and Adolescent Psych* 1989 ; 28 : 314-18
10. Szlag, et al ., Brain lateralization and severity of stuttering in children. *Acta Neurobiol Exp* 1993 ; 53(1) : 263-7
11. Meyers S.C, et al., Temporal phonemic processing skills in adults stutters. *Hear Res* 1989 ; 32 : 256-64
12. Rastatter M.P, Dell C., Vocal reaction times of stuttering subjects to tachitocospically presented con- creted and abstract words ; A closer look ar cerebral dominance and lenguaje procesing. *J Speech Hear Res* 1987 ; 30 : 306-10
13. Strub et al., Analous dominance in sibling stutters. *Brain and Lenguaje* 1987 ;30 : 338-50
14. Kalimowsky et al., Effects of alteration in auditory feed back and speech rate on stuttering frecuency. *Languaje Speech Jan-March* ; 36(Pt1) : 1-16
15. Kuraev GA et al., Profile of functional interhemis- feric assymetry and EEG features of stuttering children. *Fiziol Cheloveka Jul-Aug* 1995;21(4): 36-44
16. Solis AE, Flores B, Valle M, Mena J; Anomalías en mapeo cerebral de pacientes disfémicos. *An ORL Mex Jun-Aug* 1997; 42(13): 131-34
17. Marcus A, Schmidt MH ; Possibilities of concomitant drug treatment of stuttering in chilghood and adoles- cence. *Z. Kinder Jugen Psychyatr Sep*1995 ;23(3) :182-94
- Ashley RC, Kearns M; Results of a traditional acupun- ture intervention for stuttering. *J Speech Hear Res Jun.* 1995 ;38 :572-78
18. Brin MF, et al ; Laryngeal botulinum toxin injections for disabling stuttering in adults. *Neurology Dec* 1994 ; 44(12) :2262-6
19. Stager SH, et al ; fluency changes in persona who stutter following a double blind trial of clomipramine and desimipramine. *J Speech Hear Res Jun.* 1995 ; 38 :516-25
20. Gordon Ct, et al ; A Double-bind comparison of clomipramine and desimipramine in the treatment of develop mental stuttering. *J Clin Psychiatry Jun.* 1995 ;56(6) :230-42
21. Richelson E ; Características farmacológicas del an- tidepresivo ideal. *Mundo Médico Oct* 1995 ;XXII (258) :11-24
22. Uriarte V ; Psicofarmacología 2da Edición Trillas, México 1985
23. Goodmann G ; Las bases farmacológicas de la terapéutica 8va edición Médica Panamericana 1994 Ma- drid
24. Ciba-Geigy. Información de productos farmacéuti- cos. Ed. Información Profesional Especializada 1995, México.

VALOR DIAGNÓSTICO DEL RECLUTAMIENTO COCLEAR Y

VESTIBULAR

THE DIAGNOSTIC VALUE OF VESTIBULAR AND COCHLEAR RECRUITMENT

KATARZYNA PAWLAK- OSIŃSKA, HENRYK KAZMIERCZAK, PAWEŁ OSIŃSKI
Universidad Médica Ludwig Rydygier en Bydgoszcz, Polonia

RESUMEN

Objetivo: Estudiar la frecuencia del reclutamiento coclear y vestibular en dos grupos de pacientes, uno con enfermedad de Ménière (EM) y uno con trastornos vestibulares centrales. *Material y métodos:* Treinta pacientes con MD unilateral y 71 pacientes con trastornos vestibulares centrales incluyendo tumores intracraneales, trauma craneal y esclerosis múltiple; en ambos se hizo prueba de Fowler para detectar reclutamiento coclear y pruebas térmicas con aumento progresivo de intensidad para reclutamiento vestibular, usando velocidad promedio de la fase lenta, frecuencia promedio y amplitud máxima del nistagmus provocado. *Resultados:* La velocidad de la fase lenta mostró reclutamiento en 23% de los pacientes con MD, de tipo periférico en todos excepto un paciente que lo mostró central. El 60% de los pacientes centrales mostraron reclutamiento vestibular, la mayoría de tipo central. *Conclusiones:* El reclutamiento vestibular tanto periférico como central parece ser de utilidad diagnóstica. El central puede encontrarse tanto en padecimientos vestibulares periféricos como centrales. La coexistencia de reclutamiento vestibular y coclear es poco frecuente aunque el reclutamiento coclear es de mayor utilidad en el diagnóstico.

ABSTRACT

Objective: To study the frequency of cochlear recruitment and vestibular recruitment in two groups of patients. The first group included patients with Meniere's disease (MD). The second group included patients with central vestibular disorders. *Material and methods:* Thirty patients with unilateral MD were studied. Also, a group of 71 patients with central vestibular disorders including: intracranial tumors, head injuries, and multiple sclerosis, was studied as the second study group. Fowler's test was performed for detecting cochlear recruitment. Caloric tests with increasing strength of stimuli were performed for detecting vestibular recruitment. The evaluation of the caloric tests was performed by the mean slow phase velocity, the mean frequency, and the maximal amplitude of the evoked nystagmus. *Results:* Slow wave velocity of the nystagmus showed vestibular recruitment in 23 percent of the patients with Meniere's disease. A peripheral type of vestibular recruitment was found in all the cases of Meniere's disease, except one patient who showed central vestibular recruitment. Vestibular recruitment (central or peripheral) was found in 60 percent of the cases with central vestibular disorders. Most of the patients showed central vestibular recruitment. *Conclusion:* Vestibular recruitment seemed to be a useful diagnostic feature of vestibular disorders. Furthermore, vestibular recruitment may be found in both peripheral and central vestibular disorders. The differentiation between central and peripheral vestibular recruitment is helpful for the localization diagnosis. Finally, the coexistence of vestibular and cochlear recruitment in end organ lesions appeared to be rare. However, cochlear recruitment showed greater utility.

INTRODUCTION:

The exaggerated growth of vestibular response following increasing stimulation has been called vestibular recruitment. This phenomenon was reported for the first time by van Egmond¹ in 1949. Ghosh and Kacker² introduced the terms peripheral vestibular recruitment and central vestibular recruitment. This classification is based on the initial intensity of the vestibular reaction: higher than normal or high normal in the central type, and lower than normal or low normal in the peripheral type. Thermal vestibulometry with decreasing water temperature was used for studying this phenomenon.

This study was planned to demonstrate the two types of vestibular recruitment mentioned herein, in end organ

lesions, and in vestibular disorders of central origin. Such a comparison seemed useful because of the different opinions about the pathogenesis of this phenomenon. It should be mentioned that decreasing the vestibular response as result of increasing strength of stimulation was described by Litton et al.³, and by Torok⁴. These authors reported that this response could be observed both separately and in connection with vestibular recruitment.

The aims of this study were:

1) To observe the frequency of vestibular recruitment in two kinds of vestibular disorders, peripheral, and central;

2) To estimate the most valuable parameter for demonstrating vestibular recruitment in Meniere's disease; and

3) To compare the usefulness of vestibular and loudness recruitment for the diagnosis of Meniere's disease.

MATERIAL AND METHODS

Normal subjects between the ages of 21 and 42 years with neither auditory nor vestibular symptoms, underwent serial thermal vestibulometry in order to obtain control vestibulograms.

Thirty 30 patients (10 males and 20 females), aged 23-65 years, with unilateral Meniere's disease were included in the first study group. Seventy-one patients (35 males and 36 females), aged 19-65 years, with central vestibular disorders were assembled in the second group. This second group included 29 patients with intracranial tumors, twenty-two cases of head injuries, and 20 cases of multiple sclerosis (cerebral - spinal type). The localization of the pathological process was established based on the neurological examination, computed tomography and MRI. The tumors were all operated. Thus, in these cases the diagnosis was verified directly.

Each patient underwent routine audiologic testing including pure tone audiometry and Fowler test⁵ for detecting loudness recruitment. In order to reveal vestibular recruitment, thermal vestibulometry was performed as suggested by Ghosh and Kacker². Each ear was irrigated with water temperatures of: 33, 29, 25, 21, and 17 °C, each irrigation lasted for 40 seconds with 10 minutes intervals. The average slow phase velocity of evoked nystagmus was calculated, additionally, in the group of patients with Meniere's disease, frequency and maximal amplitude were calculated.

RESULTS

The normal range of thermal vestibulometry was established. For each parameter the average and standard deviation were calculated (Table I).

TABLE I
Average and standard deviation of slow phase velocity of caloric nystagmus on thermal vestibulometry

Temperature of irrigation (°C)	Average velocity (°/s)	Standard Deviation
33	9	3.0
29	11	2.5
25	13	4.7
21	14	4.0
17	16	4.5

Table II
Vestibular recruitment (slow phase velocity) in central disorders

Disease	Vestibular Recruitment, % of Patients		
	Total	Peripheral	Central
Intracranial tumors	37.9	6.9	31.0
Head injury	36.4	9.1	27.3
Multiple sclerosis	60.0	25.0	35.0

Thus, the data obtained in the normal subjects yielded the normal vestibular reaction values and the values for determining vestibular recruitment. The growth of vestibular response in normal subjects was slow, adequate to the increase of stimuli.

The frequency of vestibular recruitment in Meniere's disease was 6.7% on amplitude, 13.3% on frequency, and 23.3% on slow phase velocity. Hence, the greatest frequency was found on the slow phase velocity. Vestibular recruitment was peripheral in all cases, except one case that showed central vestibular recruitment.

The average slow phase velocity measured through vestibulometry was chosen for determining the presence of vestibular recruitment according to its usefulness in the previous test described herein. The results from the second group of patients are shown in Table II.

Vestibular recruitment was observed in 31 cases (43.7%). The greatest frequency was found in patients with multiple sclerosis (60.0%). Central vestibular recruitment was more frequent than peripheral vestibular recruitment.

Fowler's tests demonstrated Loudness recruitment tested in 28 cases (93.3%) of Meniere's disease. In 2 patients with unilateral deafness, Fowler's test could not be performed. Vestibular recruitment and cochlear (loudness) recruitment occurred simultaneously in 7 patients (23.3%).

DISCUSSION

From the results of this study it is our opinion that vestibular recruitment suggested vestibular pathology. Furthermore, our results confirmed previous observations by Bhansali et al. [6], and Torok [4]. In contrast, Reker⁷ and Henriksson⁸ could not observe vestibular recruitment in cases of vestibular disorders. Various ranges of normal vestibular reaction may be the reason of these differences.

Vestibular recruitment was not as frequent as expected in the group of patients with Meniere's disease. Its frequency ranged from 6.7% to 23.3% of the cases, depending on the selected parameter. Wexler et al.⁹ demonstrated the presence of this phenomenon in a similar number of patients. Slow phase velocity was the most appropriate parameter for demonstrating vestibular

lar recruitment. Torok⁴, pointed out the utility of the frequency of the nystagmus. However, this parameter was less useful in our study.

The division of vestibular recruitment into peripheral and central types, postulated by Ghosh and Kacker² was helpful for the recognition of vestibular disorders. The presence of peripheral vestibular recruitment was observed more frequently in the patients with Meniere's disease. Multiple sclerosis was expected to create both peripheral and central vestibular recruitment depending on the affection of the vestibular nerve, as described by the hypothesis of Weiner et al. [10].

The lack of central vestibular recruitment in Meniere's disease was useful for the diagnosis. Nonetheless, this phenomenon was frequently noted in all the patients with central vestibular disorders. Ghosh and Kacker [2] reported that central vestibular recruitment may be found in intracranial tumors.

The coexistence of vestibular recruitment and cochlear recruitment was not significant. Cochlear recruitment seemed to be more characteristic of the end organ lesion.

The different phylogenetic process of the labyrinth and the cochlea, and the intensity and localization of the particular damage may create these data.

CONCLUSIONS

The vestibular recruitment is seemed to be of diagnostic value.

Its presence in both peripheral and central types of vestibular disorders may be demonstrated.

Differentiation between the central and peripheral type of this phenomenon is helpful for the localization diagnosis.

Coexistence of vestibular and cochlear recruitment in end organ lesion is rare. However, cochlear recruitment demonstrated greater utility.

REFERENCES

1. Van Egmond AJ, Groen JJ, Hulk J, Jonkees LW. The turning test with small regulable stimuli deviations in the cupulogram. Preliminary note on the pathology of cupulometry. *J Laryngol* 1949; 63: 306
2. Ghosh P, Kacker SK. Vestibular recruitment and decruitment. *Acta Otolaryngol (Stockh.)* 1979; 88: 227
3. Litton WB, McCabe BF. Controllable variables in vestibulometry. *Arch. Otolaryngol* 1967;86: 445
4. Torok N. Differential caloric stimulation in vestibular diagnosis. *Arch. Otolaryngol* 1969;90:78
- 5.-Fowler E. Loudness recruitment. *Arch Otolaryngol* 1963;78:32
6. Bhansali SA, Stockwell CW, Bojrab DI, Schwan SA. Evaluation of monothermal caloric test. *Laryngoscope* 1989;99:500
7. Reker U, Rudert H, Heimke U. Untersuchungen zum vestibularen "Recruitment". *Laryng Rhinol* 1975;54:248
8. Henriksson NG. The correlation between the speed of the eyes in slow phase of nystagmus and vestibular stimulus. *Acta Otolaryng (Stockh.)* 1955;45:120
9. Wexler DB, Harker LA, Voots R J, McCabe BF. Monothermal differential caloric testing in patients with Meniere's disease. *Laryngoscope* 1991;101:50
- 10.- Weiner HL, Hafler DA. Multiple sclerosis. In: Appel SH (Ed). *Current Neurology*. New York: Year Book Medical Publishers, Inc. 1986

CRANECORPOGRAFÍA EN PACIENTES CON VÉRTIGO

CRANEO-CORPOGRAPHY IN VERTIGINOUS PATIENTS

SAID J., IZITA A., GONZALEZ CELIS A., MENESES A.
Gabinete de Audiología y Otoneurología, México, D.F.

RESUMEN

Se han reportado diversos estudios útiles en la evaluación del nistagmus espontáneo o inducido, pocos estudian los reflejos vestibulo-espinales. El diagnóstico de los pacientes en los centros modernos de otoneurología tiende a incluir pruebas objetivas y cuantitativas. El presente estudio presenta una prueba corta pero significativa del equilibrio por el sistema vestibulo-espinal, que se registra por "craneocorpoграфия" de Claussen. Es una técnica útil para evaluar lesión periférica, central o combinada.

ABSTRACT

In the investigation of vertiginous diseases many useful tests exist for evaluation of the nystagmus, spontaneous or induced, but few study the vestibulo-spinal reflexes. The diagnosis of patients in modern neurotological centers includes objective and quantitative tests. This paper presents a vestibulospinal test, recorded by Claussen's craniocorpoigraphy, useful in the diagnosis of vertiginous diseases of central, peripheral or combined origin.

INTRODUCCIÓN

Las funciones vestibulares pueden ser probadas involucrando dos sistemas importantes, el vestibulo-espinal y el vestibular-ocular. Muchos autores han reportado estudios útiles en la evaluación del nistagmus, el cual puede ser espontáneo e inducido, cualquiera de estos estudios se han enfocado a estudiar los reflejos vestibulo-espinales^{1,2}. El diagnóstico de los pacientes en los centros modernos de otoneurología tienen que incluir no solamente la historia y el examen, sino también pruebas objetivas y cuantitativas³.

En este estudio se subraya la importancia de una prueba corta pero significativa del equilibrio vestibulo-espinal, la cual es registrada por medio de la Craneocorpoграфия de Claussen (CCG). La prueba del equilibrio al caminar fue descrita por Unterberger, Fukuda, Peterson y Zilstorff-Pedersen, en 1963. En 1978, Claussen describió la técnica fotográfica de su registro, y la llamó CCG^{4,5,6}. Se presenta la técnica en este trabajo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudiamos 100 pacientes que se vieron en un período de 12 meses en nuestra clínica vestibular, registrando sexo, edad, causa de la consulta y resultados de los estudios audiológicos y otoneurológicos.

A cada paciente se le aplicó un cuestionario detallado del examen ENT [NODEC IV (Alemania)] y neurofisiología oto-oftalmológica (Argentina). También se les practicaron en todos los casos la prueba electro-nistagmografía computarizada (CNG) y se anotaron los síntomas otoneurológicos y sus características colaterales, tomando en cuenta enfermedades de los pares craneales, así como antecedentes de enfermedades

subyacentes. Usamos la cráneo-corpo-grafía (CCG), que es un registro objetivo de la función vestibular espinal.

Este método fue desarrollado inicialmente como un procedimiento de selección para poder analizar y descartar a las víctimas potenciales del vértigo en la medicina del trabajo. Sus ventajas son que es relativamente simple de desarrollar y que se puede realizar fisiológicamente. Esta prueba requiere de instrucciones simples de estímulo, tales como pararse y caminar debajo de una cámara fotográfica. La prueba proporciona un registro fotográfico cuantificable usando una cámara de video y una computadora que recibe, analiza e imprime la señal.

La investigación consiste básicamente en registrar los movimientos de la cabeza y el cuerpo del paciente, conforme realiza la prueba clásica de caminar de Unterberger y la prueba de permanecer de pie de Romberg, debajo del foco de la cámara Phillips VC 81205R. Se le colocan al paciente dos lámparas más, sostenidas sobre cada hombro. La prueba se lleva a cabo en una habitación oscura y a prueba de ruidos. Un antifaz asegura que el paciente no pueda orientarse visualmente. La cámara registradora recolecta todos los trazos de luz que se reflejan a través de un espejo convexo adherido al techo arriba de la cámara.

La craneocorpoграфия del procedimiento de caminar y pararse, se ve como una imagen de radar de los movimientos de la cabeza y el hombro. Los resultados de la prueba CCG son cuantificados mediante algunos parámetros principales, los cuales son medidos desde la gráfica de la prueba (Fig. 1).



Figura 1. Técnica de la craneocorpografía.

Los parámetros de la prueba de caminar, por ejemplo, incluyen:

Desplazamiento longitudinal: Esto implica el movimiento lineal total del paciente durante la prueba de caminar, el cual es de un valor menor de diagnóstico.

Oscilación lateral: Este se define como el desplazamiento máximo de lado a lado de la cabeza y/o el cuerpo durante la prueba de caminar. Este es significativo para el desequilibrio del tallo cerebral central.

Desviación lateral: Esta se define como el ángulo de rotación que gira el eje del hombro o el cuerpo, entre las posiciones de partida y finales de la prueba de caminar. Junto con una oscilación lateral pequeña, una desviación angular grande indica una lesión vestibular periférica. El paciente se desvía hacia el órgano vestibular que funciona de manera dispareja.

Angulación rotación: Esta describe la rotación del cuerpo alrededor de su propio eje. Se ha descubierto que este valor se correlaciona con la desviación angular. Para la prueba de caminar, los parámetros más importantes son la oscilación antero-posterior y la oscilación lateral. Ambas son indicadoras de ataxia, cuando han aumentado en combinación. (Fig.2)

A través de la electro nistagmografía computarizada (CNG), se elabora una carta poligráfica del nistagmus del paciente, utilizando pares de electrodos en los difer-

PRUEBA DE UNTERBERGER	RANGO DE NORMALIDAD*	VALOR OBTENIDO
OSCILACION LATERAL (CM)	0 - 14,23 CM	15
LONGITUD DESVIACION (CM)	0 - 104,80 CM	80
DESVIACION ANGULAR DERECHA (GRD)	0 - 36,72 GRD	45
DESVIACION ANGULAR IZQUIERDA (GRD)	0 - 32,20 GRD	---
ANGULO ROTACION DERECHA (GRD)	0 - 56,50 GRD	45
ANGULO ROTACION IZQUIERDA (GRD)	0 - 51,90 GRD	---
PRUEBA DE ROMBERG: NORMAL		

(*) BANCO DE DATOS NODEC - ALEMANIA

BANCO DE DATOS NEUROFISIOLOGIA OTOOFTALMOLOGICA - ARGENTINA

Figura 2. Prueba de craneocorpografía.

