ISSN 0188-8323

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

- Especialidad Médica
- Pólipo Nasal Osificante
- Disartria
- Enfermedad de Castleman
- Modelos Animales
- Cordomas
- Ventilación Jet Transtraqueal
- Mareo y Tumor Encefálico
- Tumores Nasales y Paranasales
- Reglamentación de la Medicina

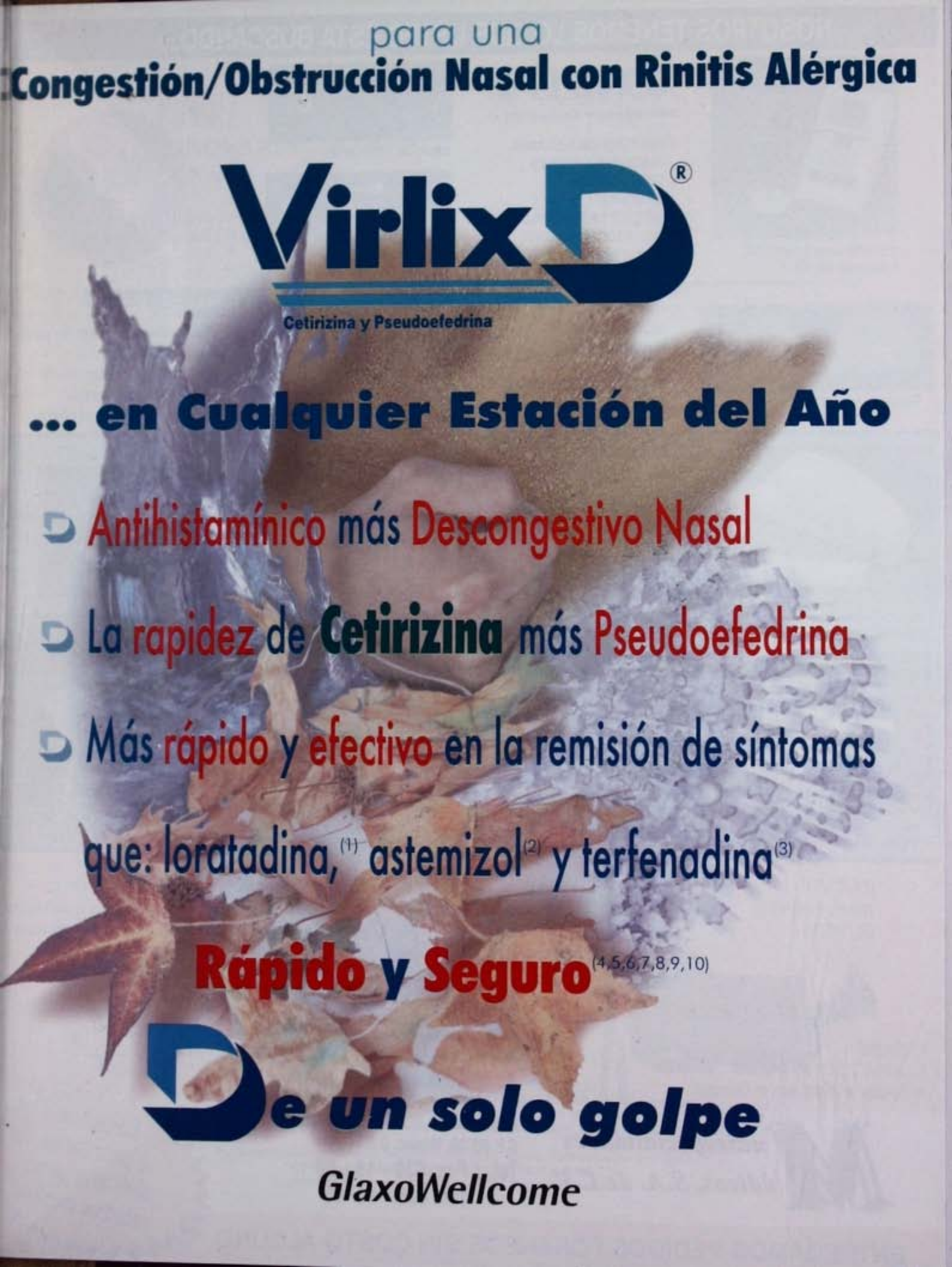
La revista se publica también en:
http://www.starnet.net.mx/otorrino/

REVISTA TRIMESTRAL FUNDADA EN 1949
DISTRIBUCIÓN GRATUITA PARA MÉDICOS
MEXICO D.F., VOL. XLIV NUMERO 4
SEPTIEMBRE, OCTUBRE, NOVIEMBRE 1999

Hacia el Nuevo Milenio

para una

Congestión/Obstrucción Nasal con Rinitis Alérgica



... 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

NOSOTROS TENEMOS LO QUE USTED ESTA BUSCANDO...

SISTEMA IONESTHETIZER
Anestesia sin dolor

TABLILLA NASAL THERMASPLINT

XOMED

DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO

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

TUBOS DE VENTILACION

PROTESIS P/ESTAPEDECTOMIA

ENDOSCOPIOS Y FUENTE DE LUZ NO CUESTAN MÁS

¡NUEVO!

Tubos de Ventilación
ACTIVENT

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

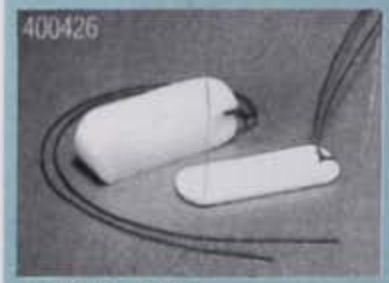
TAPON NASAL DOYLE
gran variedad de modelos y medidas

TAPON SINUS PAK
para aplicación posterior a la FESS.

Merocel

DISTRIBUIDOR AUTORIZADO EXCLUSIVO

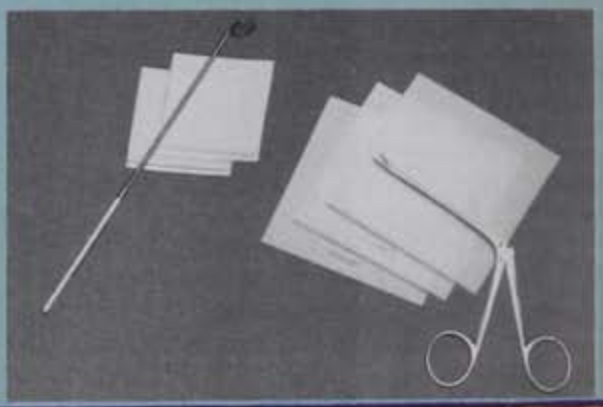
POPE EAR WICK



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 ◆ Baterias ◆ Mangos

Welch Allyn

DISTRIBUIDOR AUTORIZADO

LAMPARA FRONTAL DE HALOGENO

- Iluminador Nasal
- Transiluminador
- Lámparas de examinación

MICROTYMP II
y demás accesorios que usted necesite

Multiespecialidades Médicas, 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

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

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

Volumen 44 Número 4, 1999

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

EDITORES ASOCIADOS PARA PUBLICACION ELECTRONICA:

Carlos Iglesias Ramos
Luis Alberto Macías Fernández

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 Omine, 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 Rodriguez, 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: Carlo Pane Pianese
VICE-PRESIDENTE: Rafael M. Navarro Meneses
SECRETARIO: German E. Fajardo Dolci
TESORERO: León Felipe García Lara

DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN:
Eugenia 13-403 Colonia Nápoles, México D.F. 03810, México, Tel. 5669 0263, Fax 5543 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 IMPRESORA RICO S.A. DE C.V.
José María La Fragua Lote 1 Mza 4A Col. Fracc. Benito Juárez

Los Productos más avanzados en Endoscopia

Servicio y Calidad a su alcance

ENDOSCOPIOS AUTOCLAVABLES 1

CARACTERÍSTICAS:

Fabricación Alemana
Optica 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

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA

Órgano de difusión de las Sociedades siguientes:
Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Asociación Mexicana de Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría
Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Contenido

PÁGINA DEL EDITOR 181

PÓLIPO OSIFICANTE NASAL. CASO CLÍNICO
MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, AIDA LETICIA MENA GUTIÉRREZ, RENATA ELIZONDO AZUELA, ANTONIO SODA MERHY 184

MANEJO DE LOS ASPECTOS RESPIRATORIO, FONATORIO Y ARTICULATORIO EN LA DISARTRIA. REPORTE DE 4 CASOS
ANA LUISA LINO GONZÁLEZ, XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ 187

ENFERMEDAD DE CASTLEMAN DE PRESENTACIÓN CERVICAL REPORTE DE UN CASO
HECTOR M. PRADO CALLEROS, RENE GUZMÁN URRUTIA, JOSÉ R. ARRIETA GÓMEZ, DANIEL BROSS SORIANO, MIGUEL ÁNGEL GARCÍA GARCÍA, HELIO G. RECINOS CARRERA 191

MODELOS BIOMÉDICOS EN AUDIOLOGÍA Y OTORRINOLARINGOLOGÍA
EMILIO ARCH TIRADO 195

CORDOMAS DE CABEZA Y CUELLO. PRESENTACIÓN DE 10 CASOS
LUZ M. RUIZ GODOY, GRACIELA PÉREZ GIRAUD, ANA M. MONTIEL HERNÁNDEZ, LOURDES SUÁREZ ROA, DOLORES TAMEZ DE LEÓN, ABELARDO MENESES GARCÍA 200

VENTILACIÓN JET TRANS TRAQUEAL PERCUTÁNEA. EXPERIENCIA EN 21 CASOS
MAURICIO MORALES CADENA, CONRADO HUERTA MILLAN, JUAN LEON AGUILAR RASCON, JOSE JUAN MONTES BRACCHINI, FRANCISCO MARTINEZ GALLARDO 203

EL MAREO COMO SÍNTOMA DE LOS TUMORES ENCEFÁLICOS. ESTUDIO DE 60 CASOS
FERNANDO SANZ DE PABLOS, JOSE WALTER QUITO RODRIGUEZ, MIGUEL SHEPERD GONZALEZ 209

TUMORES DE LAS FOSAS NASALES Y SENOS PARANASALES. TUMORES NO EPITELIALES
GABRIEL GONZÁLEZ ALMARAZ, MA. A. ARACELI PINEDA CÁRDENAS. 214

LA REGLAMENTACIÓN DE LA MEDICINA
JORGE CORVERA BERNARDELLI 228

Table of Contents

EDITOR'S PAGE 181

OSSIFICANT NASAL POLYP. CASE REPORT
MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, AIDA LETICIA MENA GUTIÉRREZ, RENATA ELIZONDO AZUELA, ANTONIO SODA MERHY 184

MANAGEMENT OF RESPIRATORY, PHONATORY AND ARTICULATORY ASPECTS OF DYSARTRHIA. A 4 CASES REPORT
ANA LUISA LINO GONZÁLEZ, XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ 187

CERVICAL PRESENTATION OF CASTLEMAN DISEASE. CASE REPORT
HECTOR M. PRADO CALLEROS, RENE GUZMÁN URRUTIA, JOSÉ R. ARRIETA GÓMEZ, DANIEL BROSS SORIANO, MIGUEL ÁNGEL GARCÍA GARCÍA, HELIO G. RECINOS CARRERA 191

BIOMEDICAL MODELS IN AUDIOLOGY AND OTORHINOLARYNGOLOGY
EMILIO ARCH TIRADO 195

HEAD AND NECK CHORDOMAS. PRESENTATION OF 10 CASES
LUZ M. RUIZ GODOY, GRACIELA PÉREZ GIRAUD, ANA M. MONTIEL HERNÁNDEZ, LOURDES SUÁREZ ROA, DOLORES TAMEZ DE LEÓN, ABELARDO MENESES GARCÍA 200