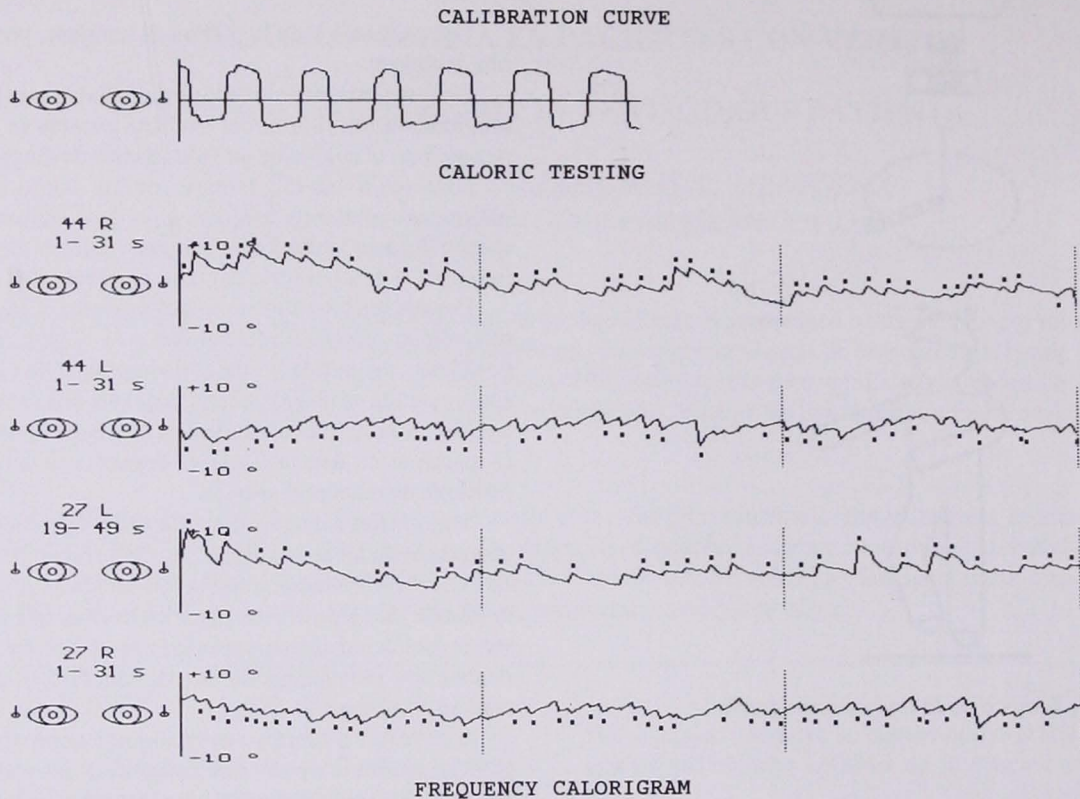


Figura 3. Mariposa de Claussen

entes ejes de movimiento (horizontal y vertical) de los ojos, un sistema amplificador de señal y registradores de las gráficas de tiempo.

Por convención, los electrodos son acomodados de modo que la desviación hacia arriba de la aguja indica una pulsación del nistagmus ya sea izquierda o hacia abajo.

El electronistagmograma poligráfico obtenido de este modo, es estudiado cuidadosamente entonces para determinar si existen movimientos de los ojos disociados o coordinados

Las pulsaciones del nistagmus son identificadas y su número, frecuencia, puntos de presentación, culminación y remisión y las características finas son tomadas en cuenta; las pruebas del nistagmus espontáneo, la fase lenta del nistagmus, movimientos sacádicos del ojo, rastreo del ojo y optoquinético.

Un vasto conjunto de varias pruebas de equilibrio están basadas en el análisis de nistagmus.

Pruebas Cuantitativas Vestibulares Oculares

Las pruebas vestibulares oculares se llevan a cabo de manera monoaural mediante el estímulo calórico (estimulación no fisiológico) de manera binaural por medio de una amplia variedad de fuerzas aceleradoras, sillón de giro (estimulación fisiológica)

Nosotros usamos el esquema de la mariposa de Claussen (Calorigrama de "mariposa", figura III), esquema modificado de la prueba tradicional de Hallpike y Dix. La técnica para la realización de la prueba calórica se insertan catéteres de irrigación en los oídos externos, usamos una calorización por aire. El rango de flujo óptimo debe mantenerse entre 5 y 6 litros por minuto. Este flujo es mantenido durante medio minuto con una temperatura de 27° C (30° C) o 48° C (44° C). La prueba se realiza en posición supina, estando el paciente tendido sobre una mesa especial de investigación con la cabeza elevada 30 grados. La reacción del nistagmus se registra electro nistagmográficamente por lo menos durante tres minutos y estas respuestas de

Tabla I
Características del vértigo

Tiempo de evolución	%	Duración de los ataques	%
0-1 día	23	segundos	72
1 día-1 mes	11	1-5 minutos	19
1-2 meses	23	1-2 horas	3
mas de 1 año	43	variable	6

% del total de pacientes

Tabla II
Resultados de la Craniocorpografía
% de Pacientes con Anormalidad

Desviación lateral	a derecha	32
	a izquierda	20
Rotación	a derecha	35
	a izquierda	3
Oscilación		49
Longitud de Desviación		7

Tabla III
Resultados Vestibulométricos y Auditivos
% de Pacientes con Anormalidad

	Alteradas	Abolidas
Pruebas Térmicas		
44° Oído derecho	35	3
44° Oído izquierdo	28	13
30° Oído derecho	10	19
30° Oído izquierdo	11	15
Audiometría Tonal		
Oído derecho	40	
Oído izquierdo	28	

nistagmus son consideradas como una medida de la reactividad individual en la carga de prueba estándar. En una primera excitación, las gráficas son evaluadas identificando las pulsaciones del nistagmus. Esto se hace pulsación por pulsación. De este modo, se mide la culminación post-calórica. La tasa máxima de pulsación durante 30 segundos en el área de culminación, la cual es llamada la frecuencia central del nistagmus, es transferida posteriormente al esquema calórico de mariposa con cuatro cuadrantes con rangos subyacentes normales para trazar las características funcionales de las respuestas calóricas del calor derecho, frío derecho, calor izquierdo y frío izquierdo. (Fig.3)

La gráfica de mariposa proporciona al investigador las siguientes cuatro informaciones cuantitativas:

1. La comparación de las respuestas de ambos oídos, con inhibición del oído izquierdo o derecho.
2. La comparación de la dirección de la pulsación del nistagmus con la inhibición central del nistagmus o la preponderancia direccional central del nistagmus.
3. La comparación de la intensidad experimental del nistagmus con el nistagmus subyacente espontáneo.
4. La comparación de las reacciones individuales del nistagmus con rangos externos normales, la cual permite discriminar entre las inhibiciones por reacción y las desinhibiciones.

Aunque se ha mostrado clínicamente que la latencia de la culminación del nistagmus es de importancia en las degeneraciones del cerebro ocasionadas por la edad con, desaceleraciones marcadas del funcionamiento sensorial, por ejemplo en el caso del síndrome de tallo cerebral lento.

La "gráfica de mariposa" de Claussen puede separar las respuestas de la prueba calórica vestibular en 81 patrones diferentes. Las relaciones topodiagnósticas han sido establecidas. De este modo, las enfermedades vestibulares periféricas pueden ser discriminadas fácilmente de las condiciones de desequilibrio central.

Las pruebas del nistagmus rotatorio están usando una técnica de estímulo binaural.

El nistagmus optoquinético es estimulado a través de las trayectorias retino-oculares y es registrado electro nistagmográficamente. Usando la electro nistagmografía poligráfica computarizada, las interacciones motoras entre los globos oculares derecho e izquierdo, pueden ser analizadas cuidadosamente y se pueden evaluar los déficit de coordinación ocular.

Para conocer la actividad ocular básica, generalmente realizamos la prueba con un nistagmus espontáneo con los ojos cerrados y un nistagmus con la mirada fija antes de la prueba optoquinética.

En la posición de calorización realizamos una prueba física de rastreo del péndulo, a través de una barra de iodios. El paciente tiene la mirada fija en un foco que se balancea en forma de péndulo con la forma física de una horca a una distancia de 1 metro enfrente de sus ojos, 20° hacia la derecha y 20° hacia la izquierda, con una frecuencia del péndulo de 0.3 grados por segundo.

Claussen, Bergmann y Bertora han reportado que los parámetros más importantes en los diagnósticos CCG son los parámetros de la oscilación lateral y la desviación angular.

Cada una de las variables de la prueba CCG fue comparada usando χ^2 cuadrada para la variable independiente y la correlación de R Spearman para la asociación.

RESULTADOS

Se investigaron 100 pacientes, 62 mujeres y 38 hombres. La edad promedio fue, para las mujeres de 45 años y para los hombres de 42 años. Los más jóvenes entre el grupo de edad de 21 a 30 años, fueron el 14%, el cual fue el grupo mayor, seguido por el grupo de 31 a 40 años que fueron el 30% y de 41 a 50 años que fueron el 21%.

Porcentualmente, los pacientes presentaron los siguientes síntomas: vértigo 77%, sordera 61%, cefalea 44%, acúfeno 40% y vómito 33%.

El tiempo de evolución del padecimiento y la duración de los ataques de vértigo se pueden observar en la tabla I

Los resultados de la craneocorpografía se muestran en la tabla II y los cócleovestibulares en la tabla III.

DISCUSION

La muestra de 100 paciente otoneurológicos ha sido investigada por problemas de vértigo, así como por problemas del oído. Se realizaron pruebas audiológicas y de equilibriometría.

La correlación entre la prueba CCG y la prueba calórica fue significativa estadísticamente, indicando que existe una asociación importante entre estas dos pruebas (p.0001)

Estos resultados sugieren que la realización de la prueba CCG antes de la prueba calórica puede ser una prueba más fácil, rápida y no intensiva. En nuestro resultado la prueba CCG es útil en el diagnóstico preliminar. La incidencia de sujetos normales, los parámetros y su promedio acerca de la prueba CCG en este estudio, pueden ser similares en comparación con otras publicaciones.

CONCLUSIONES

La CCG es una técnica útil de investigación de la función vestibulo-espinal en casos de vértigo.

La CCG es una prueba importante para examinar a fondo la lesión periférica, central y combinada.

Las funciones vestibulo-espinales de ambos lados pueden ser probadas simultáneamente.

Puede ser realizada fácilmente en el departamento de consulta externa y no consume tiempo.

Tener una habitación a prueba de ruidos es esencial para la prueba CCG, ya que el estímulo auditivo da una dirección y distancia ideales desde la fuente del ruido hasta el sujeto.

No es una prueba costosa para realizarla

La correlación entre la prueba CCG y la prueba calórica es significativa estadísticamente en las pruebas de Chi cuadrada y la R de Pearson hasta $p < .0001$

BIBLIOGRAFIA

1. Claussen C, De Sa J. Clinical Study of Human Equilibrium. Popular Prakashan, Bombay. 1978;266-297
2. Claussen C, Bergmann JM, Bertora GO. Otoneurooftalmología. Modernas Técnica Topodiagnósticas y Terapéuticas. Springer-Verlag Berlin, 1988;8-13
3. Claussen C, Estelrrich PR. Desarrollo de la cráneo-corpografía a partir de la prueba de Unterberger. Acta Otorrinolarinol España 1975;26:139-146
4. Gurtu JN. Study of 100 cases of craneocorpography. Proceedings of the NES, Volume XX, 1992;405-409.
5. Rohatgi MS, Schneider D, Hahn A, Kolchev H, Claussen C. Upon the evaluation of vestibular function by means of CCG with special reference to WOFEC. Proceed of the NES Volume XIX, 1991;93-109.
6. Said J, Izita A, Gonzalez Celis A, Meneses A. Tinnitus and Post-traumatic Vertigo. A Review. The International Tinnitus Journal 1996; 2: 145-150.

OSICULOPLASTÍA EN LA ATRESIA AURAL CONGÉNITA

OSSICULOPLASTY IN CONGENITAL AURAL ATRESIA

ROBERT A. JAHRSDOERFER, JOHN C. MASON
University of Virginia Medical Center

RESUMEN

La reconstrucción del oído medio en la atresia aural congénita es un reto. La forma y posición de los huesecillos malformados y sus sitios de fijación constituyen una situación compleja que requiere técnicas de reconstrucción desacostumbradas. En el presente trabajo presentamos nuestros métodos de osiculoplastía, perfeccionados en función de la experiencia adquirida en más de 1,000 procedimientos quirúrgicos en atresias aurales congénitas.

ABSTRACT

Middle ear reconstruction in congenital aural atresia is challenging. The shape and position of the malformed ossicles, and the site(s) of fixation, often present a complex situation requiring novel reconstruction techniques. We present our methods of ossiculoplasty which have been fine-tuned from experience gained in over 1,000 surgical cases.

INTRODUCTION

The surgical repair of congenital aural atresia is difficult and challenging. The operation may be viewed as having four components: canalplasty, tympanoplasty with or without ossiculoplasty, skin graft, and meatoplasty. Most often, the ossicles found in the malformed middle ear will be misshapen or fused but function as a unit. In that situation, a fascia graft may be placed on the ossicles as a lateral graft to serve as the new tympanic membrane. Sound transmission is similar to a columella with and conducting sound energy through to the cochlea. When the ossicular chain is discontinuous, however, other means of ossiculoplasty must be employed. If the middle ear in atresia is severely malformed, ossicular repair takes on an added significance and challenge.

MIDDLE EAR

The middle ear problem in congenital aural atresia may involve the malleus, incus, stapes and facial nerve, either alone or in combination. Common findings are a fused incus/malleus complex, a mobile stapes of varying size and configuration, and a facial nerve which is displaced in 25-30% of patients. Additionally, the facial nerve is often bare.

INCUS/MALLEUS COMPLEX

The configuration of the incus/malleus complex is highly variable and these ossicles are always fused to some extent. The handle of the malleus is usually absent (Fig.1). In those cases in which a primitive malleus handle is present, there will be some evidence of early tympanic membrane formation. Moreover, the malleus is always attached to the atretic plate by periosteum, bone, or both. Remember, one reason why a maximum conductive hearing loss is present is that the malleus is often fixed to the atretic plate.

In the more severe middle ear malformations, the malleus/incus complex may present as a uni-ossicle. In these cases, there may be no connection to a stapes. In Treacher Collins syndrome patients, as well as some patients with hemifacial microsomia, the middle ear malformation is so severe that the incus/malleus complex is situated as much as 3-4 mm distant from the stapes. We refer to this as ossicular disjunction. In this circumstance, it is impossible to use the fused incus/malleus as a means of reconstructing the ossicular chain.

STAPES

The stapes is rarely normal in congenital aural atresia although it is usually mobile. In our series of 1,100 congenital ear operations, the stapes was fixed in 4%. When a fixed stapes is found, it is not a simple matter to do a stapedectomy/stapedotomy. Remember that in atresia repair, a totally new tympanic membrane needs to be constructed. If the surgeon performs a stapedectomy/stapedotomy at the same time, there will then be two unstable membranes (tympanic membrane and oval window graft) at each end of the prosthesis. As pressure packing is required in the newly constructed ear canal, this packing may force the new tympanic membrane medially displacing the prosthesis into the vestibule. This may result in postoperative vertigo and threaten the hearing.

When we find that the stapes is fixed, the operation is staged. All aspects of atresia repair -canalplasty, new tympanic membrane, skin graft, meatoplasty- are carried out, but the stapes is left untouched. Four to six months later, when the new tympanic membrane and ear canal are healed, a second stage procedure is done in which

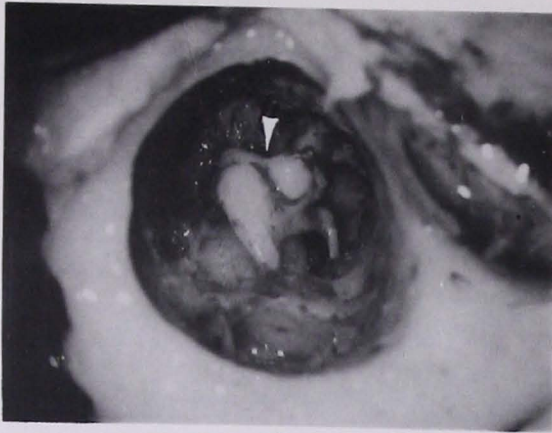
**A****B**

Fig. 1A. Right middle ear in congenital aural atresia. Note incus, malleus head and neck (arrow), absence of malleus handle.

Fig. 1B, Fascia graft over ossicles. Note graft draped over fused over fused incus/malleus (arrow).

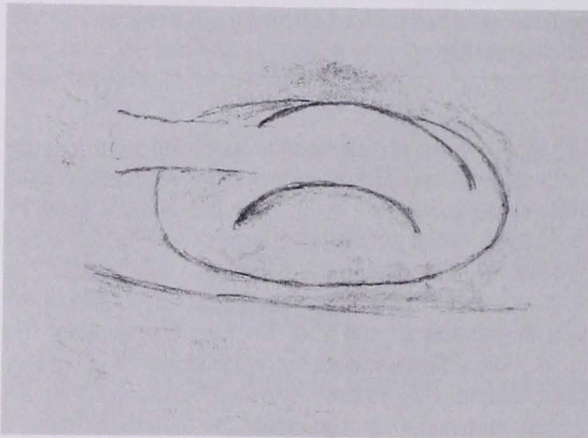


Fig. 2. Drawing showing typical appearance of stapes in atresia which has not connected with incus.

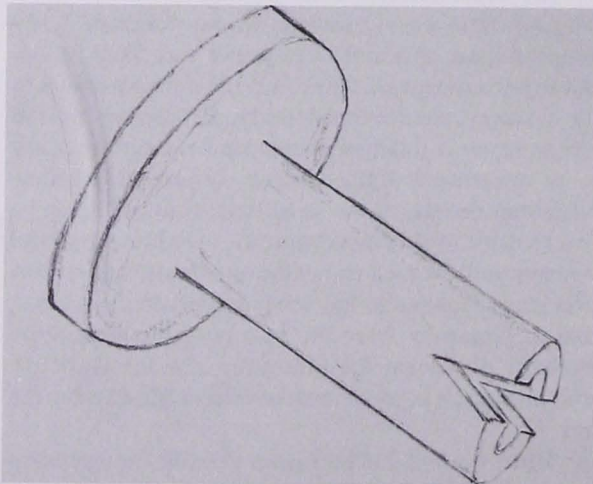


Fig. 3 Drawing of PORP modified to fit arch of stapes.

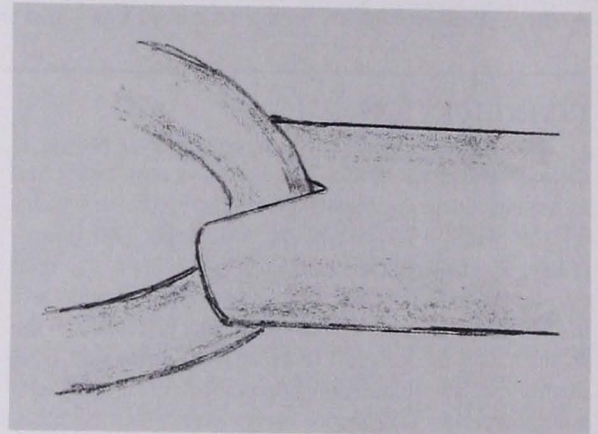


Fig. 4 Drawing showing modified PORP over arch of stapes.

the stapes is either mobilized or removed, all or in part. A stapes prosthesis is then inserted.

The choice of a stapes prosthesis is anything but routine. The usual choices for reconstruction are: bucket prosthesis, wire loop prosthesis, or TORP (total ossicular replacement prosthesis). If the long arm of the incus is vertical, a wire loop prosthesis cannot be used, and a bucket prosthesis is the sole choice. If the fused incus/malleus cannot accept a prosthesis, it is to remove it and interpose a TORP between the oval window graft and the now stable tympanic membrane. Temporalis fascia is our preference for the oval window graft.