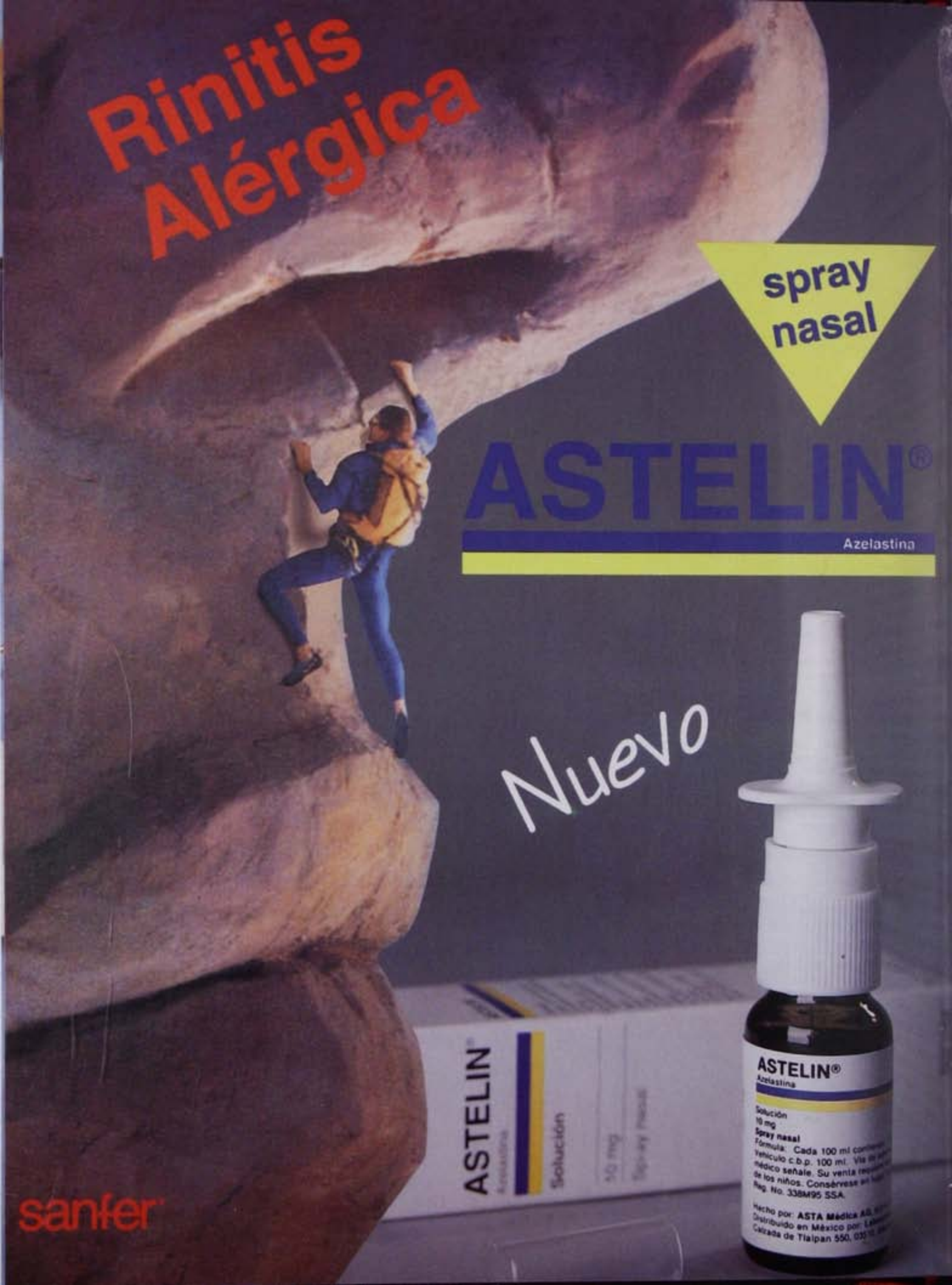
PER CUTANEOUS TRANS TRACHEAL JET VENTILATION. EXPERIENCE IN 21 CASES
MAURICIO MORALES CADENA, CONRADO HUERTA MILLAN, JUAN LEON AGUILAR RASCON, JOSE JUAN MONTES BRACCHINI, FRANCISCO MARTINEZ GALLARDO 203

DIZZINESS AS A SYMPTOM OF ENCEPHALIC TUMORS. A REVIEW OF 60 CASES
FERNANDO SANZ DE PABLOS, JOSE WALTER QUITO RODRIGUEZ, MIGUEL SHEPERD GONZALEZ 209

TUMORS OF THE NASAL FOSSAE AND PARANASAL SINUSES. NON EPITHELIAL TUMORS
GABRIEL GONZÁLEZ ALMARAZ, MA. A. ARACELI PINEDA CÁRDENAS. 214

REGULATION OF MEDICINE
JORGE CORVERA BERNARDELLI 228

LAS INSTRUCCIONES A LOS COLABORADORES APARECEN AL FINAL DEL ÚLTIMO ARTÍCULO, SIN NÚMERO DE PÁGINA.


Rinitis Alérgica
spray nasal
ASTELIN®
Azelastina
Nuevo
ASTELIN
Solución
ASTELIN®
Azelastina
Solución
10 mg
Spray nasal
sanfer

PÁGINA DEL DIRECTOR

LOS CONSEJOS DE ESPECIALIDAD MÉDICA

La Otorrinolaringología Mexicana está de plácemes, al igual que todas las demás especialidades de la Medicina Mexicana: el pasado 6 de Julio de 1999 se firmó el acuerdo por el que el Ejecutivo Federal de nuestro País con el concurso de la Academia Nacional de Medicina y la Academia Mexicana de Cirugía, sientan las bases reglamentarias para el ejercicio de las Especialidades Médicas en nuestra Patria.

El *"Convenio de Concertación de Acciones que para el Registro de Certificados o Diplomas de Especialidad Médica..."* fue firmado por los titulares de la Secretaría de Educación Pública, Lic. Miguel Limón Rojas y de la Secretaría de Salud, Dr. Juan Ramón de la Fuente, así como los Presidentes de la Academia Nacional de Medicina, Dr. Mauricio García Sainz y de la Academia Mexicana de Cirugía, Dr. Fernando Torres Valadez.

Para *"...el desarrollo, seguimiento y evaluación del objeto"*... se forma un Comité Técnico integrado por dos representantes de cada una de las Secretarías y un representante de cada una de las Academias, presidido en forma anual alterna por los titulares de la Dirección de Profesiones de la SEP y la Dirección General de Enseñanza en Salud de la SSA.

Con este convenio de concertación de acciones culmina una muy larga lucha de la Medicina Mexicana, que los Consejos de Especialidades Médicas y la Academia Nacional de Medicina iniciaran hace casi 30 años.

A través de todo ese tiempo, me tocó participar en la brega en diversas ocasiones. La primera, como Secretario, Vicepresidente y luego Presidente de la Academia Nacional de Medicina, en los años de 1978 a 1983. Posteriormente, en 1988 invitado a formar parte del Comité de Consejos de la Academia por su entonces Presidente el Dr. Norberto Treviño y la última, en 1993, invitado también por el Presidente en turno, el Dr. Víctor Espinosa de los Reyes.

Fueron ocasiones de intenso trabajo y no pocas frustraciones.

Al final del sexenio del Presidente de la Madrid, estaba ya aceptado el borrador del acuerdo por los entonces Secretarios de Salubridad, Dr. Guillermo Soberón y de Educación, Dr. Ernesto Zedillo, solo para que fuera bloqueado por un dizque Médico, en realidad un burócrata de tercera, que lo retuvo hasta que finalizó el sexenio y hubo que empezar de nuevo. En otra ocasión, pasó exactamente lo mismo, con seudomédico y burocracia, al término del Mandato del Presidente Carlos Salinas de Gortari.

Comentaré de los puntos importantes del documento, trascribiendo textualmente las principales.

En la cláusula primera, se señala que se registrarán ante la Dirección de Enseñanza Superior de la Secretaría de Educación Pública los *"diplomas o certificados de especialidad médica expedidos por las Instituciones de Enseñanza Superior y de Salud reconocidas oficialmente, o por los Consejos de Especialidades Médicas que cuenten con la idoneidad otorgada por la Academia Nacional de Medicina y la Academia Mexicana de Cirugía"*.

De inmediato, el trámite podrá iniciarse por:

"a) Los médicos que cuenten con diplomas de especialidad expedidos por una Institución de Educación Superior perteneciente al Sistema Educativo Nacional"

"b) Los médicos que cuenten con diplomas o constancias de especialidad expedidos por una Institución de Salud reconocida oficialmente por la SSA"

"c) Los médicos que tengan un certificado vigente expedido por el Consejo de la Especialidad Médica correspondiente, que cuente con idoneidad de la Academia Nacional de Medicina y la Academia Mexicana de Cirugía".

"d) Los médicos que sin contar con algún documento que respalde su especialidad, sean de reconocido prestigio en la comunidad y tengan una trayectoria en la materia que a juicio del Comité Técnico de este convenio sean suficientes para otorgarles la autorización."

Lo anterior es válido hasta Febrero de 2001. A partir de Marzo de ese año, será obligatorio presentar tanto el diploma de estudios como el certificado vigente del Consejo con reconocimiento de idoneidad por las Academias.

En la cláusula quinta se señala como compromiso de las Academias:

"2. Otorgar idoneidad a un solo Consejo de cada Especialidad, que llene los requisitos establecidos".

En el mes de Noviembre de 1987, por invitación de la Academia Nacional de Medicina, a través de su Presidente el Dr. Juan Somolinos Palencia, tuve el honor de presentar la Conferencia Magistral "Miguel Jiménez", la mas antigua de las dos que anualmente se dictan en la Academia.

El tema que escogí se refirió a la reglamentación de la medicina. Tomaré la libertad de glosar en este artículo algunos de sus puntos mas relevantes.

Entonces dije: "La reglamentación médica actual en nuestra Patria es pobre cuando no ausente..." "... La

práctica de la medicina requiere únicamente de un título de una Escuela reconocida y de un permiso del Estado en forma de una cédula Profesional que se otorga automáticamente ante la presentación de los documentos Universitarios. No se exige re-certificación periódica."

"De hecho, el Estado acepta como adecuados los conocimientos médicos valorados por las mismas escuelas en que se imparten los estudios, al carecer de un mecanismo de reconocimiento independiente que pueda juzgar de su aprendizaje y de la calidad con que fue impartida su enseñanza."

"La educación médica es decidida por las propias instituciones que la otorgan, en forma unilateral. A las asociaciones médicas no se les reconoce papel alguno, en tanto que el Estado, al otorgar la Cédula Profesional en base exclusiva de los documentos presentados, avala indiscriminadamente a las mismas escuelas que impartieron los estudios y que pudieran tener intereses políticos o económicos en proyectar una imagen de eficiencia que pudiera no ser real."

Es decir, las Escuelas de Medicina actúan al mismo tiempo como Juez y como Parte.

"Esto debe compararse con lo que ocurre en la mayoría de los Países de tradición europea, en que el diploma universitario sólo da derecho a presentar un examen que es independiente de las escuelas involucradas, uniforme para todos y diseñado y administrado por Asociaciones Médicas Nacionales."

"Como excepción en éste panorama sombrío de la Medicina Mexicana aparece el examen para el ingreso a las residencias médicas en los establecimientos del Sector Salud, por el que se selecciona a un número predeterminado de médicos con las mejores calificaciones, pero no se emite juicio alguno respecto a la calidad del adiestramiento ni de la eficiencia didáctica de las diferentes Escuelas de Medicina."

En este renglón, las cosas han mejorado. Por lo menos respecto a las especialidades médicas, los diplomas los darán los Hospitales pero el examen lo harán los Consejos (a partir de 2001).

"Respecto a la regulación de la práctica médica, tanto el Estado como las asociaciones médicas se desentienden de la vigilancia de los errores y aún de los delitos médicos, y permiten que pueda ejercer la medicina para siempre aún quién después de recibido nunca hizo estudios de actualización, jamás leyó un libro o en su vida exploró a un paciente!"

Es obvio que el camino para corregir lo anterior es la re-certificación periódica obligatoria, no solo para las especialidades, sino también para los médicos generales.

Respecto a las conductas erróneas o delictuosas, eso no debe ser de la competencia de los Consejos, sino de los Colegios.

Debemos recordar que existen en nuestro País cuatro tipos diferentes de organizaciones médicas:

- Las Sociedades Médicas, incluyendo en éstas las que agrupan médicos por institución hospitalaria o por tipo de actividad, como las de especialidades médicas.
- Los Consejos de Especialidades.
- Los Colegios Médicos.
- Las Academias.

Las especialidades médicas se inician a mediados del siglo XIX y pronto aparecen las Sociedades de especialidades. Sus sesiones científicas periódicas, así como la edición de revistas científicas y la organización de cursos de actualización y de congresos nacionales, regionales e internacionales, constituyen un mecanismo para informar, difundir y actualizar los conocimientos de los médicos practicantes.

Las Sociedades Médicas no influyen en la elaboración de los planes de estudio de las Escuelas de Medicina, no supervisan su implementación y no juzgan de la capacidad técnica de sus asociados, por lo que se puede aceptar que su papel es la realización de actividades de educación continuada del gremio médico, pero que no vigilan la formación de los médicos ni el mantenimiento de normas.

Los Consejos de Especialidades establecen normas para valorar el adiestramiento de los especialistas y certifican como tales a quienes las cumplen. Por el procedimiento de re-certificación periódica, vigilan la actualización de sus conocimientos y destrezas.

El hecho de que los Consejos estén integrados por los propios especialistas, les permite definir el perfil profesional necesario en sus agremiados y modificarlo oportunamente de acuerdo con los cambios tecnológicos.

Podemos aceptar que los consejos influyen en el mantenimiento de normas de calidad y en la regulación de la práctica médica, pero no en la formación, la educación continuada ni el perfeccionamiento técnico de los médicos.