STAPES/FACIAL NERVE AXIS

The development of the stapes and facial nerve are intricately related with the facial nerve ultimately determining the fate of the stapes. In the developing middle ear, the facial nerve may not be locked into its position above the oval window and may migrate through the blastema of the stapes permanently disrupting its future shape and location. If the developing facial nerve passes

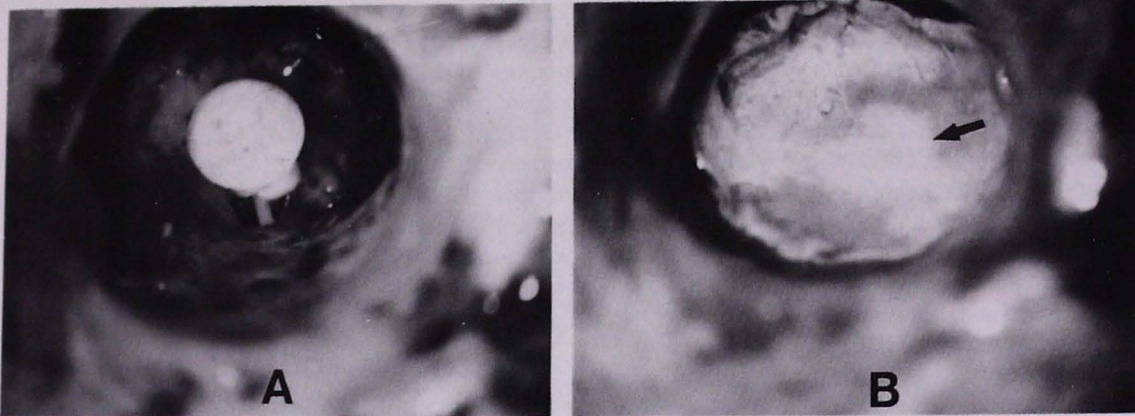


Fig. 5A Right ear of patient with atresia. Note placement of PORP over stapes. Stapes tendon visible
Fig. 5B. Fascia graft over PORP (arrow).

through the area of the developing stapes, the stapes will never be normal. While it is unusual to find a facial nerve inferior to the stapes and oval window, this condition does occur and should be diagnosed preoperatively from the high resolution CT scan.

It is much more common to find a nerve that encroaches on the stapes and overlies the oval window. The displaced facial nerve may block access to the oval window and compromise the operation, which is, after all, being done for hearing. In this situation, the surgeon is faced with a choice to either abort the operation or proceed with rerouting the facial nerve to access the oval window.

There are three absolute and two relative criteria for facial nerve transposition. The absolute criteria are: 1) the facial nerve blocks the oval window, 2) a patent oval window has been identified on the CT scan, and 3) facial nerve monitoring is available. The two relative criteria are: 1) the atresia should be bilateral and 2) there should be no large blood vessel on the facial nerve. The latter finding implies that disruption of a vascular structure on the facial nerve may cause some postoperative paresis.

Facial nerve transposition to access the stapes and oval window should be reserved for patients with bilateral atresia in whom a final effort may be made to improve hearing to serviceable levels and thus avoid using a hearing device. It is a technically difficult maneuver with a risk of facial nerve injury and should only be attempted by experienced ear surgeons.

PORPS AND TORPS

The use of PORPS and TORPS requires special attention to the malformed anatomy of the ear. We prefer that our prosthesis have an hydroxyl apatite head as this will lessen the chance of extrusion through the tympanic membrane and does not require a cartilage wafer interposed between the flange of the prosthesis and the new eardrum. We do not advocate plastipore. The prosthesis may be solid hydroxyl apatite, coated hydroxyl apatite,

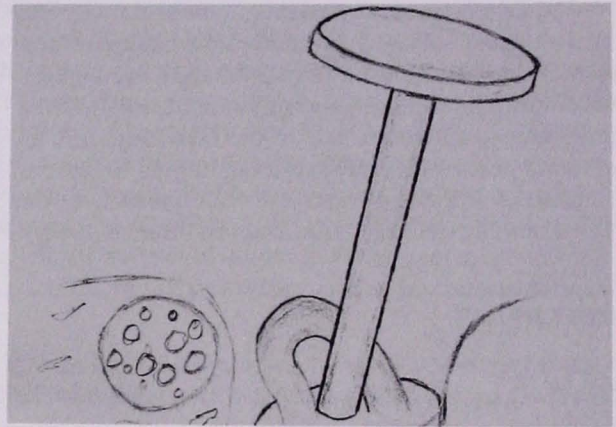


Fig. 6. Drawing showing shaft of TORP inserted thru obturator foramen of slanted stapes.

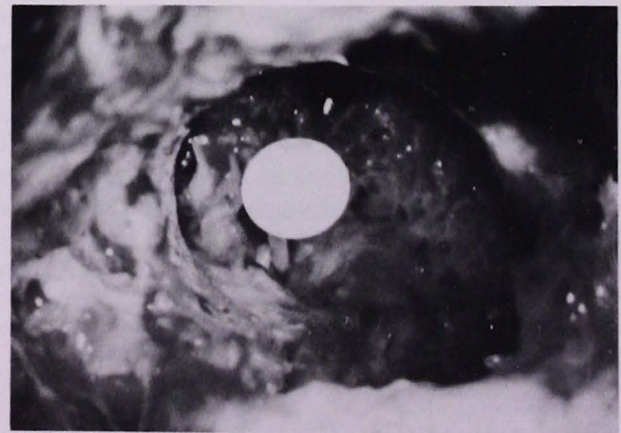


Fig. 7 Off-centered TORP in place in right atretic ear.

or only the head of the prosthesis may be hydroxyl apatite. The choice of the PORP will be influenced by the shape of the stapes and the presence of contiguous structures.

In aural atresia, if the incus and stapes are discontinuous, or connected only by a fibrous band, the stapes will typically lack a neck and head (Fig. 2). Instead, there is

only an arch, usually with an obturator foramen, although this may be absent. The shaft of the commercial PORP is usually indented, or hollow, to accommodate the head of the stapes. In atresia patients with only a stapes arch, the indented or hollow shaft is impractical. To better fit the stapes, the end of the shaft must be modified (Fig. 3). The final position of the prosthesis on the stapes is shown in (Fig. 4,5).

Contiguous bony structures in a tight middle ear space may pose a hazard and predispose to bony fixation of the hydroxyl apatite prosthesis. If the prosthesis is too close to bone, the flange must be modified by drilling. In addition, a small piece of silastic sheeting (.005 in.) should be inserted between the contiguous bone and the flange of the prosthesis.

The factors that influence the choice of a TORP are: 1) slant of the stapes, 2) presence of an obturator foramen, 3) position of the facial nerve, and 4) contiguous structures. The stapes is frequently slanted, usually to the promontory, but sometimes to the facial nerve. If an obturator foramen is present, this slanting may be advantageous as it then provides a direct approach to the footplate. The shaft of a TORP can be inserted through

the obturator foramen and onto the footplate (Fig. 6). The crura of the stapes serve to stabilize the shaft the flange of the TORP is further stabilized by small cubes of Gelfoam. Ideally, the head of the hydroxyl apatite prosthesis should be positioned in the center of the new tympanic membrane. This placement affords the best chance of superior sound transmission. Facial nerve position and contiguous bony structures are addressed as in the use of PORPS.

EXPECTATIONS AND RESULTS

The use of PORPS and TORPS can achieve excellent hearing results. Although hearing is not as predictable as when an intact but mobile ossicular chain is found, the use of a prosthesis is a valuable alternative. Certainly, normal hearing is obtainable with a well positioned prosthesis. The downside is that sometimes the footplate is poorly visualized and the contact between the footplate and the tip of the shaft cannot be assured. Nonetheless, TORPS and PORPS represent a viable option in those congenitally malformed middle ears with a discontinuous ossicular chain.

REFERENCE

1. Jahrsdoerfer RA. External Auditory Canal Atresia. In: Pediatric Otology and Neurotology. Lalwani AK and Grundfast KM (eds), pp533-540, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia/New York 1998

MANEJO DE LAS ESTENOSIS SUBGLOTICAS. REVISIÓN 1993-1997

MANAGEMENT OF SUBGLOTTIC STENOSIS. A 1993-1997 REVIEW

JUAN PEÑA, JOSÉ MARÍN, TERESA BELTRÁN, MARTHA RAMÍREZ,
HÉCTOR AGUIRRE, SERGIO CRUZ.

*Servicio de Cirugía de Cuello, Hospital de Especialidades.
Centro Médico Nacional Siglo XXI, México, D.F.*

RESUMEN

Antecedentes. De las estenosis de la vía aérea superior, las localizadas en el área subglótica son de las más difíciles de resolver. Estas lesiones han sido abordadas endoscópicamente o por vías externas, existiendo ventajas y limitaciones con todas las técnicas. Presentamos una serie de 50 pacientes manejados con resección parcial del cartilago cricoides con anastomosis tráqueo-tiroidea en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de la Ciudad de México en un periodo de 5 años. *Métodos.* Se realizó un análisis retrospectivo de 42 adultos y 8 niños con estenosis subglótica. Se recabó información sobre la edad, sexo, causa de la estenosis, tiempo de duración, procedimientos diagnósticos, técnica quirúrgica y resultado del tratamiento. La edad media fue de 24 años. Hubo 36 hombres y 14 mujeres. La mayoría de los pacientes tenían historia de intubación prolongada, con un tiempo medio de 17 días. El padecimiento de base que requirió de intubación en 24 pacientes fue politraumatismo. En el momento de la evaluación, 29 portaban traqueostomía, 6 de ellos en el primer anillo traqueal con lesión cricoidea. Las lesiones y resultados fueron evaluados por endoscopia y tomografía lineal. *Resultados.* No hubo fallecimientos. Treinta de los 42 adultos (93%) y 7 de los 8 niños (87%) pudieron ser decanulados exitosamente. *Conclusiones.* La estenosis subglótica parece ocurrir predominantemente posterior a intubación prolongada. En los grados II, III y IV la resección parcial del cartilago cricoides con anastomosis tráqueo-tiroidea parece ser la técnica mas exitosa.

ABSTRACT

Background. Among the stenoses of the upper airway, those localized in the subglottic area are of the most difficult to resolve. Lesions have been approached via the neck or endoscopically, and advantages and limitations exist with all techniques. We present a series of 50 patients managed with partial resection of the cricoid cartilage with tracheo-thyroid anastomosis at the Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional (Mexico City) over a 5 year period. *Methods.* A retrospective review of 42 adults and 8 children with this condition was undertaken. Information was collected on age, sex, cause of the problem, time of the interval, diagnostic procedures, surgical technique and outcome of treatment. Most of the patients were young adults with a mean age of 24 years. There were 36 men and 14 women. Most of the patients (42) had a story of prolonged intubation with a median time of 17 days and the cause in 24 was multiple trauma. At the time of evaluation 29 had tracheostomy, 6 of them located at the first tracheal ring with cricoid lesion. The lesions and results were evaluated by endoscopy and linear tomography. *Results.* There were no deaths. Thirty of the 42 adults (93%), and 7 of the 8 children (87%) were decanulated successfully. *Conclusions.* Subglottic stenosis appears to occur after prolonged intubation. In grades II, III and IV partial resection of the cricoid cartilage with anastomosis between trachea and thyroid cartilage appears to be the most reliable solution.

INTRODUCCIÓN

De las lesiones que se producen en la vía aérea después de intubaciones traumáticas, prolongadas, o de traqueostomías altas, las más difíciles de resolver son aquellas situadas en la laringe.

Existen diferentes métodos para resolverlas; desde su observación en niños pequeños¹, dilataciones conservadoras, diversas formas de apertura por vía endoscópica, resecciones con láser^{2,3}, procedimientos encaminados a ampliar el diámetro interno de la laringe interponiendo cartilago en su cara anterior, posterior o ambas, con o sin férulas en su interior de diferentes materiales, hasta laringoplastias más complejas^{4,5}, con

resultados poco halagadores. Todo esto habla de la complejidad de su solución, y aún no existe un método que universalmente se acepte. Cada paciente presentará problemas distintos y por tanto se deberán manejar múltiples opciones para su adecuada solución; la terapeutica no solamente se centra en resolver una vía aérea adecuada para llevar una vida normal, sino que además el paciente debe quedar con una voz aceptable y sin alteraciones del mecanismo de la deglución.

Aunque rara vez ocurren puras, las lesiones laringeas se dividen con fines académicos en: supraglóticas, glóticas y subglóticas con o sin componente traqueal, tanto

de los primeros anillos o del traqueostoma cuando existe traqueostomía agregada. De todas estas indudablemente las más comunes son las estenosis subglóticas, seguramente debido a la arquitectura laríngea en ésta región, que es la más estrecha de la vía aérea y que está formada por el único cartilago completo cerrado en su totalidad, lo que la hace prácticamente indistensible, además de que puede existir la asociación de anquilosis aritenoidea o parálisis neurogénica de las cuerdas vocales.

Las soluciones quirúrgicas son para los casos severos. La apertura del anillo anterior del cricoides se usa en casos de estenosis moderadas.

El LASER ha probado su utilidad solamente en casos de estenosis pequeñas producidas por una delgada membrana y aunque otros autores lo han usado para lesiones mayores^{6,7}, en nuestra experiencia solo soluciona las membranas o cicatrices muy localizadas y pequeñas; de tal forma que las estenosis más severas, grado III y IV de la clasificación de Cotton⁸ y Zalzal⁹, han sido siempre tratadas con laringotraqueoplastías.

Numerosas modificaciones han sido publicadas en este tipo de operaciones: incisiones anteriores en zig-zag con tubo de silastic como férula¹⁰, incisión en la línea media con injerto de cartilago costal anterior, posterior o combinado¹¹, etc. De acuerdo con Cotton¹² una segunda operación es necesaria en 50% de las estenosis más severas y en 20% las intervenciones son múltiples, pero en nuestra experiencia se requiere en 25% de varias operaciones¹³⁻¹⁵ antes de que sea posible la decanulación.

El denominador común de todos estos diferentes procedimientos de laringoplastías es la necesidad de realizar una incisión en la línea media anterior de la laringe para aumentar el diámetro. Esto siempre lleva el riesgo de un fracaso por colapso de la luz después de haberse retirado a férula, una dislocación del injerto cartilaginoso, una infección bacteriana secundaria con poca o ninguna irrigación llevando esto a necrosis, granulación y cicatrización anormal con fracaso de la intervención; además de necesitar varias semanas de ferulización para evitar la reestenosis. En este artículo se presenta un procedimiento que evita todo lo anterior y se fundamenta en la resección de la zona destruida con reestructuración de la vía aérea.

El primer artículo publicado referente a la técnica de resección parcial del cricoides anastomosis laringotraqueal término-terminal con preservación de los nervios recurrentes fue hecho por Gerwat y Bryce en 1974¹⁶. Sin embargo fue hasta 1975 en que Pearson fundamentó los principios quirúrgicos de esta técnica con una serie de 6 pacientes¹⁷ y en 1982 Grillo¹⁸ presenta una serie de 18 pacientes tratados con un método similar pero con modificaciones consistentes fundamentalmente en la adaptación de la pars membranosa de la tráquea a la región poscricoides.

ANTECEDENTES

Hasta 1990 en el servicio de Cirugía de Cuello del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, en donde recibimos pacientes de toda la república con estos problemas, los habíamos manejado con laringoplastías y los resultados fueron poco satisfactorios, menos de 70% resueltos¹⁹⁻²⁰. A partir de las publicaciones de Pearson y Grillo en adultos²¹⁻²², y Monnier en niños²³, empezamos con esta técnica de resección parcial del cricoides con anastomosis término-terminal del cartilago tiroides con la tráquea. Nuestra experiencia en las estenosis traqueales con reconstrucción término-terminal ha sido excelente a lo largo de los últimos diez años, con un mínimo de complicaciones. Si se compara lo que algunos otros autores proponen para las estenosis traqueales (ampliar su luz con injertos de costilla, incisiones ampliadoras con férulas intraqueales, etc.) contra los resultados obtenidos en la extirpación de la zona lesionada, definitivamente la anastomosis término-terminal es con mucho la opción ideal, pues prácticamente no se deja tejido dañado y es sustituido por cartilago sano con cubierta mucosa normal y arquitectura similar; la gran diferencia en la cual estriba su máxima dificultad es que al tener que resecar el cricoides (la zona subglótica afectada), es imperativo respetar la zona donde se articulan los cartilagos aritenoides, ya que si se afectan estos se alteraría completamente la función de las cuerdas vocales, así como también la ruta y entrada de los nervios laríngeos recurrentes a nivel de la articulación cricotiroidea; lastimarlos o seccionarlos lleva el riesgo de que fracase la operación agregando y haciendo imposible la ventilación (fin buscado con el procedimiento) en caso de ser bilateral. Por lo tanto la gran ventaja de la resección cricotraqueal estriba en que provee una luz adecuada con un armazón estable y cubierta en su totalidad de mucosa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante los años de 1983 a 1983 hubo 176 pacientes con estenosis tanto laríngea como traqueal; de estos 32 fueron laríngeas puras a los que se les trató de solucionar con los procedimientos hasta entonces utilizados (Cotton, Evans, etc.) con solamente 65% de resultados aceptables.

De 1993 a 1997 en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI se llevaron al cabo 284 intervenciones laringotraqueales programadas, de las cuales 169 fueron cerradas y 115 abiertas, dichos procedimientos fueron efectuados en un total de 176 pacientes.

Durante este tiempo se llevaron a cabo 54 laringotraqueoplastías Grillo-Pearson, recabándose información solo de 50 pacientes los cuales son el motivo de la presente publicación; 36 fueron hombres y 14 mujeres cuyas edades fluctuaron entre 6 y 66 años, siendo la edad

promedio de 20 para el masculino y 26 para el femenino con una media de 23 años.

Por primera vez en nuestro servicio empezamos a manejar niños con este problema haciéndolo en conjunto con el Hospital de Pediatría CMN XXI (5 casos), así como en el Hospital infantil de México Federico Gómez (2 casos) y el Hospital General de México (un caso). De los 50 pacientes, 32 llegaron con el diagnóstico ya establecido y 18 para valoración, 29 eran portadores de traqueostomía y 2 traían tubo de T de silastic. El tiempo de evolución entre las causas que originaron el problema y la búsqueda de atención médica fue de 8 días a 6 años con promedio de 4 meses (Tabla I).

La etiología fue la siguiente: 42 por intubación prolongada, 2 por escleroma respiratorio, 2 por trauma directo, y un caso respectivamente de amiloidosis, hamartoma osteocondroide y herida por arma de fuego. En un caso la causa fue desconocida.

En los 42 casos de intubación prolongada, a 27 se les hizo traqueostomía, así como a los de trauma directo: uno por accidente automovilístico y otro por trauma punzo cortante. El tiempo de intubación varió entre 4 y 27 días con un promedio de 17. La enfermedad de base que origino la intubación fue: 24 politraumatizados, 4 cirugía cardiaca, 3 Guillian Barre, 2 neumonía de focos múltiples, 2 descompensación metabólica, 1 estatus epiléptico, 1 encefalitis viral, 1 absceso hepático, 1 malformación AV cerebral, 1 pancreatitis.

De los pacientes a quienes se les hizo traqueostomías (22), 4 de ellos la tenían alta a nivel del primer anillo traqueal con lesión secundaria del cartilago cricoides. Todos los pacientes fueron evaluados preoperatoria-mente con tomografía lineal de laringe y tráquea.

La tomografía computada y la resonancia magnética nuclear son de valor para casos difíciles en que hay que investigar los tejidos adyacentes o el estado de los cartílagos laringotraqueales que se usaran para la reconstrucción. A ninguno se le hizo laringografía. Lo que es de primordial importancia en la valoración es la telar-laringoscopia indirecta que da datos precisos sobre el estado y la movilidad de las cuerdas vocales, las comisuras anterior y posterior, la movilidad de los aritenoides, y por supuesto la luz subglótica con componente estenótico anterior, posterior, lateral o mixto. Si el paciente tiene traqueostomía, con el fibroscopio se puede valorar retrógradamente la subglotis así como la tráquea distal.