Los Colegios Médicos nacen con fines gremiales. Por algún tiempo sirvieron como intermediarios entre los médicos y el gobierno en el cumplimiento de alguna de las obligaciones de aquellos, sobre todo en lo que se refería al pago de impuestos, lo que actualmente no es operante.

Pero como instituciones gremiales, son ellos los instrumentos que deben servir para la defensa del médico injustamente acusado o perseguido.

Para ello, deben abocarse a la vigilancia de la práctica de la medicina, juzgando de errores, abusos o delitos, depurando su membresía y colaborando con el Poder Judicial para defender, en última instancia, a los pacientes.

Las Academias constituyen la cúpula de las organizaciones médicas en nuestro País. Su labor principal es

la identificación y estudio de los problemas fundamentales de salud; científicos, técnicos y humanos, surgidos ante los grandes cambios sociales, la emergencia de nuevos valores y el abandono de los antiguos. Tienen además la obligación de articular la ética médica de la Nación.

Asimismo, estando integradas en forma representativa por un número pequeño, pero rígidamente seleccionado entre los mejor probados y más destacados miembros de la Comunidad Médica, son capaces de establecer imparcialmente una vigilancia de procesos y una valoración de logros respecto a los esfuerzos de la Sociedad en la persecución de la exclusiva meta de la salud. Las Academias, sin embargo, no intervienen en la regulación de la práctica médica, en los aspectos de formación y perfeccionamiento de los médicos ni en el mantenimiento de normas de calidad técnicas.

Terminaba mi conferencia preguntando "¿cual deberá ser el camino por el que debamos avanzar en la corrección de nuestras debilidades? Parece estar claro que históricamente es la autorregulación médica a través de las organizaciones profesionales la que obtiene los mejores logros.

Sin embargo, dadas las características de nuestro sistema jurídico, se hace necesario que el Estado actúe promulgando leyes explícitas. Es por eso que no pueden aislarse las acciones de unos y de otro, y menos hacerlas antagónicas. Es urgente actuar, y actuar en harmonía."

Ahora hemos visto que los mexicanos podemos actuar en harmonía, en beneficio de lo que constituye el único objeto del quehacer médico: la salud de todos y cada uno de los seres humanos.

Se ha dado un gran paso.

Ya no son los mismos juez y parte. Ahora, unos otorgan y otros juzgan.

Falta la re-certificación periódica. Tratemos de emprender ese camino.

REFERENCIA

"La reglamentación de la medicina". Conferencia Magistral Anual "Miguel F. Jiménez", Academia Nacional de Medicina. Sesión de Clausura del CXXV Año Académico, México, D.F., Noviembre de 1987

Nota del Editor

Al tratar de localizar la ficha bibliográfica de la conferencia citada, me dí cuenta de que nunca fue publicada. Eso pasó porque la Academia pasaba por tiempos difíciles. Su sede, como todo el Centro Médico Nacional, seguía en ruinas y la Academia alojada en locales provisionales. Considero que el mensaje de la Conferencia puede ser de interés para muchos colegas, por lo que decidí fuera publicada en su totalidad en nuestra Revista.

PÓLIPO OSIFICANTE NASAL. CASO CLÍNICO

OSSIFICANT NASAL POLYP. CASE REPORT

MIGUEL ÁNGEL BETANCOURT SUÁREZ, AIDA LETICIA MENA GUTIÉRREZ, RENATA ELIZONDO AZUELA, ANTONIO SODA MERHY
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México D. F.

RESUMEN

Se reporta el caso de una paciente femenino de 63 años de edad con tumoración en fosa nasal izquierda de 6 años de evolución, acompañada de obstrucción nasal ipsilateral desde su inicio. En la endoscopía se observó tumoración en fosa nasal izquierda dependiente de cola de cornete inferior que obstruía coana ipsilateral. En la tomografía computada se observó crecimiento heterogéneo dependiente de cola de cornete inferior izquierdo, con zona central de mayor densidad. Se realizó excisión completa de la tumoración por vía endoscópica, reportándose histopatológicamente como pólipo nasal con osificación central.

Palabras Clave: Pólipo osificante. Nariz.

ABSTRACT

We report the case of a sixty-three years old female with a left sided nasal mass. The patient problem started six years ago with left nasal obstruction. At the endoscopy, a polyp-like mass was seen, implanted at the left inferior turbinate tail, obstructing the choana. A computed tomograph scan revealed a heterogeneous mass in the left nasal fossa with a higher density in its central portion. A complete nasal endoscopic excision of the mass was made. The Pathology laboratory reported it as "a nasal polyp with central ossification".

Key Words: Polyp. Ossification. Nose.

INTRODUCCIÓN

Los pólipos nasales representan un crecimiento inflamatorio extenso que nacen principalmente de la pared lateral nasal y celdillas etmoidales anteriores[1,2]. Están conformados por tejido edematoso, amarillo claro en apariencia y blando en consistencia, microscópicamente consisten en epitelio respiratorio con abundante edema, infiltrado por numerosas células inflamatorias con predominio de eosinófilos, con ausencia de glándulas seromucinosas y cambios en la citoarquitectura, con disminución del resto de las glándulas mucosas[2]. Es más frecuente hallarlos en pacientes no alérgicos, mayores de 40 años[2,3].

Se desconoce la etiología de la poliposis nasal, estos nacen en áreas en las cuales la aerodinámica nasal es diferente, en la pared lateral nasal hay mayor turbulencia de las moléculas al paso del aire, produciendo mayor oportunidad de depósito de factores irritativos con daño al epitelio respiratorio[4,5]. La patogénesis exacta de la poliposis nasal se desconoce, se ha propuesto una teoría multivariable[2], en la cuál contribuye la inflamación crónica con predisposición genética a mantener un estado inmunológico elevado en la mucosa nasal, predominantemente de la cabeza del cornete medio y etmoides anterior, mediado por las moléculas de adhesión intercelular, producidas por las células epiteliales[6], una predisposición genética a mantener un aumento en la actividad inmunológica de la pared nasal en conjunto con estímulos ambientales (virus, bacterias, alergenos y contaminación del aire), mediado y perpetuado por un aumento en la expresión genética de diferentes productos inmunológicos como interleucinas o factores de crecimiento, de estimulación de crecimiento celular y de otras citoninas que promueven la sobre vivencia, proliferación y activación de células mediadoras de la inflamación, producida por el epitelio respiratorio y eosinófilos[2,7], un desequilibrio del sistema nervioso autónomo[2], obstrucción mecánica, creando un círculo vicioso: obstrucción, acumulación de secreciones, disminución del PH y pO2, infección, poliposis y aumentando la obstrucción[8] y factores genéticos como la fibrosis quística, síndrome de Samter, síndrome de Kartagener, síndrome del cilio inmóvil y síndrome de Yong.