La laringoscopia directa preoperatoria corrobora si la motilidad de los aritenoides es adecuada (moviendolos con el aspirador) o si están fijos por alguna sinequia, así como el grado de estenosis y la longitud de ésta. Atravesando un telescopio de cero grados a través de la luz se puede valorar la estenosis en grado I: menor de 70%, grado II: de 70 al 95%, grado III: puntiforme, y grado IV: 100%; también se valora la inflamación de los

TABLA I
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES

NÚMERO	50
EDAD (AÑOS)	23 (6-66)
SEXO (M/F)	36/14
TIEMPO DE EVOLUCIÓN (MESES)	4
TIEMPO INTUBACION (DÍAS)	17 (4-27)

tejidos ya que en caso de existir esta, se debe diferir la reconstrucción. En caso de existir escleroma y papilomatosis activas también se debe suspender la cirugía. La valoración preoperatoria de la voz fue subjetiva por los familiares y el médico (por supuesto, en las estenosis grado III y IV no es valorable). En pacientes que cursan con patologías conjuntas, es ideal que este resuelto su problema de fondo o al menos se encuentre en completa recuperación, ya que es condición sine qua non que no quede alguna cirugía pendiente que requiera intubación orotraqueal, pues se corre el riesgo de echar a perder la delicada intervención laríngea. En casos de pacientes con secuelas cerebrales que les sea imposible su auto-suficiencia, es necesario valorar muy detenidamente el someterlos a reconstrucción. Ningún paciente se encontraba bajo tratamiento esteroideo al momento de la cirugía. Nuestro criterio con respecto a los esteroides es el de no usarlos o suspenderlos antes de la cirugía.

Procedimiento Quirúrgico.

Consiste esencialmente en disecar la laringe, faringe, tráquea y esófago, con identificación cuidadosa de los nervios laríngeos recurrentes siempre que el tejido adyacente lo permita (en algunos casos se encuentra muy alterada la arquitectura por inflamación crónica o traumatismo, y en estos casos no buscamos intencionalmente los nervios). Se abre la tráquea inmediatamente por debajo de la estenosis hasta encontrar anillos sanos. Se incide la membrana cricotiroides para explorar la luz subglótica; un punto fundamental para no lesionar los nervios recurrentes es la disección subpericóndrica (con un bisturí fino o con un disector de Cottle) en ambas caras laterales del cricoides, con esta maniobra se protege la entrada de los nervios a la laringe (penetran en el cuerpo inferior del cartilago tiroides y la cara posterolateral e inferior de la placa cricoidea posterior).

A veces la estenosis abarca gran parte de la placa posterior cricoidea, es posible reseca la mitad inferior de esta, respetando estrictamente el tercio superior donde se insertan los aritenoides, esto se hace levantando la mucosa y reseca en sacabocados esta porción del cartilago engrosado.

En ocasiones existe una sinequia posterior que fija ambos aritenoides y será necesario romper esta cicatriz

para liberarlos, lográndolo mediante una laringofisura. Una vez extirpada esta cicatriz, es necesario cubrir esta zona cruenta interaritenoides y de la placa posterior cricoidea con mucosa sana, lo cual se puede resolver en dos formas: con una "lengueta" de pars membranosa traqueal que adose y se pique al cartilago fijándola con 3 a 4 puntos de vicryl 5-0, o bien haciendo un colgajo posterior de mucosa faríngea interaritenoides.

Desafortunadamente contamos con pegamento orgánico (tissucol) para adosar perfectamente este colgajo, por lo que en estos casos casi siempre dejamos una férula intralaringea que puede ser una T de Montgomery o un tutor de silastic conformado anatómicamente para esto (Boston Medical Products). Es importantísimo que el diámetro y tamaño de estas férulas sea el adecuado, pues si son muy grandes el problema se perpetúa, simulando nuevamente el tubo endotraqueal que la originó; y si es muy larga evita los mecanismos de protección de la vía aérea, lo cual provoca el paso de saliva y alimento (insuficiencia glótica) a los pulmones, agregándose una morbilidad evitable.

La anastomosis de la tráquea (con su anillo sano que sustituye el arco anterior del cricoides) con el cartilago tiroides se hace con puntos similares de vicryl 3-0 teniendo especial cuidado de no enganchar con algunos puntos los nervios recurrentes en las uniones laterales. En la mayoría de los casos, esta anastomosis termino-terminal es posible hacerla sin tensión; sin embargo, hay casos en que la zona destruida es muy amplia y se hace indispensable alguna maniobra libertadora, bien sea de la laringe (cortando los músculos suprahiodeos) o bien de la tráquea (disecándola distalmente excepto en sus paredes laterales y posterior por donde corren sus vasos nutricios) para que la anastomosis quede sin tensión, ya que de existir esta, se volverá a reestenotar. Habrá situaciones en que el estoma traqueal (en aquellos que tienen traqueostomía preoperatoria) forme parte de la tráquea destruida y por lo tanto habrá necesidad de extraerse junto con el cricoides y por lo tanto agregar una longitud considerable de tejido resecaado.

Uno de los problemas con que a veces uno se encuentra es la disparidad en cuanto al tamaño del anillo traqueal sano y el tamaño de la subglotis; como usualmente el de mayor luz es traqueal, será necesario adaptarlo al tamaño adecuado y esto se puede hacer plicando la pars membranosa (siempre y cuando no se vaya a usar como cubierta mucosa como explicamos anteriormente) o bien ampliando la luz del tiroides haciendo una incisión en la línea media sin cortar la comisura anterior (tirotomía); este defecto triangular generalmente no es tan grande para requerir una cubierta de cartilago traqueal y se cubre solamente con los músculos pretiroideos durante el cierre y reconstrucción.

La operación termina con una pequeña traqueostomía. En nuestro servicio seguimos como ru-

tina que siempre que se haya manejado una estenosis glótica o subglótica, se debe hacer una traqueostomía como vía aérea de seguridad. En algunos otros centros del mundo que cuentan con cuidados intensivos postoperatorios en vías aéreas, dejan intubados a los pacientes 3 a 4 días, para posteriormente en la terapia retirarlo y hacen una valoración endoscópica a los 10 días, si hay granulomas los resecan con láser o los dilatan gentilmente. Nosotros aún no nos consideramos con la suficiente seguridad para llevar a cabo esto que es factible teóricamente, sobre todo si se lleva a cabo la anatomosis sin tensión y sin gran manipulación que puede producir edema importante. Para disminuir la tensión de la sutura se deja el cuello en flexión con un punto de sutura del mentón al tórax.

Durante las primeras 48 horas es de fundamental importancia el manejo de las secreciones, lo que implica aspiración y nebulización continuas con vigilancia muy estrecha. Utilizamos antibióticos profilácticos trans y postoperatoriamente por 48 horas (habitualmente penicilina y metronidazol).

Cuando es posible evitamos el uso de esteroides. Incluso cuando recibimos pacientes con tratamientos esteroideos con la finalidad de resolver la estenosis se suspenden y dejamos un tiempo prudente antes de hacer la intervención programada.

El proceso de decanulación habitualmente lo iniciamos a los 10 a 14 días postoperatorios con oclusión progresiva de la traqueostomía, retirandola cuando el paciente pueda llevar una vida normal con la cánula totalmente ocluida y esto generalmente ocurre de 3 a 6 meses después. En aquellos casos que no toleran la decanulación, se someten a endoscopia en que muchas veces se resecan granulomas o se dilatan gentilmente con lo que es suficiente para una futura decanulación. También habrá casos en que una pequeña cicatriz sea candidata a researse con láser para después decanularse. Habrá casos que se reestenosen al punto de requerir una nueva intervención abierta (habitualmente estos son los casos en que hay que hacer una laringofisura con colgajos nuevamente, y ferulización por mayor tiempo).

La valoración de la voz habitualmente es subjetiva, pero siempre mejora ya que en la mayoría de los casos esta se encuentra muy mala o incluso ausente, y posterior a la cirugía son capaces de comunicarse aceptablemente. La ingestión de alimentos sin insuficiencia glótica también es fundamental en la valoración postoperatoria.

RESULTADOS

En los casos que presentamos no hubo ninguna muerte. De los 42 pacientes se decanularon 39 (93%), hubo 2 fracasos (4.7%) y 1 (2.3%) se encuentran en proceso de decanulación. Actualmente un paciente persiste con tubo en T de silastic y uno requiere una nueva intervención. De los 8 niños hubo un fracaso: una niña

de 10 años ya operada en dos ocasiones en otro hospital, con plastias ampliadoras sin buenos resultados, a quien se le dejo después de la primera intervención con nosotros una férula intralaringea de silastic que se retiró 6 semanas después, encontrándose con mucha inflamación y algunos granulomas fácilmente sangrantes. Al momento de researlos se dilató sin problemas, pero a las pocas horas no había paso de aire por la laringe a pesar de haberse manejado con dosis terapéuticas de esteroides y con la esperanza de que la inflamación cediera. A las ocho semanas se revisó nuevamente en forma endoscópica encontrándose sinequias en todas las estructuras sin poderlas diferenciar claramente. Hay que hacer notar que esta niña padece de cicatrización queloide, que seguramente contribuyó a esta hiperrespuesta al trauma de los tejidos.

El otro fue una joven de 14 años a quien se le realizó una resección muy amplia del cricoides y 6 anillos traqueales y que a pesar de las maniobras liberadoras de tensión, la anastomosis quedo muy tensa, lo que seguramente contribuyó a la reestenosis. En una segunda intervención se resecaron granulomas, se dilató y se colocó una T de Montgomery durante tres meses, se reestenosis nuevamente y se volvió a colocar la T de Montgomery, previa vaporización de sinequias anteriores y posteriores con láser; esta vez se dejó un año y al retirarse, a pesar de una imagen endoscópica con luz aceptable, se volvió a cerrarse a las 48 horas, se reconoció con esta última endoscopia una zona de malacia, se operó nuevamente con laringofisura y colgajo posterior; se encuentra decanulada desde hace 4 meses.

En este caso, así como en dos reintervenciones en los otros niños, concluimos que la tensión en la anastomosis de un niño es más susceptible de reestenosarse que en el adulto.

En los 42 adultos tuvimos un buen resultado, con decanulación en 39, con T de Montgomery y uno con cánula de Jackson No. 7 Hay que aclarar que 2 de estos pacientes requirieron una segunda operación para resección de pequeñas sinequias con láser, y a 6 se les resecaron granulomas con pinzas convencionales. El promedio de tiempo que requirieron traqueostomía fue de 4 semanas (7 días a 10 semanas).

También es de comentar que además de la operación aquí descrita (Grillo-Pearson), hubo necesidad de colocar un colgajo mediante una laringofisura en 3 pacientes con sinequias en comisura posterior, colgajo mas resección de estoma traqueal y porción de la misma en 4 pacientes.

Todos los casos fueron considerados con suficiencia glótica adecuada y se operaron en un período de 1 a 6 meses. Ninguno se encontraba con tratamiento esteroideo en el momento de la cirugía y solo 4 presentaban inflamación aguda que retrasó el procedimiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

La estenosis subglótica es el resultado de lesiones traumáticas, inflamatorias, cicatrizales, neoplásicas e indioptáticas de la vía aérea. Es un padecimiento relativamente poco común y su manejo siempre es difícil.

Representa una lesión severa desde el punto de vista orgánico y funcional. La ausencia o el retraso en el diagnóstico o tratamiento, así como la indicación errónea de la cirugía o el mal seguimiento de sus pasos empobrecen el pronóstico, condenando al paciente a trastornos de la voz, de la deglución, y al uso de una traqueostomía y otra vía aérea alterna por obstrucción de la misma, lo que restringe aún mas la posibilidad de reconstrucción.

Es abrumadora la evidencia actual sobre la intubación endotraqueal traumática o prolongada, relacionada como directa y principal causante de las lesiones laringotraqueales; así como la traqueostomía alta que lesiona al cartilago cricoides, las cuales se observan en las urgencias y las unidades de cuidados intensivos, que aún con los adelantos tecnológicos continuan presentando esto como un gran problema.

La lesión subglótica-traqueal tiene un componente fisiológico multifactorial; el estado crítico del paciente desde el punto de vista metabólico y perfusional, la comprensión y los movimientos del tubo endotraqueal causan isquemia de la mucosa iniciando el proceso inflamatorio que posteriormente será cicatrizal intraluminal obstructivo o degenerativo. El espacio subglótico representa un área de alta diferenciación y especialización, siendo anatómicamente además el espacio mas estrecho de la vía aérea superior.

Con el advenimiento de mejores materiales y los balones de alto volumen y baja presión, así como del control del diámetro y la movilidad de los tubos, se ha logrado resolver parcialmente el problema, sin embargo, se han observado lesiones importantes desde los primeros días de intubación aún con estos adelantos, los cuales son progresivos con el transcurrir del tiempo de intubación el cual debe de ser estrictamente controlado, favoreciéndose las traqueostomías tempranas, programadas para minimizar estas complicaciones.

Las estenosis altas se vuelven manifiestas por la dificultad de decanular al paciente, la presencia de estridor, disnea y asfixia obligan a la reintubación. Con frecuencia estos síntomas son retardados y no aparecen hasta el primer mes posterior a la decanulación. Pero los problemas respiratorios pueden ocurrir inclusive meses después de que el paciente ha sido dado de alta del hospital.

En esta situación la tomografía y valoración endoscópica se complementan unas a otras dando una clara visión de la existencia de la lesión. La broncoscopia rígida que se realiza bajo anestesia general permite un

acercamiento diagnóstico y terapéutico mediante los procedimientos de dilatación urgente.

Los estudios radiológicos deben realizarse antes de la endoscopia; esta debe ser realizada bajo anestesia general para permitir el tiempo adecuado para la valoración. Los telaringscopios de aumento permiten una mejor valoración de la anatomía que los fibroscopios. Un factor en la toma de decisión quirúrgica radica en el grado de cambios inflamatorios presentes en el área donde la anastomosis será llevado al cabo, siendo necesario entre 7 y 10 meses de espera en casos de inflamación masiva, y de 1 a 3 meses en los casos que recibieron esteroides.

A pesar de que estas anastomosis han probado ser competentes inicialmente, es juicioso dejar una pequeña traqueostomía temporal como vía aérea alterna. En pocos pacientes ha sido necesario dejar esta vía aérea por algún tiempo hasta que el edema desaparezca lo suficiente para permitir la extubación. En algunos pacientes es imposible hacer traqueostomía sin correr el riesgo de lastimar la anastomosis o la arteria innominada, por esto es necesario cubrir con músculo la zona de la arteria en caso de ser baja, no existe hasta el momento un estudio en el cual se decide exactamente el tiempo que hay que dejar un tubo en T o una férula intralaringea. Nosotros la dejamos de 2 a 4 semanas.

CONCLUSIONES

La región glótica-traqueal es el área de la vía respiratoria de más difícil manejo por su condición anatómica y funcional en cuanto a intubación prolongada y traumatismos directos.

Por la estructura de las cánulas orotraqueales, el sitio donde existe mayor fricción es el área interaritenoides y subglótica con la consecuente fibrosis y estenosis posterior a prolongados períodos de intubación.

El principio de resección del área lesionada con conservación y protección del sitio donde se articulan ambos aritenoides, así como el trayecto e ingreso de los nervios recurrentes a la laringe sustituyendo el arco anterior del cricoides por un arco sano hecho de un anillo traqueal, es por el momento el procedimiento que da mejores resultados. Exige que el cirujano este profundamente familiarizado con la región, ya que muchas circunstancias no le será posible disecar o incluso visualizar los nervios recurrentes.

Se requiere un amplia versatilidad para aplicar los diversos procedimientos que existen para estenosis a

diferentes niveles de la laringe. Cada caso en particular podrá ser tributario, además de la plastia cricotraqueal, a otros procedimientos que se pueden realizar como la colocación de un colgajo posterior interaritenoides, sección de sinequia anterior con colocación de férula intralaringea, injerto libre o pediculado de mucosa sana, aritenoidectomía unilateral, apertura anterior o posterior del cricoides con algún tipo de soporte, colocación de T de Montgomery o tubo de silastic a manera de ferulización, etc.

El momento de la cirugía debe valorarse teniendo en cuenta dos cosas: el tiempo de evolución entre la agresión y la estenosis, o sea que debe de encontrarse ya establecida la fibrosis y nunca debe de hacerse en el tiempo de inflamación, pues no es posible calcular la extensión de la zona afectada. En segundo lugar, el tener presente que después de esta intervención se debe de mantener en reposo la región laringotraqueal por lo menos 6 meses, esto significa que los pacientes no requerirán otro procedimiento quirúrgico o intubación orotraqueal, pues se pone en riesgo la integridad de la anastomosis.

Los procedimientos liberadores de la laringe deben decidirse en el acto quirúrgico; resecciones de hasta 5 cm no requerirán liberación quirúrgica y bastará con la flexión del cuello, la cual se mantendrá con un punto de sutura fuerte mentopectoral por 5 días postoperatorios. En general producen un grado de insuficiencia glótica, que aunque recuperable, podría causar serias complicaciones en el postoperatorio.

El manejo anestésico resulta de vital importancia para este tipo de reconstrucciones, el personal debe conocer el procedimiento y sincronizar la sutura e intubación al momento de la anastomosis, debiendo manejar adecuadamente oximetrías y gases arteriales desde el preoperatorio hasta el postoperatorio inmediato.

Los niños toleran mucho menos la tensión en el sitio de la anastomosis que los adultos, pudiendo fácilmente reestenosearse si no se tiene esto en cuenta. El tiempo que hay que dejar tubos en T de Montgomery y férulas intralaringeas realmente no debe de pasar de 4 a 6 semanas. Si se requiere más tiempo es necesario sospechar un fracaso en la resección, o bien, un área de malacia no contemplada o pasada por alto durante el procedimiento de laringoscopia directa en que se pone tensa la región artificialmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bowdler DA, Rogers JH. Subglottic stenosis in children: a conservative approach. *Otolaryngol Clin North Am* 1987;12:383-88
2. Cotton RT, Seid AB. Management of the extubation problem in the child: anterior cricoid split as an alternative to tracheotomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:508-11
3. Pashley NR. Serial dilation compared to elective laryngotracheoplasty in the treatment of acquired subglottic stenosis in children. *Int J Pediatr otorhinolaryngol* 1983;5:59-65
4. Shapshay SM, Beamis JF, Hybels RL et al. Endoscopic treatment of subglottic and tracheal stenosis by radial laser incision and dilation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987;96(6):661-4
5. Crysdale WS. Subglottic stenosis in children. A management protocol plus surgical experience in 13 cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1983;6:23-26
6. Narcy PH, Cotencin PH, Flingny Y. Surgical treatment for laryngotracheal stenosis in the pediatric patient. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:1047-50
7. Quiney RE, Spencer MG, Bailey CM et al. Management of subglottic stenosis: experience for two centers. *Arch Dis Child* 1986; 61: 686-90
8. Cotton RT. Pediatric laryngotracheal stenosis. *J Pediatric Surg* 1984;19:699-704
9. Zalzal GH, Cotton RT. A new way of carving cartilage graft to avoid prolapse into the tracheal lumen when used in subglottic reconstruction. *Laryngoscope* 1986;96:1039-49
10. Hof E. Surgical correction of laryngotracheal stenosis in children. *Prog Pediatric Surg* 1987;21:29-35
11. Duncavage JA, Ossof RH, Toohill RJ. Laryngotracheal reconstruction with composite nasal septal cartilage grafts. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98:581-85
12. Cotton RT, Gray SD, Miller RP. Update of the Cincinnati experience in pediatric laryngotracheal reconstruction. *Laryngoscope* 1989;99:1111-16
13. Delgado A, Peña J. El tratamiento quirúrgico de las estenosis laringotraqueales. *Neumo cirugía Torácica Mexicana* 1984;44:2
14. Peña J, Delgado A. Estenosis traqueal. *Revista del Cirujano General México* 1988; Vol. X Núm 4
15. Peña J, Delgado A, et al. Experiencias en el tratamiento de 122 casos de estenosis traqueal. *Ann Otorrinolaringol Mex* 1994; Vol 39, Núm 3
16. Gerwat J, Bryce DP. The management of subglottic laryngeal stenosis by resection and direct anastomosis. *Laryngoscope* 1974;84:940-57
17. Pearson FG, Cooper JD, Nelems JM et al. Primary tracheal anastomosis after resection of the cricoid cartilage with preservation of recurrent laryngeal nerves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;70:806-16
18. Grillo HC. Primary reconstruction of the airway after resection of subglottic laryngeal upper tracheal stenosis. *Ann Thorac Surgery* 1982;33:38-52
19. Peña J, Delgado A. Aplicacion de prótesis traqueales. *Rev Medica del IMSS (Mexico)* 1984;22:265
20. Delgado A, Peña J, et al. Tracheal reconstruction. *Laryngol Rhinol Otol Bord* 1993;114(1):21-24
21. Pearson FG, Brito-Filomeno L, Cooper JD. Experience with partial cricoid resection and tyrotacheal anastomosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1986;95:582-85
22. Pearson B, McMillin BD. Cricoid resection and tyrotacheal anastomosis in the growing primate. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:631-33
23. Lang HJ, Monnier PH, Savary M. Der stellenwert der endoskopie in derbehandlung von laryngotrachealen stenosen. *Aktuelle Probleme der Otorhinolaryngologie* 1989;12:161-68

PARAGANGLIOMA TIMPÁNICO Y ADENOMA HIPOFISIARIO: ¿NUEVA VARIEDAD DE NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLE TIPO I?