El diagnóstico se lleva a cabo por el cuadro clínico, rinoscopia anterior, endoscopía nasal y tomografía computada. Aunque el diagnóstico definitivo es histopatológico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 63 años de edad, originaria y residente de México D. F., con antecedentes de tabaquismo positivo durante 30 años e hipertensión arterial sistémica de 6 años de evolución. Inició su padecimiento 6 años previos a su ingreso al servicio de otorrinolaringología de nuestra Unidad, con obstrucción nasal bilateral constante, de predominio izquierdo, rinorrea anterior y posterior hialina y tos en accesos. En la

Figura 1. Fotomicrografía con aumento de 100 X. Se observa la relación de hueso metaplásico en el estroma del pólipo y entre las glándulas mucosas. En el área inferior izquierda se observa el revestimiento de la superficie del pólipo.

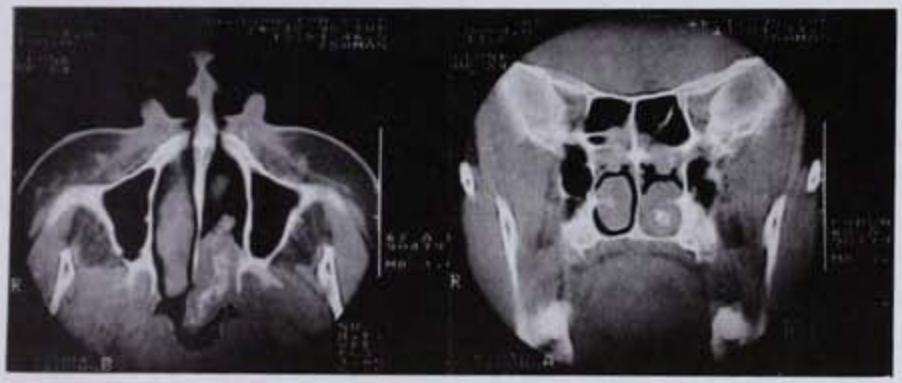


Figura 2. Tomografía computada en cortes axiales y coronales. Se observa un crecimiento heterogéneo dependiente de cola de cornete inferior izquierdo que sobrepasa las coanas obstruyendo parcialmente la nasofaringe.

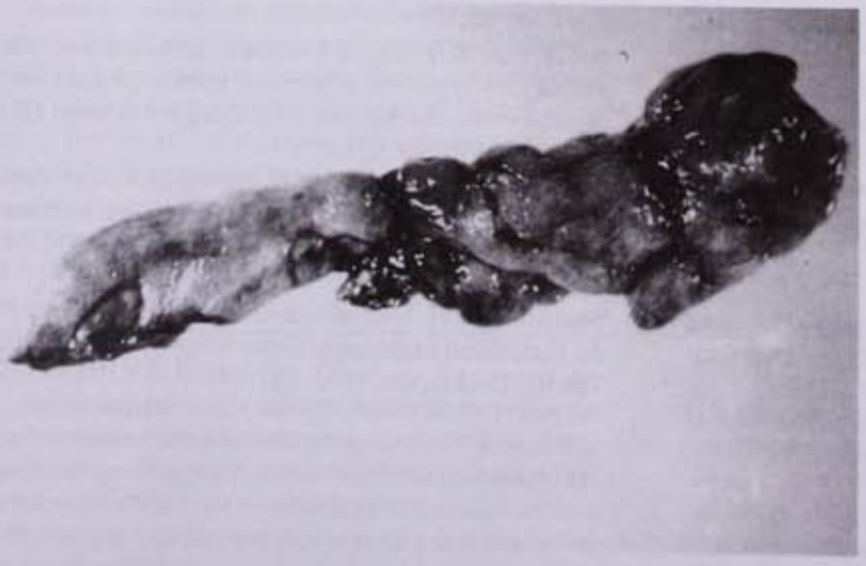


Figura 3. Vista Macroscópica. Espécimen quirúrgico de 3X1 mm. de dm., presenta superficie polipoide, multilobulada, café rosado, de consistencia dura.

Figura 4. Fotomicrografía a bajo aumento de 40 X. Se observa el espesor de la formación polipoide, el epitelio de revestimiento a la izquierda y centro basófilo multifragmentado que corresponde a hueso.

exploración física se observa septum con desviación a la derecha en área III-IV contactante con cornete medio, mucosa sin alteraciones. En la endoscopia nasal se observó tumoración en cola de cornete inferior izquierdo que obstruía coana ipsilateral, de bordes definidos, superficie lisa, consistencia dura. En la tomografía computada de nariz y senos paranasales en cortes axiales y coronales (Fig. 1), se observa un crecimiento heterogéneo dependiente de cola de cornete inferior izquierdo, con zona central de mayor densidad, que sobrepasa las coanas, obstruyendo parcialmente la nasofaringe.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente realizándosele excisión completa de la tumoración nasal por vía endoscópica (Fig. 2), sin complicaciones durante su procedimiento, reportándose histopatológicamente como pólipo nasal con osificación central (Figs. 3 y 4)

DISCUSIÓN.

La osificación de los pólipos nasales no ha sido reportada aún en la literatura; en el presente trabajo se presenta el primer caso de osificación de un pólipo nasal, el mecanismo probable de este cambio puede ser por medio de una calcificación distrófica, la cual se observa en zonas de necrosis y hemorragia previa, con depósito de sales cálcicas, que con el tiempo pueden formar hueso heterotópico.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Coste A., Wang QP, Roudot-Thoraval F. Epitelial cell proliferation in nasal polyps could be up-regulated by platelet- derived growth factor. Laryngoscope 1996; 116 (106): 578-582

2. Bernstein J, Gorfien J, Noble B. Role of allergy in nasal polyposis: A review. Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 113: 724-732

3. Bernstein J. The role of autonomic nervous system and inflamatory mediators in nasal hyperreactivity: A review. Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 105: 596-607

4. Coste A, Rateau JG, Roudot-Thoraval F. Increased epithelial cell proliferation in nasal polyps. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996; 122: 432-436

5. Bernstein J, Gorfien J, Noble B. Clinical aspects of allergic disease. Nasal polyposis: Immunohistochemistry and bioelectrical findings (a hypothesis for development of nasal polyps). Journal Allergy Clin Immunol 1997; 99: 165-175

6. Ciprandi G, Buscaglia S, Pesce G. Minimal persistent inflamation is present at mucosal level in patients with asymptomatic rhinitis and mite allergy. J Allergy Clin Immunol 1995; 96: 971-973.

Stoop AE, Van der Heijden H, Biewenga J, et al. Eosinophils in nasal polyps and nasal mucosa. An immunohistochemical study. J Allergy Clin Immunol 1993; 91: 616-618.

Stammberger H. Special problems En: Stammberger H. de. Functional Endoscopy Sinus Surgery. Philadelphia. The BC Decker, Co, 1992: 381-451.

MANEJO DE LOS ASPECTOS RESPIRATORIO, FONATORIO Y ARTICULATORIO EN LA DISARTRIA. REPORTE DE 4 CASOS

MANAGEMENT OF RESPIRATORY, PHONATORY AND ARTICULATORY ASPECTS OF DYSARTRHIA. A 4 CASES REPORT

ANA LUISA LINO GONZÁLEZ, XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México D.F.

RESUMEN

Propósito: Estudiar un programa de actividades que faciliten la rehabilitación del paciente disártrico.

Material y métodos: Estudio prospectivo de cuatro pacientes de los departamentos de Foniatría y Neurología del I.N.C.H. con diagnóstico de síndrome disártrico, de febrero a octubre de 1995, que se comprometieron a cumplir con las sesiones de terapia, dos horas por semana durante ocho meses. En todos los pacientes se hizo evaluación general y examen de articulación con estudio naso-laringo-endoscópico al principio y al final del periodo de terapia.

Resultados: Los pacientes presentaron alteraciones en el mecanismo respiratorio, manifestadas por una inversión del patrón respiratorio, incoordinación e insuficiencia. El tono muscular y la postura presentaron hipotonía, hipertonía o ambas en cabeza, cuello y cintura escapular. Existió deficiencia en el funcionamiento de estructuras inervadas por los pares craneales que intervienen en el proceso de la comunicación y alteraciones en actividades prefonatorias como succión, masticación y deglución. La voz se modificó en timbre, tono e intensidad. El habla era ininteligible como consecuencia de los trastornos mencionados anteriormente. Después del periodo de terapia de 8 meses, los 4 pacientes mejoraron los aspectos involucrados en el proceso de terapia incluyendo respiración, tono muscular y movimiento de estructuras orofaciales, articulación y voz.

Conclusiones: Los resultados de esta investigación sugieren que si se incluyen ejercicios de respiración, orofaciales, masoterapia, actividades prefonatorias, voz y por ultimo articulación, en el orden antes mencionado, los pacientes disártricos podrían tener mejores oportunidades de recuperar las habilidades que permiten una comunicación oral de adecuada calidad.

Palabras clave: Disartria. Rehabilitación

ABSTRACT

Purpose: To study a program of activities for enhancing rehabilitation of patients with dysarthria, considering dysfunction and abnormal structures.

Material And Methods: Four Patients with the diagnoses of dysarthria, were studied at the Phoniatrics and Neurology Departments of the I.N.C.H. from February to October, 1995. All patients agreed to comply with the therapy sessions two hours per week, during eight months. All patients underwent a general evaluation, an articulation test and a nasolaringoscopic study at the onset and at the end of the therapy period.

Results: The patients presented dysfunction in the respiratory mechanism, including an inversion in the respiratory pattern, lack of coordination, and insufficiency. Muscle tone and posture presented hypertonia, hypotonia or both, on head, neck and scapular muscles. There were deficiencies in the structures innervated by cranial nerves that participate in the communication process. Also pre-phonatory activities such as suction, swallowing, and mastication were affected. Pitch, fundamental frequency, and intensity were modified. Speech was unintelligible as consequence of all the abnormalities mentioned herein.

Conclusions: The results from this paper, suggest that if breathing exercises, oral-facial exercises, massage therapy, pre-phonatory activities, voice, and finally articulation are included in the order mentioned herein, dysarthric patients could have a better chance for recovering the abilities for an appropriate quality of oral communication.

Key Words: Disatria

INTRODUCCIÓN

La rehabilitación del paciente disártrico tiene que ver con la cantidad de estructuras y funciones dañadas. Estos pacientes generalmente presentan alteraciones en el aspecto respiratorio [1], en la movilidad de los órganos de la comunicación, en los procesos previos a la articulación, en: succión, deglución y masticación, debilidad o paresia de la musculatura de la cara, cuello y tórax [2], por último, presentan trastornos en la articulación y voz [3], es por ello que se creo un programa de actividades foniátricas que facilitaran el tratamiento con el fin de elevar la inteligibilidad y su capacidad de comunicación oral, así como un mejor desenvolvimiento social y personal. El

propósito de este trabajo es estudiar un programa de actividades que faciliten la rehabilitación del paciente disártrico tomando en cuenta todas las funciones y estructuras alteradas.

MÉTODOS

Los pacientes fueron reclutados prospectivamente en los servicios de Foniatría y de Neurología del Instituto Nacional de la Comunicación Humana, de febrero a octubre de 1995. Cada paciente de acuerdo con su respectiva valoración, debía tener el diagnóstico de síndrome disártrico. Como único requisito se pidió que no presentaran problemas agregados, tales como afasias, alexias, discalculias, etc.

Se reunió un grupo de cuatro pacientes.

Paciente No. 1: Masculino de 26 años con diagnóstico de disartria mixta con predominio espástico a consecuencia de traumatismo cráneo encefálico.

Paciente No. 2: Masculino de 46 años con diagnóstico de disartria espástica secundaria a evento vascular cerebral.

Paciente No. 3: Masculino de 42 años con diagnóstico de disartria mixta secundaria a esclerosis lateral amiotrófica.

Paciente No. 4: Masculino de 49 años con diagnóstico de disartria flacida secundaria a evento vascular cerebral.

Como primer paso se realizó un estudio nasolaringoendoscópico en el departamento de Foniatría para valorar movimiento y estado de las estructuras del aparato fonoarticulador, al mismo tiempo se realizó una prueba de articulación videograbada, en la que el paciente decía su nombre, edad y fecha, así como un total de 46 palabras repetidas con el fin de evaluar inteligibilidad, calidad en punto y modo de articulación, entonación, intensidad y prosodia.