TYMPANIC PARAGANGLIOMA AND HYPOPHYSIARY ADENOMA. A NEW VARIANT OF TYPE I MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASM?

PRADO-CALLEROS H., PRADO-ABARCA A., CORVERA-BEHAR G., GOMEZ-AVIÑA A.
*Instituto Mexicano de Otología y Otorrinolaringología y Hospital Dr. Manuel Gea González,
México D.F.*

RESUMEN

Se reporta el caso de una paciente con presentación simultánea de paraganglioma timpánico y adenoma hipofisiario. Esta asociación puede representar una variedad del síndrome de neoplasia endócrina múltiple (NEM) tipo I que no ha sido descrita. Los paragangliomas timpánicos están embriológicamente relacionados a los feocromocitomas que pueden formar parte del síndrome de NEM tipo II. Los paragangliomas y los adenomas hipofisiarios se derivan de la cresta neural y pueden corresponder al síndrome de NEM tipo II y tipo I respectivamente. Estos tumores se presentan con un patrón de herencia autosómico dominante, y se ha reportado que ocurre cierta sobreposición entre los tumores del síndrome de NEM Tipo I y Tipo II.

ABSTRACT.

The case of a patient with simultaneous tympanic paraganglioma and hypophysiary adenoma is presented. This association may represent a variety of multiple endocrine neoplasm (MEN) type I which has not been reported. Tympanic paragangliomas are embryologically related to pheochromocytomas which can be part of MEN type II syndrome. Paragangliomas and hypophysiary adenomas are both derived from the neural crest and they may correspond to MEN type II and MEN type I syndromes respectively. These tumors present an autosomic dominant pattern, and it has been reported that certain superposition may occur between tumors of MEN type I and MEN type II syndromes.

INTRODUCCION.

Se reporta el caso de una paciente femenina de 68 años de edad quien presentó simultáneamente adenoma hipofisiario y glomus timpánico. Esta asociación puede representar una variedad de neoplasia endócrina múltiple (NEM) tipo I que no ha sido reportada por lo que se presenta el caso clínico además de una revisión bibliográfica al respecto.

Se han identificado síndromes familiares raros de alteraciones endócrinas múltiples, heredados en forma autosómica dominante¹⁻³. Se desconoce su causa, sin embargo, se han atribuido a mutación de clones anormales con alteraciones de la regulación de estructuras derivadas de la cresta neural.⁴⁻⁸ Se han descrito tres tipos diferentes: NEM I, II y III; ocasionalmente se ha publicado superposición entre los tumores de NEM I y de NEM II^{1,9-14}. 48 A 66% de los pacientes tienen adenomas en dos sistemas endocrinos, mientras que de 20 a 31% de los casos presentan adenomas en tres o mas sistemas^{4,5,13,14}

La neoplasia endócrina múltiple tipo I (Síndrome de Wermer) es la más común de las NEM y puede incluir:

a. Adenoma o hiperplasia de paratiroides, cursando con hiperparatiroidismo e hipercalcemia.

b. Tumores de células de islotes pancreáticos: gastrinomas cursando con úlcera péptica (Zollinger-Ellison) y/o insulinomas provocando hipoglucemia.

c. Adenoma hipofisiario, causando alteraciones hipofisiarias y generalmente secretando prolactina con amenorrea secundaria, cefalea, o alteración de los campos visuales.

d. Tumores de la corteza suprarrenal provocando síndrome de Cushing.

e. Tumores tiroideos (raro) generalmente adenomas.

Otras manifestaciones de NEM I incluyen tumores carcinoides, schwannomas, timomas, lipomas múltiples, quistes de inclusión y leiomiomas cutáneos^{4-6, 15-18}.

La neoplasia endócrina múltiple tipo II (Síndrome de Sipple) puede incluir:

a. Feocromocitoma frecuentemente bilateral y en ocasiones extrasuprarrenal.

b. Carcinoma medular del tiroides a partir de células C productoras de calcitonina, que corresponde a menos del 10% de los carcinomas tiroideos.

c. Hiperplasia de paratiroides en la mitad de los casos.

d. Otros tumores derivados de la cresta neural: gliomas, glioblastomas y meningiomas^{3,9,12,16,18}. Por

último, en la NEM tipo III ó IIB ó Síndrome de Neuro-mas Mucosas, los afectados muestran, además de carcinoma medular de tiroides y feocromocitoma, características dismórficas por neuromas de mucosas, alteraciones osteoarticulares, y neurofibromas cutáneos¹⁹.

Se denominan quimiodectomas a los tumores originados del tejido quimiorreceptor de paraganglios que existen en varias localizaciones del cuerpo, relacionado al sistema nervioso autónomo y originados embriológicamente a partir de la cresta neural. La neoplasia es el único trastorno patológico conocido que afecta al tejido quimiorreceptor²⁰. En cabeza y cuello se clasifican en tumores del cuerpo carotídeo, glomus yugular, glomus timpánico, glomus vagal, glomus laríngeo y glomus del ganglio ciliar de la órbita.

Estos tumores pueden aparecer raramente en otros sitios como nariz, senos paranasales, tráquea y quiasma²⁰⁻²². La forma de presentación es de tumores pulsátiles localizados más frecuentemente en la región cervical lateral, oído medio, agujero rasgado y espacio parafaríngeo. Por lo general son asintomáticos, pero pueden acompañarse de neuropatías craneales afectando en orden de frecuencia los pares VII, X, XII, IX y XI²¹. Estos tumores ocurren con mayor frecuencia en mujeres que en hombres con una relación 4:1; predominantemente en la 4a y 5a décadas de la vida y más frecuentemente en el lado izquierdo. Histologicamente están formados por cúmulos alveolares de células epiteloides poliédricas, separados por un estroma fibroso muy vascularizado con vasos sinusoidales.

Son tumores generalmente benignos, de crecimiento lento, con potencial de destrucción local e invasión a estructuras adyacentes de la base de cráneo, ocurriendo invasión intracraneal a la fosa posterior en 18% de los casos. Ocasionalmente pueden ser malignos, en 3% de los casos familiares y en 10-12% de los casos esporádicos. No hay correlación entre el aspecto histológico y su comportamiento clínico, determinándose malignidad en caso de metástasis ganglionares o a distancia (pulmón y hueso).

A pesar de su relación con el sistema nervioso autónomo y su capacidad para producir y almacenar sustancias vasoactivas (norepinefrina y serotonina), la mayoría no son funcionantes²³⁻²⁷. Ocurren síndromes paraneoplásicos como los producidos por un feocromocitoma en 1-3%; en cuyo caso deben investigarse niveles urinarios de los productos de degradación de catecolaminas (ac. vinilmandélico). Estos tumores pueden ser bilaterales o multicéntricos en 7-10% de los casos aislados y en 35% de los casos familiares^{28,29}.

Existe una variedad familiar con herencia autosómica dominante de penetrancia incompleta y expresión variable, asociada con otros tumores malignos derivados de la cresta neural como el feocromocitoma,

el neurofibroma y el carcinoma medular de tiroides (NEM tipo II) y otras neoplasias viscerales que pueden representar hasta el 8 % de los tumores glómicos carotídeos³⁰⁻³².

El glomus timpánico, se origina de cuerpos glómicos en relación al nervio de Jacobson (rama timpánica del glossofaríngeo) en la mucosa del promontorio coclear y en relación con el nervio de Arnold (rama del Vago), adyacente al hipotímpano sobre el domo del bulbo yugular y cuya función no ha sido establecida²¹. Recibe irrigación del sistema de la carótida externa a partir de la arteria timpánica anterior y ramas de la faríngea ascendente, pero también de ramas caroticotimpánicas de la carótida interna; su aspecto típico es de una masa retrotimpánica granulosa color rojo oscuro²¹. Es el tumor más frecuente de oído medio (28%), y son los segundos tumores más frecuentes en el hueso temporal después del neurinoma acústico, y más frecuentes en mujeres en relación 6:1²¹.

A la otoscopia se observa un aumento de volumen violáceo que puede ser pulsátil, por detrás de la membrana timpánica, a la otoscopia neumática palidecen al aplicar presión (signo de Brown), también puede aparecer como un tumor polipoide sangrante en el conducto auditivo externo si ha infiltrado la membrana timpánica. Es importante establecer la integridad de la lámina ósea entre el hipotímpano y la fosa yugular, ya que el tumor timpánico puede representar una porción de un glomus yugular más extenso²¹. El tratamiento de estos tumores es quirúrgico.

REPORTE DE CASO

En consulta externa, se atendió a una paciente femenina de 68 años de edad, sin antecedentes de importancia y que inició su padecimiento actual dos años antes con hipoacusia bilateral de predominio izquierdo lentamente progresiva, acompañada de acúfeno intermitente pulsátil que se incrementaba con los esfuerzos. Desde hacía seis meses presentaba plenitud aural izquierda, e inestabilidad ocasional sin componente rotatorio; no se refirió otalgia ni otorrea. Cuatro meses antes se había iniciado cefalea ocasional irradiada al vertex y disminución progresiva de la agudeza visual.

Otoscopia: oído derecho normal, oído izquierdo con membrana timpánica íntegra, con tumor retrotimpánico violáceo en cuadrantes inferiores, no se observó pulso.

Diapasones: Weber a la izquierda, Rinne vía aérea mayor que vía ósea bilateral.

Cuello: simétrico, sin adenomegalias, pulsos carotídeos sincrónicos, tiroides normal.

Campimetría por confrontación: disminución de ambos campos visuales temporales.

Audiometría tonal: Hipoacusia mixta superficial bilateral con predominio sensorineural y caída en las frecuencias altas.

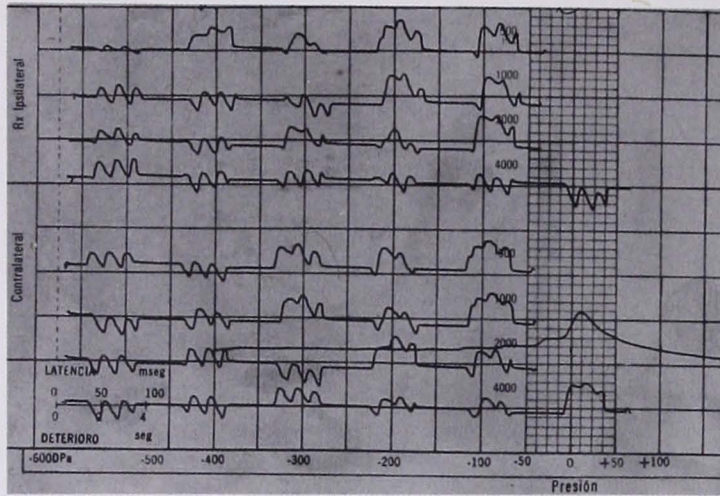


Figura 1. Impedanciometría de oído izquierdo que muestra Timpanograma tipo As de Jerger y Reflejos estapediales presentes ipsilaterales y contralaterales, con transmisión del pulso.

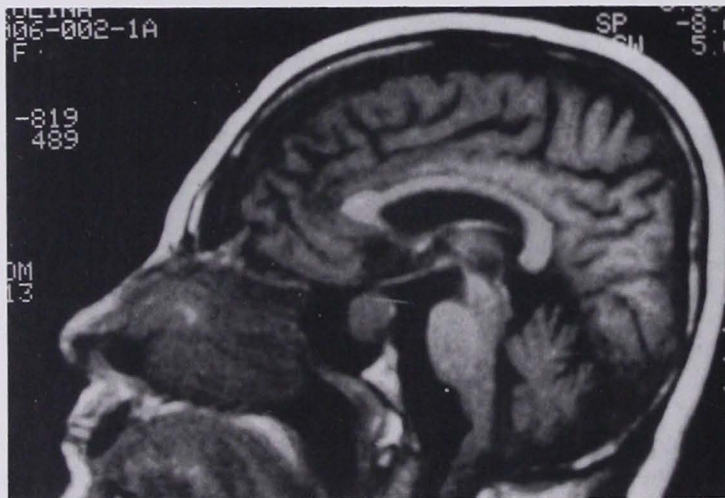


Figura 2. Resonancia Magnética Nuclear T1 en corte sagital que muestra tumor hipofisiario.



Figura 3. Tomografía Computada de oído de alta resolución en corte coronal que muestra densidad de tejidos blandos adyacente al promontorio coclear en el oído medio que corresponde a glomus timpánico

Timpanograma: Curvas tipo A_s de Jerger bilateral, reflejos estapediales ipsilaterales y contralaterales presentes en ambos oídos; los reflejos estapediales izquierdos registraban la transmisión del pulso por el tumor (Figura 1).

El estudio de imagen de resonancia magnética (Figura 2) mostró un adenoma hipofisario.

El estudio de tomografía computarizada con medio de contraste (Figura 3) demostró un glomus timpánico estadio I.

Ambas neoplasias fueron resecadas quirúrgicamente sin incidentes. El estudio histopatológico reportó un adenoma hipofisario cromóforo y un glomus timpánico.

DISCUSIÓN

Los adenomas hipofisarios pueden formar parte del síndrome de NEM tipo I, junto con adenomas paratiroides, tumores de los islotes pancreáticos, y otras neoplasias. Los tumores glómicos son neoplasias relacionadas embriológicamente a los feocromocitomas, también derivados del neuroectodermo y que pueden formar parte del síndrome de NEM tipo II. Los pacientes con feocromocitoma familiar pueden cursar con otros tumores del síndrome de NEM tipo II como paragangliomas para-adrenales, meningiomas y neurofibromatosis tipo I. Se ha descrito que hasta en 8% de los casos, puede existir asociación entre los tumores glómicos de cabeza y cuello con otros tumores. En especial, los tumores familiares del glomus carotídeo pueden relacionarse a tumores derivados de la cresta neural como carcinoma medular del tiroides y feocromocitoma, mis-

mos que pueden formar parte del síndrome de NEM tipo II. Esta asociación no ha sido documentada en otro tipo de tumores glómicos.

El modo de transmisión de los tumores glómicos familiares y de los síndromes de NEM I y II es el mismo: autosómico dominante. Los adenomas hipofisarios pueden formar parte del síndrome NEM tipo I u ocurrir esporádicamente que es lo más frecuente^{34,35,36}. La mayoría de los tumores de origen neuroectodérmico se presentan como casos esporádicos y limitados a un nivel celular, los genes responsables tienen un patrón de transmisión autosómico recesivo. En casos familiares y de tumores neuroendócrinos múltiples, ocurre aparentemente una segunda mutación que induce génesis tumoral a nivel orgánico con un patrón autosómico dominante. Se ha reportado cierta superposición de los tumores NEM I y NEM II, como sucedió en este caso en el que se presentó un adenoma hipofisario (NEM I) y un tumor glómico relacionado a los feocromocitomas (NEM II).

No existe en la literatura relacionada ningún reporte previo de aparición simultánea de un tumor glómico con un adenoma hipofisario, pudiendo ser ésta una variedad de NEM tipo I que no ha sido descrita.

En pacientes con identificación de algún tumor de origen neuroendócrino (glomus, neurofibroma, meningioma), debe descartarse la presencia de tumores en otros sitios, especialmente si existe un patrón familiar.

La identificación temprana de pacientes con neoplasias endocrinas múltiples posiblemente pueda disminuir su morbimortalidad al prevenir sus complicaciones locales y sistémicas.

REFERENCIAS

1. Komminoth P. Multiple endocrine neoplasia type 1 and 2: from morphology to molecular pathology. *Verh Dtsch Ges Pathol* 1997; 81:125-138
2. Anderson RJ, Lusch HT. Familial neuroendocrine tumors as a model of hereditary cancer. *Curr Opin Oncol* 1997; 9:45-54
3. Conte-Devolx B et al. Multiple endocrine neoplasia type 2: management of patients and subjects at risk. French Study Group on Calcitonin-secreting tumors (GETC). *Horm Res* 1997; 47:221-226
4. Chigot JP, et al. Characteristic pathological associations in multiple endocrine neoplasia type 1. *Press Med* 1996; 25:1229-1233
5. Yoshimoto K, Saito S. Clinical characteristics in multiple endocrine neoplasia type 1 in Japan: a review of 106 patients. *Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi* 1991; 67:764-774
6. Chakrabarti R, et al. Deletion mapping of endocrine tumors localizes a second tumor suppressor gene on chromosome band 11q13. *Genes Chromosomes Cancer* 1998; 22:130-137
7. Prezant TR, Levine J, Melmed S. Molecular characterization of the MEN 1 tumor suppressor gene in sporadic pituitary tumors. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:1388-1391
8. Shan L, et al. Somatic mutations of multiple endocrine neoplasia type 1 gene in the sporadic endocrine tumors. *Lab Invest* 1998; 78:471-475
9. Duh QY, et al. Carcinoids associated with multiple endocrine neoplasia syndromes. *Am J Surg* 1987; 154:142-148
10. Martuza IR. Genetics in neuro-oncology. *Clinical Neurosurgery* 1983; 31:417-440
11. Sandelin K, Larsson C, Decker R. Genetic aspects of multiple endocrine neoplasia types 1 and 2. *Curr Opin Gen Surg* 1994; 5:60-68
12. Lynch HT, Fusaro RM, Lynch JF. Cancer genetics in the new era of molecular biology. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 833:1-28

13. Yang KP, et al. Deletion mapping on the distal third region of chromosome 1p in multiple endocrine neoplasia type IIA. *Anticancer Res* 1990; 10:527-533
14. Lamberts SW, et al. Somatostatin receptor imaging in the localization of endocrine tumors. *N Eng J Med* 1990; 323:1246-1249
15. Chanson P, Cadiot G, Murat A. Management of patients and subjects at risk for multiple endocrine neoplasia type 1: MEN1. GENEM 1. Groupe d'etude des Neoplasies Endocriniennes Multiples de Type 1. *Hor Res* 1997; 47:211-220
16. Oberg K, Skogseid B, Eriksson B. Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN 1). Clinical, biochemical and genetical investigations. *Acta Oncol* 1989; 28:383-387
17. Schmidt C, et al. Type 1 multiple endocrine neoplasia: Wermer Syndrome. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1989; 78:935-940
18. Giraud S, et al. A large multiple endocrine neoplasia type 1 family with clinical expression suggestive of anticipation. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:3487-3492
19. Shekitka KM, Soblin LH. Gnglioneuromas of the gastrointestinal tract. Relation to Von Reckllinghausen disease and other multiple tumor syndromes. *Am J Surg Pathol* 1994; 18:250-257
20. Lajtman Z, et al. Bilateral glomus caroticum tumors. *Lijec Vjesn* 1994; 116:192-195
21. Guerrero I, Kimura Y, Ferral H. Imagen de los tumores glómicos. *An ORL Mex* 1995; 1:26-35
22. Moore G, Yarrington CT, Mangham CA. Vagal Body tumors: diagnosis and treatment. *Laryngoscope* 1986; 96:533-536
23. Gardner PA, et al. Malignant familial glomus jugulare and contralateral carotid body tumor. *Am J Otolaryngol* 1997; 18:269-273
24. Warren WH, et al. Neuroendocrine markers in paragangliomas of the head and neck. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94:555-559
25. Azzarelli B, et al. Dopamine in paragangliomas of the glomus jugulare. *Laryngoscope* 1988; 98:573-578
26. Kudoh Y, et al. Intracranial pheochromocytoma: a case of noradrenaline-secreting glomus jugulare tumor. *Jpn Circ J* 1995; 59:365-371
27. Hausmann ON, et al. Bilateral glomus tumors with a blood pressure regulation disorder due to baroreceptor dysfunction. *Dtsch Med Wochenschr* 1997; 122:253-258
28. Marchesi M, et al. Paraganglioma in the case records of the III Surgical Clinical Institute. *G Chir* 1997; 18:615-618
29. Stankovic M, et al. Oligosymptomatic glomus tympanicum and caroticum with two different histological pictures. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1989; 110:283-286
30. Kennedy Dw, Nager GT. Glomus tumor and multiple endocrine neoplasia. *Otol Head Neck Surg* 1986; 94:644-648
31. Lamovec J, Frkovic-Grazio S, Bracko M. Nonsporadic cases and unusual morphological features in pheocromocitoma and paraganglioma. *Arch Pathol Lab Med* 1998; 122:63-68
32. Steely Wm, Davies RS, Brigham RA. Carotid body tumor and hyperparathyroidism. A case report and review of the literature. *Am Surg* 1987; 53:337-338
33. Fisch U. Infratemporal fossa approach for glomus tumors of the temporal bone. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982; 91:474-479
34. Zhuang Z, et al. Mutations of the MEN 1 tumor suppressor gene in pituitary tumors. *Cancer Res* 1997; 57:5446-5551
35. Ishii H, et al. A case of multiple endocrine neoplasia (MEN) type 1; the immunohistochemical and ultrastructural studies of its tumors and the analysis of hormones in tumor extracts. *Endocrinol Jpn* 1989; 36:37-45
36. Doherty GM, et al. Lethality of multiple endocrine neoplasia type I. *World J Surg* 1998; 22:581-587.

TUMOR PARDO FRONTO-ETMOIDAL E HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO. PRESENTACIÓN DE CASO

FRONTO-ETHMOIDAL BROWN TUMOR. CASE REPORT

JAQUELINE RAMÍREZ ANGUIANO, JOSÉ LUIS VARGAS JIMÉNEZ,
PEDRO MARIO PASQUEL GARCÍA VELARDE

Hospital Central Sur de Alta Especialidad, Petróleos Mexicanos, México D.F.

RESUMEN

Los tumores pardos son lesiones óseas focales secundarias a hiperparatiroidismo. Se han descrito en la literatura 7 casos asociados a hiperparatiroidismo secundario localizados en hueso frontal, maxilar y etmoidal que involucran la órbita. Se presenta un caso clínico, en una mujer de 58 años de edad con insuficiencia renal crónica de 18 años de evolución; en diálisis peritoneal crónica ambulatoria y en programa de trasplante renal. Seis meses antes inicia aumento de volumen inter ciliar de predominio izquierdo. Presenta desplazamiento ocular izquierdo por tumor de aproximadamente 10 x 7 cm, duro, fijo, no doloroso y sin cambios tróficos en la piel supra yacente. Se extirpó el tumor que fue diagnosticado como "tumor pardo".

ABSTRACT

Brown tumors are focal bone lesions secondary to hyperparathyroidism. Seven cases have been reported of brown tumors localized in the frontal, maxillary and ethmoid bones associated to secondary hyperparathyroidism. We present a 58-year-old woman with chronic renal failure for the last 18 years, under peritoneal dialysis and waiting for a renal transplant, that in the last six months developed a painless, hard, fixed frontal mass of about 10 by 7 cm. The tumor was excised and a diagnosis of "a brown tumor" was established.

INTRODUCCIÓN

Los tumores pardos son lesiones óseas focales que se asocian con mayor frecuencia a hiperparatiroidismo primario y desaparecen después de la resección de un adenoma o hiperplasia de la glándula paratiroides. Sin embargo, se han descrito estos tumores en pacientes con insuficiencia renal crónica e hiperparatiroidismo secundario.

Es importante que se considere este diagnóstico en el paciente con insuficiencia renal crónica y una lesión focal en los senos paranasales. Se han reportado 14 casos en la literatura con localización en el hueso frontal, etmoidal y maxilar que involucran la órbita, siete de ellos asociados a hiperparatiroidismo secundario.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer de 58 años de edad con historia de insuficiencia renal crónica terminal diagnosticada hace 18 años; en diálisis peritoneal crónica ambulatoria y en programa de trasplante renal. Hace 6 meses inicia con aumento de volumen inter ciliar de predominio izquierdo con desplazamiento ocular izquierdo infra temporal aproximadamente de 10 x 7 cm, duro, fijo, no doloroso y sin cambios tróficos en la piel supra yacente (Figura 1).

Oftalmológicamente presentaba limitación en la supra e infraducción del ojo izquierdo y en el fondo de ojo angiopatía angioesclerosa. Se le practicó tomografía

computada de nariz y senos paranasales que evidenció una lesión expansiva en el seno frontal y etmoidal izquierdo con densidad de tejidos blandos y calcificaciones en su interior (Figura 2). El resultado de la parathormona fue de 1283 pg/ml (normal 35-125), la fosfatasa alcalina fue de 245 U/ml (35-125), y el calcio y fósforo séricos en rangos normales.

Se sometió a un abordaje bicoronal realizando una técnica osteoplástica y excisión de la lesión. El diagnóstico histopatológico con el antecedente de hiperparatiroidismo secundario fue de "Tumor Pardo". Se realizó una serie ósea, la cuál evidenció lesiones expansivas bien delimitadas, áreas radiolúcidas de resorción ósea, reacción subperióstica, ausencia de lamina dura en pelvis y el quinto metacarpiano derecho, compatibles con tumores pardos. En evidencia de este diagnóstico se hizo paratiroidectomía subtotal para eliminar el estímulo primario, presentando una evolución satisfactoria.

DISCUSIÓN

En 1963 Fordham¹ describió por primera vez la asociación de un tumor pardo e insuficiencia renal crónica por disminución de la excreción de fosfato, hiperfosfatemia e hipocalcemia que llevan a un hiperparatiroidismo secundario. Los niveles elevados de parathormona contribuyen a la proliferación fibroblástica y la actividad osteoclástica, que causan lesiones óseas



Figura 1. Aumento de volumen interiliar de predominio izquierdo con desplazamiento ocular infratemporal izquierdo.

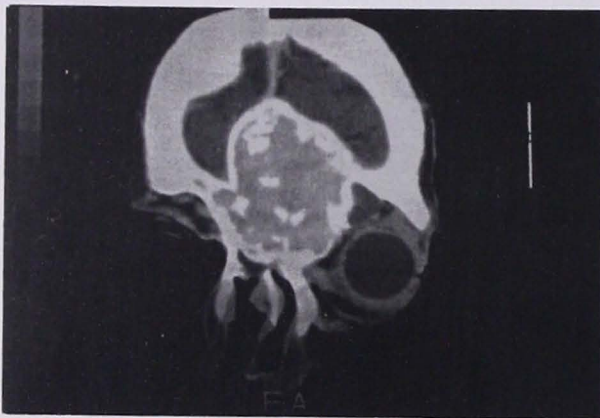


Figura 2. Tomografía computada de nariz y senos paranasales en corte coronal. en donde se observa en el seno frontal y etmoidal izquierdo, una lesión expansiva heterogénea con calcificaciones en el interior.

difusas o focales, siendo la osteítis fibrosa quística ejemplo de lesión difusa y el tumor pardo de lesión focal. No es frecuente encontrar múltiples tumores pardos en un paciente con hiperparatiroidismo, como en el caso descrito anteriormente. El uso de hemodiálisis y la duración de ésta se correlacionan directamente con la severidad de lesiones óseas².

Se les llama tumores pardos porque están formados por micro hemorragias, hemosiderina, macrófagos y células gigantes multinucleadas del tipo osteoclástico en un estroma fibrovascular, siendo prominentes los depósitos de hemosiderina que confieren el color pardo al tumor³. (Figura 3).

En pacientes con insuficiencia renal crónica la incidencia es del 1.5 - 1.7%². La localización más frecuente es en costillas, clavícula, pelvis y mandíbula^{2,3,4}. Incluyendo este paciente, se han reportado 14 casos que involucraron la órbita con localización en hueso frontal,

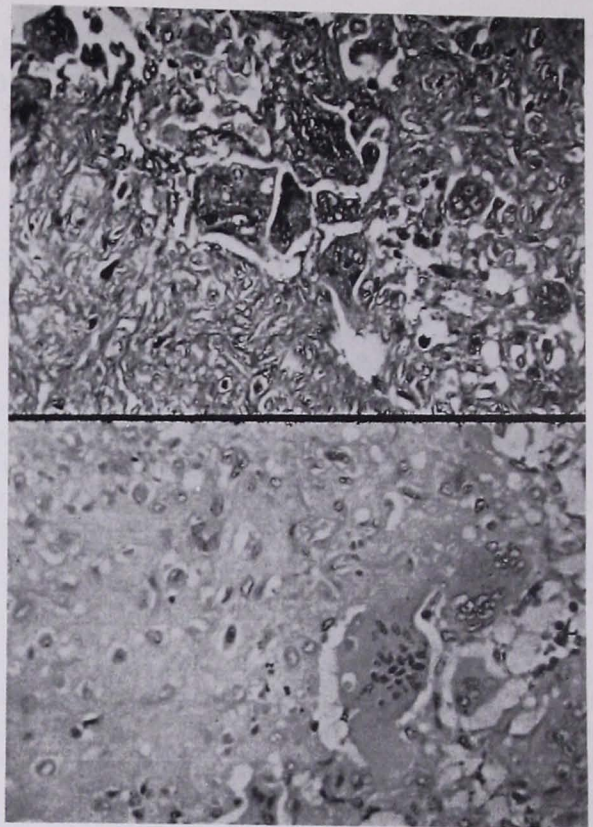


Figura 3. Estudio histopatológico (Hematoxilina-eosina y Mason) en que se ven hemosiderina, células gigantes multinucleadas tipo osteoclástico y tejido fibrovascular.

etmoidal y maxilar, 7 de ellos asociados a hiperparatiroidismo secundario^{5, 6, 7, 8, 9, 10}.

La edad de presentación es entre 7 y 70 años, más frecuente en la segunda década de la vida. Clínicamente se presentan como masas palpables y dolorosas. Cuando afectan el hueso frontal, etmoidal o maxilar e involucran la órbita, el paciente presenta proptosis, obstrucción nasal, diplopia y epífora. Son benignos y no recidivan si se controla medicamente el paciente. El diagnóstico se establece con el antecedente de insuficiencia renal crónica y/o hemodiálisis, alteraciones metabólicas (calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y hormona paratiroidea), serie ósea, tomografía computada y biopsia.

En las radiografías simples se observa una lesión expansiva bien delimitada y área radiolúcidas de resorción ósea, reacción subperióstica, ausencia de lamina dura, lesiones en sal y pimienta en el cráneo y calcificación de tejidos blandos. En la tomografía computada se observan calcificaciones así como un proceso expansivo².

El diagnóstico diferencial incluye al granuloma reparativo de células gigantes, el tumor de células gigantes, la displasia fibrosa y el quiste óseo aneurismático^{11, 12}.

Histológicamente presentan los mismos hallazgos, por lo que no es posible diferenciar estas lesiones; el antecedente y las pruebas serológicas, en especial la hormona paratiroides, establecen el diagnóstico^{10,11}.

El tratamiento es la excisión (cuando involucran la órbita y se localiza en el hueso frontal, etmoidal y maxilar) seguida de exploración y resección subtotal de glándulas paratiroides o total con autotransplante^{4,5,6,7}.

Algunos autores recomiendan tratamiento médico cuando el tumor pardo se encuentra localizado en los sitios más frecuentes, sin embargo, otros están a favor de eliminar el estímulo primario (paratiroidectomía), ya que puede involucionar el tumor, aún cuando en ocasiones aumenta la densidad ósea, sin cambios en las dimensiones externas del tumor^{2,7}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fordham CC, Williams TF. Brown tumor and secondary hyperparathyroidism. *N Engl J Med* 1963; 269: 129-131
2. Brown T, Genant H, Hattner R, Sheldon O, Potter D. Multiple brown tumors in a patient with chronic renal failure and secondary hyperparathyroidism. *Am J Roentgenol* 1977; 128: 131-134
3. Keyser J, Postma G. Brown tumor of the mandible. *Am Journal Otolaryngol* 1996; 17: 407-410
4. Rao P, Solomon M, Avramides A, Saxena A, Delano B, Gold B, Berger J. Brown tumors associated with secondary hyperparathyroidism of chronic renal failure. *J Oral Surgery* 1978; 36: 134-159
5. Gay I, Viskoper JR, Chowder Y. Maxillary tumour as a presenting sign of secondary hyperparathyroidism due to renal insufficiency. *J Laryngol Otol* 197; 85: 737-742.
6. Friedman WH, Pervez N, Schwartz AE. Brown tumor of the maxilla in secondary hyperparathyroidism. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1975; 100: 151-159
7. Holzer NJ, Croft CB, Walsh JB, et al. Brown tumor of the orbit. *JAMA* 1977; 238: 1758-1759
8. Ferry AP. Brown tumors of the orbit in hyperparathyroidism. *Metabol Pediatr Syst Ophthalmol* 1979; 367-77
9. Parrish C, O'Day D. Brown tumor of the orbit. *Arch Ophthalmol* 1986; 104: 1199-1202
10. Levine M, Chu A, Abdul-Karim F. Brown tumor and secondary hyperparathyroidism. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 847-849
11. Som P, Lawson W, Cohen B. Giant-cell lesions of the facial bones. *Radiology* 1983; 147: 129-134
12. Govett G, Amedee R. Giant cell reparative granuloma presenting as a midline nasal mass. *ENT* 1991;70:1

GRANULOMA EOSINOFÍLICO DE HUESO TEMPORAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO

EOSINOPHILIC GRANULOMA OF THE TEMPORAL BONE. CASE REPORT

JORGE ENRIQUE CRUZ PONCE, BELEM CORONA GALAVIZ,
GRISELDA GUERRERO GONZÁLEZ, IRASEMA ZAMBRANO CAÑAMAR,
JOSÉ LUIS TREVIÑO GONZÁLEZ, JESÚS GONZALO DÁVILA
Universidad Autónoma de Nuevo León

RESUMEN

El granuloma eosinofílico es una forma localizada de histiocitosis X o histiocitosis de células de Langerhans caracterizada por lesiones líticas de uno o más huesos. El siguiente es el reporte de un paciente masculino de dieciocho meses de edad con otorrea izquierda de ocho meses de evolución, tejido polipoide en conducto auditivo externo izquierdo y aumento de volumen de tejidos blandos en región retroauricular. A la palpación era evidente un desnivel en la cortical de mastoides del mismo lado. Radiológicamente se apreciaban lesiones líticas de hueso temporal izquierdo, con preservación de cadena osicular y falta de neumatización de la mastoides. El reporte patológico definitivo fue de granuloma eosinofílico.

ABSTRACT

Eosinophilic Granuloma is a localized form of histiocytosis X or histiocytosis of Langerhans' cells. It is characterized by lytic lesions in one or more bones. We present the case of a 18-month-old patient with a history of eight months with active left otorrea. On examination we found polypoid tissue in the left external auditory canal and a retro auricular swelling. Upon palpation, an evident uneven surface of the left mastoid bone was found. In the x-ray films we observed lytic lesions in the left temporal bone with preservation of the ossicular chain and absence of air cells in the mastoid. The diagnosis made through the biopsy was "eosinophilic granuloma."

INTRODUCCION

La histiocitosis denota un grupo de enfermedades caracterizadas por la infiltración o proliferación de histiocitos en varios tejidos corporales¹. El término histiocitosis de células de Langerhans (HCL) ha sido aceptado por muchos como reemplazo del término histiocitosis X² y abarca tres entidades patológicas: enfermedad de Hand-Schuller-Christian, enfermedad de Letterer-Siwe, y granuloma eosinofílico.

El granuloma eosinofílico es una forma localizada de HCL caracterizada por lesiones líticas de uno o más huesos; siendo el sitio más frecuentemente afectado el cráneo y en orden decreciente huesos largos de las extremidades, pelvis, costillas, mandíbula y vértebras³. Puede ocurrir en cualquier edad siendo su diagnóstico más frecuente antes de los cinco años. La HCL tiene muchas manifestaciones de cabeza y cuello que hacen esencial para el especialista en estas áreas estar familiarizado con sus variantes de presentación.

REPORTE DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 18 meses de edad que es referido de un centro primario de atención con el antecedente de haber iniciado a los cuatro meses de edad con otorrea izquierda refractaria a múltiples tratamientos tópicos y sistémicos; con diagnóstico

presuntivo de otomastoiditis crónica, probable colesteatoma congénito. La exploración física reveló tejido polipoide que ocluía parcialmente el conducto auditivo externo (CAE) izquierdo, con aumento de volumen de tejidos blandos retroauricular que desplazaba el pabellón hacia abajo y adelante con depresión palpable en la cortical mastoidea ipsilateral. Así mismo el paciente presentaba dolor a la marcha en miembro pélvico izquierdo de predominio nocturno.

Las radiografías simples de cráneo mostraron hipodesarrollo de mastoides izquierdo con pobre neumatización y opacidad de la misma en comparación con la contralateral. La TC demostró obliteración del CAE izquierdo y parcialmente el oído medio, ausencia de neumatización de mastoides y erosión del tegmen timpánico sin aparente involucro intracraneal.(Figura 1). Las cadenas oscilares de ambos oídos se encontraban normales. La radiografía simple de pelvis mostró una lesión lítica en tuberosidad isquiática de 1.5 x 0.5 cm.

Se realiza biopsia de tejido polipoide en CAE izquierdo con un reporte anatomopatológico de colesteatoma. Se efectúa mastoidectomía simple encontrándose destrucción de la cortical de la punta de la mastoides; mastoides antro mastoideo y epitimpano y oído medio

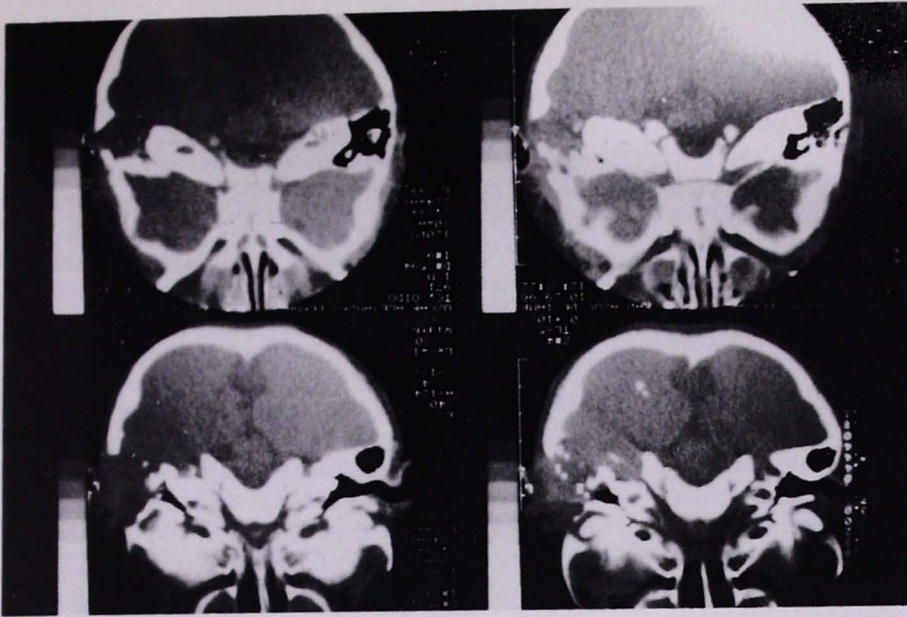


Figura 1. Tomografía computada que muestra obliteración del conducto auditivo externo izquierdo, mastoides ocupada y erosión del tegmen timpani.

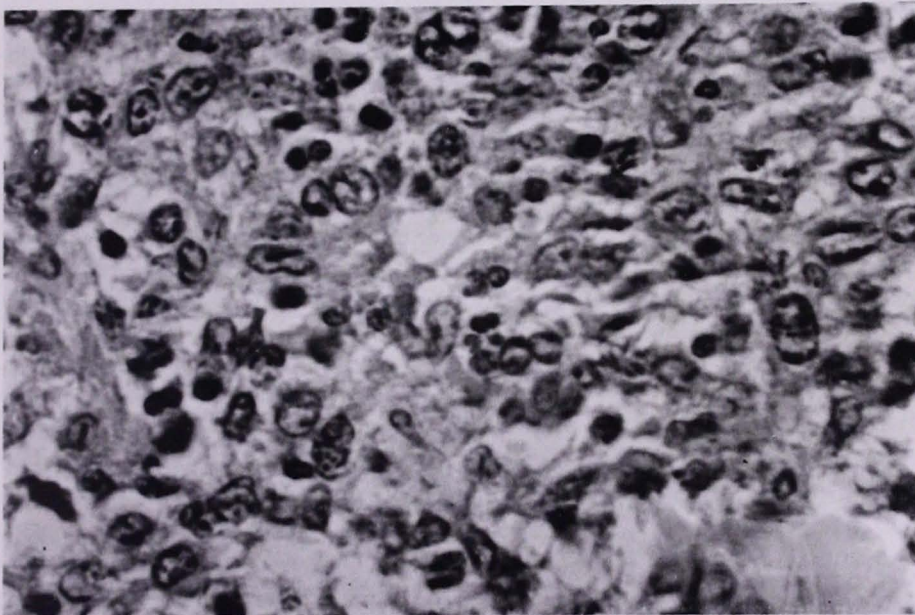


Figura 2. Laminilla patológica teñida con hematoxilina y eosina que muestracélulas con citoplasma rosado homogéneo y una hendedura longitudinal que las semeja a granos de café.

ocupado por tejido granulomatoso, cadena oscicular íntegra, destrucción del tegmen timpani y meninges íntegras. El reporte anatomopatológico definitivo fue de Granuloma eosinofílico de la región mastoidea izquierda (Figura 2). El paciente tuvo un postoperatorio satisfactorio. Su tratamiento médico definitivo consistió en prednisona (1mg./Kg./día) y metotrexate 7.5mg./día en tres ciclos de diez y siete días respectivamente, además de antibioticoterapia con trimetropim-sulfametoxazol por 21 días, presentando una mejoría clínica notable.

A un año de seguimiento el paciente se encuentra asintomático, sin evidencia de actividad tumoral.

DISCUSION

Las histiocitosis son un grupo de enfermedades caracterizadas por la proliferación local o generalizada de histiocitos, pero difiriendo en su morfología, y patrones

inmunohistoquímicos, así como sus características electromicroscópicas. Se clasifican en tres clases según la variedad de histiocitos³. Corresponden a la clase I las histiocitosis de células de Langerhans; conocidas anteriormente como histiocitosis X, término acuñado por Lichtenstein en 1935, la X debido a que se desconocía su etiopatogenia^{3,4,8}.

A su vez la HCL engloba tres patologías: La enfermedad de Hand-Schuller-Christian que consiste en la triada de exoftalmos, diabetes insípida y lesiones óseas múltiples; la enfermedad de Letterer-Siwe, un síndrome con involucro orgánico múltiple y el granuloma eosinofílico que es la forma localizada de la HCL caracterizada por lesiones líticas de uno o más huesos. El granuloma eosinofílico puede presentarse en cualquier edad, sin embargo aproximadamente 50% de los pacientes son diagnosticados antes de los cinco años y 75%

antes de los veinte años. Existe una incidencia por sexo 2:1 hombre mujer y no existe predisposición racial o familiar^{1,3,11}.

Aún en la actualidad la etiología es desconocida, siendo de las teorías las más aceptada la que apoya una posible base inmunológica donde los histiocitos actúan como macrófagos y tiene receptores Fc y C3 formando parte del mecanismo humoral-celular de defensa¹.

Histologicamente las lesiones examinadas de manera temprana son usualmente celulares y localmente destructivas con la característica agregada de histiocitos tipo células de Langerhans.

Los datos clínicos pueden ser fácilmente confundidos con otros problemas comunes como: otitis media, colesteatoma, sinusitis. Los signos y síntomas se presentan en cabeza y cuello con la siguiente frecuencia: cráneo 42%, piel cabelluda 25%, patología otológica hasta en un 61%. Dentro de la patología otológica la otorrea es el signo más frecuente (21%), además hipoacusia, otitis externa, tejido polipoideo en CAE, mastoiditis, masas retroauriculares y adenopatía cervical. La otalgia y parálisis facial son raros ya que la HCL no invade tejido neural; cuando hay involucro de pares craneales estos sugieren extensión a base de cráneo^{3,4}.

Aún en la forma localizada el paciente debe ser evaluado integralmente: evaluación hematológica, velocidad de sedimentación eritrocitaria, pruebas de función hepática, examen general de orina, tele de tórax, y en algunos pacientes, biopsia de médula ósea.

El estudio radiográfico de estos pacientes es de suma importancia ya que la enfermedad ósea es el hallazgo único más común, y ocurre en el 79% de los pacientes; siendo el cráneo el más frecuentemente afectado, seguido de huesos largos y por último huesos planos^{1,2,4}. Las placas simples de hueso temporal con HCL muestran defectos radiolúcidos con aspecto en sacabocados. La TC con contraste tiene como ventajas el delinear los márgenes de tejidos blandos de la masa histiocítica en relación al SNC y tejidos extratemporales, además de delimitar las marcas anatómicas quirúrgicas. La RMN con gadolinio en conjunto con la TC contrastada da mucha más información y es recomendada para seguimiento^{3,5}.

El diagnóstico definitivo de la HCL es establecido por biopsia del área más accesible³. El diagnóstico histopatológico diferencial depende del sitio afectado, en la fase temprana de la enfermedad puede ser confundida con osteomielitis⁴.

El control después del tratamiento médico y/o quirúrgico incluye revisión mensual o bimestral durante el primer año y en ausencia de datos clínicos una TC a los doce o dieciocho meses, ya que la medida más importante de éxito es el control local de la enfermedad.

El pronóstico en niños depende de los siguientes factores: a) extensión de la enfermedad ósea (entre más localizada mejor pronóstico); b) edad del paciente, ya que se ha reportado que a menor edad el comportamiento de la enfermedad es más agresivo; c) involucro a otros órganos y sistemas^{2,4,5}.

BIBLIOGRAFIA

1. Smith RJ, Evans JN. Head and neck manifestations of histiocytosis-X. *Laryngoscope* 1984;94:395-399
2. Anonsen CK, Donaldson SS. Langerhans' cell histiocytosis of the head and neck. *Laryngoscope* 1987;97:537-542
3. Malone M. The histiocytosis of childhood. *Histopathology* 1991;19:105-119
4. Cunningham MJ, Curtin HD, Jaffe R, Stool SE. Otolgic manifestations of Langerhans' cells histiocytosis. *Archives Otolaryngol Head and Neck Surg* 1989;115:807-813
5. Alessi DM, Maceri D. Histiocytosis X of the head and neck in a pediatric population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:945-8
6. Gianoli GJ, Amede RG. Hearing results in surgery for primary petrous apex lesions. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1994;111:250-7
7. Goldsmith AJ, Myssiorek D, Valderrama E, Pater M. Unifocal Langerhans' cell histiocytosis (eosinophilic

granuloma) of the petrous apex. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:113-116

8. Burgio GR, Aricó M, Marconi M, et al. Spontaneous NBT reduction by monocytes as a marker of disease activity in children with histiocytosis. *British Journal of Haematology* 1990;74:146-150

9. Greenberger JS, Croker AC, Vawter G, et al. Results of treatment in 127 patients with systemic histiocytosis. *Medicine* 1981;60:311-337

Fig. 1. Se observan imágenes de TC apreciando obliteración del CAE izquierdo, mastoides ocupada y erosión del tegmen timpani.

Fig. 2. Corte anatomopatológico teñido con H&E donde se muestran las células con citoplasma rosado homogéneo y una hendidura longitudinal le confiere un aspecto de granos de café.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES SOBRE LA FORMA DE PRESENTAR SUS MANUSCRITOS.

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA acepta 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 son evaluados por el sistema de "revisión por iguales" (peer review) para poder ser aceptados. 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 los Editores de la revista juzguen 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.

El manuscrito debe ser precedido con una página expresando el título exacto, los nombres completos de el o los autores y sus afiliaciones institucionales. Deberá llevar por separado nombre, dirección, teléfono, fax y correo electrónico si es posible, del autor con quien haya que establecer la correspondencia. El resto del texto no deberá llevar referencia alguna a los nombres de los autores o a la Institución en que se realizó, para evitar prejuicio en el proceso de revisión 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.

RESUMEN DE REQUISITOS TÉCNICOS

1. Doble espacio en todo el manuscrito.
2. Iniciar cada sección del manuscrito en página aparte.
3. Seguir esta secuencia: página del título (inicial), resúmenes, texto, agradecimientos, referencias, cuadros (cada uno en una página por separado), y pies o epígrafes de las ilustraciones (figuras).
4. Las ilustraciones (fotografías sin montar) no deben ser mayores de 203 x 254 mm (8 x 10 in.).

5. Enviar tres copias del artículo.

6. Conservar copias de todo lo enviado.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Con muy pocas excepciones, el texto de los artículos de observación y experimentales debe estar dividido en secciones con los títulos: Introducción, Métodos, Resultados, y Discusión.

Los artículos extensos pueden necesitar subtítulos dentro de algunas secciones a fin de hacer más claro su contenido (especialmente las secciones de Resultados y Discusión).

Otros tipos de artículos, como los informes de casos, revisiones y editoriales requieren otras estructuras.

Mecanografíese o imprimase el manuscrito en papel bond blanco, de la medida estándar ISO A4 (212 x 297 mm), con márgenes de 25 mm (1 in.). Usar tipos sencillos, como Courier New o similares, de 12 puntos.

Escribir o imprimir solamente sobre una cara del papel.

Utilizar doble espacio a lo largo de todo el documento.

Enumerar las páginas en forma consecutiva, empezando por la del título. Anotar el número correspondiente de página sobre el ángulo inferior del lado derecho de cada página.

Manuscritos en disquete. Se dará preferencia a los artículos que se reciban acompañados de una copia en forma electrónica (en disquetes); son aceptables los formatos con programas comunes, como Words o Word Perfect, o como archivos de texto ASCII.

Cuando se envíen disquetes, los autores deberán cerciorarse de incluir una copia impresa de la versión del artículo en disquete; incluir en el disquete únicamente la versión más reciente del manuscrito, titular el archivo claramente y etiquetar el disquete con el nombre del archivo y el formato (software) empleado.

Página del título (inicial). La página inicial contendrá:

- A) El título del artículo, que debe ser conciso pero informativo;
- B) El nombre y apellido (s) de cada autor, acompañados de sus grados académicos más importantes y su afiliación institucional;
- C) El nombre del Departamento o Departamentos e Institución o Instituciones a los que se debe atribuir el trabajo;
- D) Declaraciones de descargo de responsabilidad, si las hay;
- E) Nombre y dirección del autor responsable de la correspondencia relativa al manuscrito;
- F) Fuente(s) del apoyo recibido en forma de subvenciones, equipo, medicamentos, o de todos éstos.

Resúmenes. La segunda página incluirá un resumen estructurado de no más de 250 palabras. En éste deberá indicarse: 1.- Los propósitos del estudio o investigación; 2.- Los procedimientos básicos (la selección de sujetos de estudio o animales de laboratorio; los métodos de observación y analíticos); 3.- Los hallazgos principales (dando datos específicos y si es posible, su significancia estadística); y 4.- Las conclusiones

principales. El resumen no debe tener citas bibliográficas ni discusión.

El resumen se acompañará con una versión en idioma Inglés, cuyo contenido deberá ser idéntico al de la versión en Español.

Introducción. Expresé el propósito del artículo y resume el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes, sin hacer una revisión extensa del tema. No incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.

Métodos. Describa claramente la forma como se seleccionaron los sujetos observados o de experimentación (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los controles). Identifique la edad, sexo, y otras características importantes de los sujetos. Identifique los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis), y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Proporcione referencias de los métodos acreditados, incluidos los métodos estadísticos. De referencias y descripciones breves de métodos ya publicados pero que no son bien conocidos; describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron, y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y los productos químicos utilizados, incluyendo el nombre genérico, dosis, y vías de administración.

Los artículos de ensayos clínicos aleatorizados deberán dar información sobre todos los elementos importantes del estudio, incluyendo el protocolo (población de estudio, intervenciones o exposiciones, resultados, y el razonamiento para el análisis estadístico), asignación de intervenciones (métodos de ordenación aleatoria, ocultamiento de distribución a los grupos de tratamiento), y el método de enmascaramiento (ciego).

Los autores que envíen artículos de revisión deben incluir una sección que describa los métodos utilizados para la ubicación, selección, extracción, y síntesis de los datos. Estos métodos también deberán sintetizarse en el resumen.

Ética. Cuando se informe sobre experimentos en seres humanos, señale si los procedimientos que se siguieron estuvieron de acuerdo con las normas éticas del comité (institucional o regional) que supervisa la experimentación en seres humanos y con la Declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1983. No use el nombre, las iniciales, ni el número de clave hospitalaria de los pacientes, especialmente en el material ilustrativo. Cuando dé a conocer experimentos con animales, mencione si se cumplieron las normas de la Institución o cualquier ley nacional sobre el cuidado y uso de los animales de laboratorio.

Estadística. Describa los métodos estadísticos con detalle suficiente para que el lector versado en el tema y que tenga acceso a los datos originales, pueda verificar los resultados presentados. Cuando sea posible, cuantifique los hallazgos y preséntelos con indicadores apropiados de error o incertidumbre de la medición (por ej., intervalos de confianza).

No dependa exclusivamente de las pruebas de comprobación de hipótesis estadísticas, tales como el uso de los valores de P, que no transmiten información cuantitativa importante. Analice la elegibilidad de los sujetos de experimentación. Dé los detalles del proceso de aleatorización. Describa la metodología utilizada para enmascarar las observaciones (método ciego).

Informe sobre las complicaciones del tratamiento. Especifique el número de observaciones. Señale las pérdidas de sujetos de observación (por ej., las personas que abandonan un ensayo clínico). Siempre que sea posible, las referencias sobre el diseño del estudio y métodos estadísticos serán de trabajos vigentes (indicando el número de las páginas), en lugar de artículos originales donde se describieron por vez primera. Especifique cualquier programa de computación de uso general que se haya empleado.

Las descripciones generales de los métodos utilizados deben aparecer en la sección de Métodos. Cuando los datos se resumen en la sección de Resultados, especifique los métodos estadísticos utilizados para analizarlos.

Limite el número de cuadros y figuras al mínimo necesario para explicar el tema central del artículo y para evaluar los datos en que se apoya.

Use gráficas o cuadros solo cuando sean indispensables para la claridad del trabajo y nunca repita datos en texto, gráficas o cuadros.

Evite el uso no técnico de términos de la estadística, tales como "al azar" (que implica el empleo de un método aleatorio), "normal", "significativo", "correlación", y "muestra". Defina términos, abreviaturas, y la mayoría de los símbolos estadísticos.

Resultados. Presente los resultados en sucesión lógica dentro del texto (al que deberá darse preferencia siempre), cuadros e ilustraciones. No repita en el texto datos de cuadros o ilustraciones; enfatice o resume tan sólo las observaciones importantes.

Discusión. Haga hincapié en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos. No repita en forma detallada los datos u otra información ya presentados en la sección de Introducción y Resultados. Explique en la sección de Discusión el significado de los resultados y sus limitaciones, incluyendo sus consecuencias para investigaciones futuras. Relacione las observaciones con otros estudios pertinentes.

Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio evitando hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que no estén completamente respaldadas por los datos.

En particular, los autores evitarán hacer declaraciones sobre costos y beneficios económicos a menos que su manuscrito incluya análisis y datos económicos.

Evite reclamar prioridad y aludir a un trabajo que no se ha finalizado. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello, pero identificándolas claramente como tales. Las recomendaciones, cuando sea apropiado, pueden incluirse.

Agradecimientos. Se deberán especificar como apéndice del texto:

A) Colaboraciones que deben ser reconocidas pero que no justifican autoría, tales como el apoyo general del jefe del departamento;

B) La ayuda técnica recibida;

C) El agradecimiento por el apoyo financiero y material, especificando la naturaleza del mismo; y

D) Las relaciones financieras que pueda crear un conflicto de intereses.

Las personas que colaboraron intelectualmente pero cuya contribución no justifica la autoría pueden ser citadas por su nombre añadiendo su función o tipo de colaboración - por

ejemplo, "asesor científico", "revisión crítica del propósito del estudio", "recolección de datos", o "participación en el ensayo clínico". Estas personas deberán conceder su permiso para ser nombradas. Los autores son responsables de obtener la autorización por escrito de las personas mencionadas por su nombre en los Agradecimientos, dado que los lectores pueden inferir que éstas respaldan los datos y las conclusiones.

El reconocimiento por la ayuda técnica recibida figurará en un párrafo separado de los testimonios de gratitud por otras contribuciones.

Referencias. Las referencias deberán enumerarse con números arábigos consecutivamente siguiendo el orden en el que se mencionan por primera vez en el texto. El número aparecerá entre paréntesis, no se subraye y no se eleve. Las referencias citadas solamente en cuadros o ilustraciones se numerarán siguiendo una secuencia establecida por la primera mención que se haga en el texto de ese cuadro o esa figura en particular.

Emplee el formato de los "Requisitos uniformes" (estilo de Vancouver), que se basa en su mayor parte en un estilo estándar ANSI que utiliza la U.S. National Library of Medicine en el Index Medicus.

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.

EJEMPLOS DE CITAS EN REVISTAS PERIÓDICAS

- *Artículo ordinario de revista:*

1. Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996; 124: 980-3

- *Más de seis de autores:*

1. Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996; 73: 1006-12

- *Autor corporativo*

1. The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996; 164: 282-4

- *No se indica el nombre del autor*

1. Cancer in South Africa (editorial). *S Afr Med J* 1994; 84: 15

- *Suplemento de un número*

1. Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996; 23 (1 Supl 2): 89-97

- *Parte de un número*

1. Poole GH, Mills SM. One hundred consecutive cases of flap lacerations of the leg in ageing patients. *N Z Med J* 1994; 107 (986 Pt 1): 377-8

- *Indicación del tipo de artículo, según corresponda*

1. Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease [carta]. *Lancet* 1996; 347: 1337.

LIBROS Y MONOGRAFÍAS

- *Individuos como autores*

1. Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd. ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996

- *Directores (editores) o compiladores como autores*

1. Norman IJ, Redfern SJ, editores. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996

- *Una organización como autor y editor*

1. Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid program. Washington (DC): The Institute; 1992

- *Capítulo de libro*

1. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. En: Laragh JH, Brenner BM, editores. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd. ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78

- *Actas de conferencias o congresos*

1. Kimura J, Shibasaki H, editores. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996

- *Artículo publicado en actas de conferencias o congresos*

1. Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. En: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editores. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland, Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561-5

- *Tesis doctoral*

1. Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [dissertation]. St. Louis (MO): Washington Univ.; 1995

Otros Trabajos Publicados

- *Artículo de periódico*

1. Lee G. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. *The Washington Post* 1996 Jun 21; Sect. A:3 (col.5)

- *Diccionario y referencias similares*

1. Stedman's medical dictionary. 26th. ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p. 119-20

- *Obras clásicas*

1. The Winter's Tale: act 5, scene 1, lines 13-16. The complete works of William Shakespeare. London: Rex; 1973

TRABAJOS INÉDITOS

1. Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. *N Engl J Med*. En prensa 1997

Cuadros o Tablas. Mecanografía o imprima cada cuadro a doble espacio y en hoja por separado. No presente los cuadros en forma de impresiones fotográficas. Numérelos consecutivamente con números romanos, siguiendo el orden en que se citan por primera vez en el texto, y asigne un título breve a cada uno. Cada columna llevará un título corto o abreviado.

Las explicaciones irán como notas al pie y no en el encabezamiento. Explique todas las abreviaturas no usuales que se utilizaron en cada cuadro.

Identifique las medidas estadísticas de variación, tales como la desviación estándar y el error estándar de la media.

No trace líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros.

Cerciórese de que cada cuadro sea citado en el texto.

Ilustraciones (Figuras). 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 hubiere. 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.

Envíe los juegos completos de figuras, que deberán ser dibujadas y fotografiadas profesionalmente; no se aceptarán los letreros trazados a mano o con máquina de escribir. En lugar de dibujos, radiografías, y otros materiales de ilustración originales, envíe impresiones fotográficas en blanco y negro, bien contrastadas, en papel satinado (brillante), y que midan 127 x 178 mm (5 x 7 in.) sin exceder de 203 x 254 mm (8 x 10 in.). Las letras, números, y símbolos deberán ser claros, y uniformes en todas las ilustraciones y de tamaño suficiente para que sigan siendo legibles incluso después de la reducción necesaria para publicarlas. Los títulos y explicaciones detalladas se incluirán en los pies o epígrafes, no sobre las propias ilustraciones.

Al reverso de cada figura pegue una etiqueta de papel que indique el número de la figura, nombre del autor, y cuál es la parte superior de la misma. No escriba directamente sobre el dorso de las figuras ni las sujete con broches para papel (clips), pues se rompen y quedan marcadas. Las figuras no se doblarán ni se montarán sobre cartón o cartulina.

Las fotomicrografías incluirán en sí mismas un indicador de la escala. Los símbolos, flechas, o letras usados en éstas deberán contrastar claramente con el fondo.

Si se utilizan fotografías de personas, éstas no deberán ser identificables o de lo contrario, habrá que anexar un permiso por escrito para poder usarlas (véase Protección de los Derechos del Paciente a la Privacidad).

Las figuras deberán numerarse consecutivamente con números arábigos de acuerdo con su primera mención en el texto. Si una figura ya fue publicada, se dará a conocer la fuente original y se presentará la autorización por escrito que el titular de los derechos de autor (copyright) concede para reproducirla. Este permiso es necesario, independientemente de quien sea el autor o la editorial, a excepción de los documentos del dominio público.

Leyendas (pies de figuras) para ilustraciones. Los pies o epígrafes de las ilustraciones se mecanografiarán o imprimirán a doble espacio, comenzando en hoja aparte e identificándolos con los números arábigos correspondientes. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números, o letras para referirse a ciertas partes de las ilustraciones, será preciso identificar y aclarar el significado de cada uno en el pie o epígrafe. En las fotomicrografías habrá que explicar la escala y especificar el método de tinción.

Unidades de medida. Las medidas de longitud, talla, peso, y volumen se expresarán en unidades del sistema métrico decimal (metro, kilogramo, litro) o en sus múltiplos y submúltiplos. Las temperaturas deberán registrarse en grados Celsius. Los valores de presión arterial se indicarán en milímetros de mercurio. Todos los valores hemáticos y de química clínica se presentarán en unidades del sistema métrico decimal y de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI).

Abreviaturas y símbolos. Utilice sólo abreviaturas ordinarias (estándar). Evite abreviaturas en el título y resumen. Cuando se emplee por primera vez una abreviatura, ésta irá precedida del término completo (a menos que se trate de una unidad de medida común).

REFERENCIAS

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997; 336: 309-15

Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para manuscritos destinados a revistas biomédicas. *An ORL Mex* 1998 volumen 43, número 2.

Todo el texto de estas Instrucciones es una adaptación condensada del artículo citado; los ejemplos mencionados son los mismos usados en dicha cita. Para ejemplos diferentes a los aquí reproducidos, o aclaraciones de cualquier naturaleza, consultar la publicación original.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA publishes original papers presented at meetings of the following Medical Societies:

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO,

PAN AMERICAN ASSOCIATION OF OTORHINOLARYNGOLOGY- HEAD AND NECK SURGERY,

SOCIEDAD MEXICANA DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA.

It also wellcomes independent basic science and clinical research papers, clinical notes, solicited reviews, letters, historical notes, and articles 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.

By submitting their manuscript for possible publication on ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA, the author(s) accept all and any editorial modifications that the Editors of ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA consider necessary.

The authors(s) assume responsibility of the ideas and concepts expressed in the paper, and for the possible infringement of copyrights laws.

GENERAL

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.

Letter. Include a cover letter stating title, author(s), and the name and address of the corresponding author.

FORM

Manuscripts. Type or print double-spaced, on ISO A4 white bond paper. Use a 12 point single, common type (Courier or similar). 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.

Electronic manuscripts. Preference will be given to papers received with a computed copy on PC compatible diskettes. Common programs (Words, WordPerfect, ASCII etc.) are suitable. Check that a printed copy is also sent, that the diskette contains only the definitive version of the paper and that is labeled with the name of the archive and of the program.

CONTENTS

Title Page. The first page will include the full title of paper, the names of the authors and their highest degrees attained and the name and address of the institution(s) where work/study was done. If the paper was presented at a meeting, state the name of the meeting, the sponsoring society, the city and country where the meeting took place, and the dates.

Financial support must be acknowledged, including equipment, drugs and any other form of help. Provide the names and addresses of the donors.

Abstract. The second page will include a structured summary of no more than 250 words. It will include four paragraphs:

- 1.- Purpose of the study or investigation;
- 2.- Basic procedures like selection of subject or laboratory animals and observational or analytical methods;
- 3.- The main findings, expressing specific data and statistical significance if possible;
- 4.- The main conclusions.

Text and references. Follow the recommendations published by the International Committee of Medical Journal Editors (*International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. N Engl J Med 1997; 336: 309-15*).

The full text of the Uniform Requirements has been reprinted in many other journals, in English and translated into other languages.

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA published it in Spanish, in volume 43, number 2, 1998.

Tables. Each table must appear in a different page. Type tables double-space, number them 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.

Illustrations. 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 sent 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.

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.

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 can be charged for color illustrations.

If the illustrations have numbers, letters or any other signals, they must be in lowercase and explained in the legend.

EXAMPLES OF QUOTATIONS

- *Normal quotation from a Journal*

1. Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996 Jun 1; 124 (11): 980-3

- *More than six authors:*

1. Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996; 73: 1006-12

BOOKS AND MONOGRAPHS

- *Individuals as authors*

1. Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd. ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996

- *Editors or compilers as authors*

1. Norman IJ, Redfern SJ, editores. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996

- *An organization as author*

1. Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid program. Washington (DC): The Institute; 1992

- *Chapter in a book*

1. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. En: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd. ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78

SUBMISSION

Normal mail, including registered mail, is not reliable; send the manuscript by Commercial Courier (Federal Express, DHL etc.) to:

JORGE CORVERA, M.D.

DIRECTOR-EDITOR

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
MEXICANA

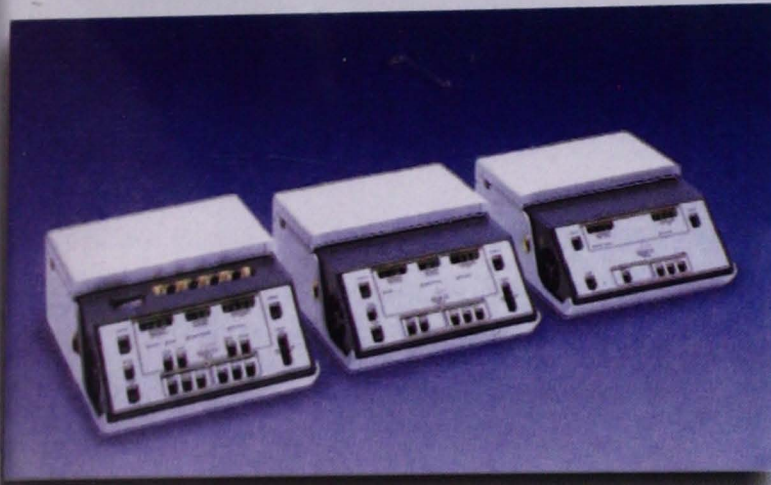
Eugenia 13-403, Col. Nápoles

México D.F. 03810, MEXICO

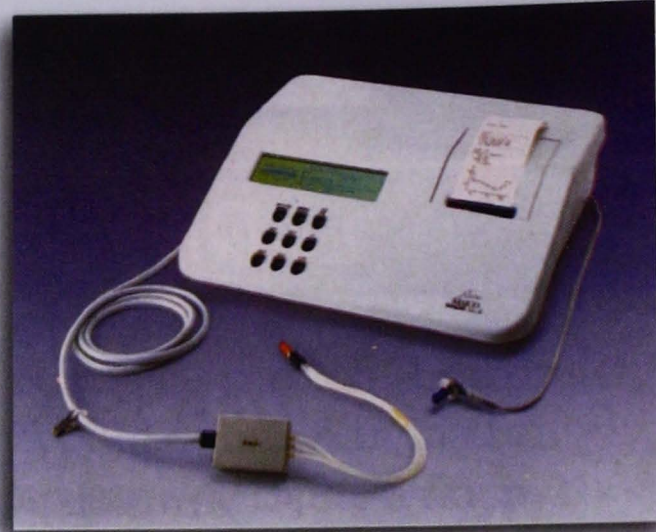
Tel:(525) 669 0263; Fax: (525) 543 9363



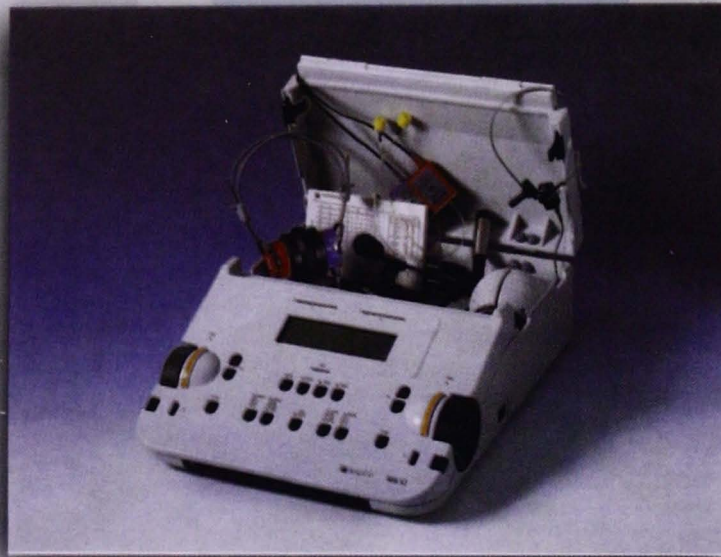
MAICO DE MEXICO, S.A. DE C.V.



Audiómetros Portátiles MA 39, MA 40 y MA 41



Timpanómetro MA 630

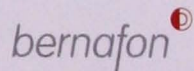
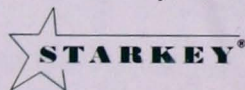
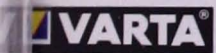


Lo Nuevo: Audiómetro MA 52

**VENTA,
SERVICIO
REPARACION**

- 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 • LUMILLAS Y ESTILETES PARA ENG Y ECG • ESPIROMETROS •

**Puebla No. 163 - B, Col. Roma. Deleg. Cuauhtémoc 06700, México D. F.
Tels: 525-72-31 / 511-42-80 Fax: 511-42-80.**

HOUSE EAR INSTITUTE

DEPARTMENT OF EDUCATION

1998-99 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.

1998

SEPTEMBER 19-23, 1998
OCTOBER 17-21, 1998
DECEMBER 5-9, 1998

1999

JANUARY 16-20, 1999
FEBRUARY 6-10, 1999
MARCH 13-17, 1999
APRIL 17-21, 1999
MAY 15-19, 1999
JUNE 26-30, 1999
SEPTEMBER 11-15, 1999
OCTOBER 16-20, 1999
NOVEMBER 6-10, 1999
DECEMBER 4-8, 1999

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



INSTITUTO DE OTOLOGIA
GARCIA - IBAÑEZ
CENTRO O.R.L.

Dr. Roux, 91
08017 Barcelona
Tel.: (34) 93-205 02 04
Fax.: (34) 93-205 43 67
info@iogi.org

****LXVI CURSO DE MICROCIURUGIA DEL OIDO Y DISECCION DEL HUESO TEMPORAL**
Del 9 al 13 de Noviembre de 1998

****LXVII CURSO DE MICROCIURUGIA DEL OIDO Y DISECCION DEL HUESO TEMPORAL**
Durante el mes de Marzo de 1999

****LXVIII CURSO DE MICROCIURUGIA DEL OIDO Y DISECCION DEL HUESO TEMPORAL**
Durante le mes de Junio de 1999

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

PLAZAS LIMITADAS

INFORMACION:

Instituto de Otorología García-Ibañez
C/. Dr. Roux, 91 bajos
08017 Barcelona Telf. 205.02.04 - Fax. 205.43.67

****XXVI CURSO DE DISECCION Y MICROCIURUGIA DE LOS SENOS PARANASALES**
Del 5 al 7 de Noviembre de 1998

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

PLAZAS LIMITADAS

INFORMACION:

Instituto de Otorología García-Ibañez
C/. Dr. Roux, 91 bajos
08017 BARCELONA Telf. 205.02.04 - Fax. 205.43.67
Srta. M^a Angeles Berned



Cetirizina y Pseudoefedrina

INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA

NOMBRE COMERCIAL Y GENÉRICO: Virlix D, Cetirizina y Pseudoefedrina

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cápsulas.

Cada cápsula contiene: Diclorhidrato de Cetirizina 5 mg, Clorhidrato de D-Pseudoefedrina 120 mg, Excipiente c.b.p. 1 cápsula

INDICACIONES: Antihistamínico y descongestivo. Indicado para el tratamiento de los síntomas asociados a la rinitis alérgica estacional o perenne, tales como: congestión nasal, estornudos, rinorrea, prurito ocular y nasal.

CONTRAINDICACIONES: Pacientes con historia de hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes. Por contener un simpaticomimético (pseudoefedrina), Virlix D está contraindicado en pacientes con hipertensión o insuficiencia coronaria graves; pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) o dentro de las dos semanas previas de haberse suspendido; pacientes con presión intraocular elevada o con retención urinaria, pacientes con insuficiencia renal severa, pacientes en tratamiento con fenilpropanolamina. Pacientes menores de 12 años.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Estudios efectuados en animales no evidencian efectos teratogénicos, sin embargo, no ha sido establecido su uso y perfil de seguridad en humanos, por lo tanto, debe restringirse el mismo durante el embarazo. Cetirizina y Pseudoefedrina se excretan en la leche materna, por lo tanto, no se recomienda su uso durante la lactancia. El empleo de Virlix D durante el embarazo y la lactancia quedan bajo la responsabilidad del médico tratante. Virlix D debe utilizarse con precaución en pacientes con diabetes, hipertiroidismo, hipertensión, taquicardia, arritmias, insuficiencia renal o hepática y pacientes ancianos. Asimismo, debe manejarse con precaución en pacientes que están recibiendo fármacos simpaticomiméticos (descongestionantes, inhibidores del apetito y psicoestimulantes como las anfetaminas), antidepresivos tricíclicos y digitálicos. Debe advertirse a los pacientes que no excedan las dosis recomendadas si tienen que conducir un vehículo o manejar maquinaria potencialmente peligrosa.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: En estudios controlados se han descrito reacciones adversas en un porcentaje no mayor al 1% en el grupo de pacientes tratados con Virlix D, y que no difieren de los descritos en forma individual para Cetirizina y Pseudoefedrina. Estos efectos incluyen: Sequedad de boca, cefalea, insomnio, somnolencia, astenia, taquicardia, nerviosismo, vértigo y náusea. Las drogas simpaticomiméticas se han asociado con: temor, ansiedad, tensión, inquietud, temblor, debilidad, palidez, dificultad respiratoria, disuria, alucinaciones, convulsiones, depresión del SNC, arritmias y colapso cardiovascular con hipotensión. Pueden presentarse también reacciones de hipersensibilidad que incluyen: reacciones cutáneas y angioedema.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: No se han descrito interacciones clínicas significativas con cetirizina. Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) y los fármacos beta-adrenérgicos incrementan el efecto de las aminas simpaticomiméticas. Debido a la acción prolongada de los IMAO, dicho incremento aún es posible dentro de los 15 días siguientes a su supresión. Las aminas simpaticomiméticas pueden reducir el efecto antihipertensivo de la metildopa, de la guanetidina y de la reserpina. El uso de Pseudoefedrina en pacientes digitalizados y con marcapasos puede incrementar la respuesta al estímulo de estos, por lo que debe evitarse el empleo de Virlix D en estos pacientes. Los antiácidos incrementan el grado de absorción de la Pseudoefedrina, el caolín la disminuye. Se ha reportado interacción medicamentosa en la administración conjunta con fenilpropanolamina.

PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: Hasta el momento, no existe evidencia de efecto carcinogénico, mutagénico, teratogénico y/o sobre la fertilidad reportado con el uso de Virlix D.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Vía de administración oral. Adultos y niños mayores de 12 años: Una cápsula cada doce horas (por la mañana y por la noche). Virlix D puede tomarse con o sin alimentos. Normalmente el tratamiento no debería prolongarse más de 2 ó 3 semanas. En pacientes con insuficiencia renal, la dosificación deberá reducirse a la mitad de la dosis recomendada.

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: La sobredosificación con Virlix D puede manifestarse con: taquicardia, arritmia, hipertensión y síntomas de depresión (sedación, apnea, inconciencia, cianosis y colapso cardiovascular), o bien, de estimulación (insomnio, alucinaciones, temblor, crisis epilépticas). El tratamiento de la sobredosificación, deberá llevarse a cabo, de preferencia en el hospital, y éste será sintomático y de sostén, teniendo en consideración cualquier otro medicamento utilizado en forma concomitante. Deberá inducirse el vómito si este no se ha producido espontáneamente. Se recomienda el lavado gástrico. No existen antidotos conocidos. La hipertensión puede controlarse con un alfa-bloqueador y la taquicardia con un beta-bloqueador. Las crisis epilépticas pueden tratarse con diazepam intravenoso.

PRESENTACIONES: Caja con 10 y 20 cápsulas.

LEYENDAS DE PROTECCION: Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para Médicos. No se deje al alcance de los niños.

NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION: Hecho en Bélgica por: UCB S.A., SECTOR FARMA. Acondicionado y distribuido por: GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V. Calzada México-Xochimilco N° 4900 Colonia San Lorenzo Huipulco C.P. 14370, México, D.F. Bajo Licencia de UCB, Bélgica.

NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO Y AUTORIZACION DE LA IPPR: N° de Reg.: 515M96 SSA. IPPR: AEAR 124/97. IMED: KEJRM-30635/97



REFERENCIAS

1. Meltzer EO, et al. Comparative outdoor study of the efficacy, onset duration of action, and safety of cetirizine, loratadine, and placebo for seasonal allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol. 1996; 617-620.
2. Chaweevan B, et al. A clinical comparison of cetirizine versus astemizole in perennial allergic rhinitis. Drug Invest. 1993; 5 (4): 222- 228.
3. Lockey R. Effects of cetirizine versus terfenadine in seasonal allergic rhinitis. Annals of Allergic 1993; 70: 311-315.
4. Drug evaluation monographs. Cetirizine. Drugdex Editorial staff. 1996.
5. Quinn D and Day R. Drug interactions of clinical importance. Drug Safety. 1995; 12 (6): 393-452.
6. Kemp J. Antihistamines - is there anything safe to prescribe? Annals of Allergy. 1992; 69: 276-280.
7. Simons FER, et al. Effect of the H2-antagonist cimetidine on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of the H1-antagonist hydroxyzine and cetirizine in patients with chronic urticaria. J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 685-93.
8. Sale M, et al. A randomized, placebo-controlled multiple dose study to evaluate the electrocardiographic and pharmacokinetic interactions of azithromycin and cetirizine. ACCAI Annual Meeting, November 10-15, 1995, Dallas-Abstract Book.
9. Sale M, et al. Effects of Cetirizine and Erythromycin Alone and in Combination on QT Interval and Pharmacokinetics in Healthy Sub-jects. Abstract # P15, p.32, ACCAI Annual Meeting, Dallas, November 10-15, 1995.
10. Sale ME, et al. The electrocardiographic effects of cetirizine in normal subjects. Clin Pharmacol Ther 1994; 56: 295-301.

En rinitis, FLIXONASE aqua 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. 44IM95 SSA.



Wellcome

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