Esta evaluación se hizo antes del tratamiento y al concluir el mismo, con el fin de permitir un mejor análisis de la evolución del paciente en los aspectos funcionales, fisiológicos y del habla del paciente.

Como segundo paso se inició el tratamiento terapéutico, el cual tuvo una duración de ocho meses, en el cual los pacientes acudían dos veces por semana, cada sesión con duración de una hora.

El primer aspecto en trabajarse por la importancia que representa fue el aspecto respiratorio, ya que es la base para que se lleven a cabo eficazmente muchas de las funciones afectadas [4].

Los pacientes presentaron dificultades en la respiración ya que su patrón respiratorio se invierte dificultando la introducción y manejo adecuado del aire.

Por medio de ejercicios se le enseñó al paciente a utilizar la respiración costodiafragmática, con el fin de que adquiriera un mejor uso y control sobre el aire inspirado y espirado por separado, así como un incremento en la calidad de la voz y de la articulación.

Mediante ejercicios se buscó ir separando el tiempo de la inspiración y espiración.

El siguiente paso fue aumentar poco a poco los tiempos.

El siguiente aspecto que se trabajó fue lo referente a los ejercicios orofaciales los cuales fueron fundamentales para aumentar la movilidad y fuerza de los músculos encargados de las funciones de los labios, la lengua y el paladar blando.

A continuación se realizaron ejercicios de masaje sobre cara y cuello, estos masajes propician un aumento en el flujo sanguíneo, fuerza y movilidad de los músculos de la cara lo que provoca una disminución notable de la asimetría facial, y las estructuras externas de la cavidad oral lo que influye en la articulación de los fonemas, así como en un adecuado cierre labial para llevar a cabo satisfactoriamente los mecanismos previos a la articulación [5].

No todos los pacientes presentaron necesariamente problemas en las actividades prefonatorias, por lo tanto se determinó en que actividades estaban alteradas y se realizaron ejercicios específicos.

La voz empezó a trabajarse con apoyo del tono fundamental por medio de una inspiración profunda, fonando una /m/ larga, con el tono de voz natural, mediante un sonido claro y constante, sin variaciones del tono. Posteriormente se combinó con vocales, aumentando el tiempo de la fonación. Una vez que dominó el tono fundamental se trabajaron tonos altos y tonos bajos por separado.

También se trabajaron ejercicios de fonación forzada, considerando que la mayoría presentaban problemas motores, se colocó un cojín sobre una mesa con el fin de que amortiguara el golpe que realiza simultáneamente al tiempo en que inspiraba y gritaba.

La articulación se trabajó inicialmente con los fonemas que representaban mínima dificultad para el paciente, primero mediante la emisión del fonema aislado, después combinando con vocales, combinación de emisiones largas y cortas de las sílabas, combinación de sílabas con vocales.

RESULTADOS

Paciente No. 1.

Respiración: El paciente mejoró su postura, su tiempo de inspiración y espiración se incrementó, obteniendo mayor control de su respiración en forma lenta y rápida, empleando el patrón respiratorio costodiafragmático.

Estructuras orofaciales: La motilidad y fuerza de labios, lengua y paladar blando mejoró, presentando aun una discreta hipomovilidad de velo del paladar, observándose mejoría en la elevación y presencia del reflejo nauseoso.

Se encontraron avances en simetría, motilidad y fuerza de músculos faciales y de cavidad oral.

Succión, deglución y masticación: Se encontró una disminución en las dificultades de las actividades prefonatorias.

Articulación: El paciente mejoró mucho su articulación y su intensidad de voz. Esto permitió aumentar la calidad y la velocidad de su articulación, logrando una mayor inteligibilidad en su habla.

Voz: El paciente logró mantener el tono fundamental sin dificultad. Aun se le dificultaba manejar tonos altos y bajos y su habla seguía siendo monótona.

Paciente No. 2.

Respiración: El paciente llegó a utilizar el patrón respiratorio costo-diafragmático únicamente en las sesiones de terapia. Se registró un aumento en el tiempo de inspiración y espiración.

Estructuras orofaciales: Se observó un aumento favorable en motilidad y fuerza de labios y lengua principalmente. Se encontró un ligero aumento en la movilidad del paladar blando y un incremento considerable del reflejo nauseoso.

Se observó mejoría en simetría facial, motilidad y fuerza de los músculos.

Succión, deglución y masticación: Su principal dificultad se encontraba en la deglución y la succión, las cuales fueron facilitándose poco a poco, después de algún tiempo de haber iniciado con los ejercicios.

Articulación: Su articulación pasó de ser ininteligible a deficiente y su intensidad de disminuida a moderada, ya que no se encontraba motivado para comunicarse oralmente, prefería usar un tablero alfabético fuera de la sesión terapéutica.

Voz: Se trabajó con el tono fundamental, utilizando únicamente las vocales /o/,/u/, por presentar una exagerada tensión de cuerdas vocales, exceso de secreciones y una ligera elevación de laringe que le impedía emitir su voz con claridad.

Paciente No. 3.

Respiración: Como su proceso era degenerativo, el trabajo consistió en una habituación en el manejo de su mecánica fonorespiratoria como un medio preventivo, disminuyendo el avance de una atrofia generalizada, que se veía venir.

Estructuras orofaciales: Sus movimientos empezaban a verse más lentos y torpes, los ejercicios se utilizaron para disminuir el proceso evolutivo de la enfermedad y darle al paciente herramientas que le ayudaran a prolongar el mayor tiempo posible el funcionamiento de las estructuras.

La musculatura en general empezaba a sufrir un deterioro generalizado, por lo que los masajes permitieron mantener una movilidad y fuerza aceptables por mayor tiempo.

Succión, deglución y masticación: Este paciente empezaba a tener severos problemas con la masticación, ya que esta se había vuelto lenta y cansada para el paciente, con los ejercicios se observó un ligero aumento en la fuerza y en la secuencia de sus movimientos. Este paciente no presentaba problemas de succión y deglución.

Articulación: Este paciente aun no presentaba problemas graves de articulación, solo una ligera dificultad en la articulación de algunos fonemas, los cuales fueron tratados, notándose una ligera mejoría en la pronunciación.

Voz: Su voz se encontraba en buenas condiciones, por lo que no fue necesario trabajar, este aspecto.

Paciente No. 4.

Respiración: Logró incrementar los tiempos de inspiración y espiración y su respiración se volvió costo-diafragmática.

Estructuras orofaciales: Los movimientos y la fuerza de las estructuras de cavidad oral mejoraron.

Se observó una disminución de la asimetría facial y una mejoría generalizada en las estructuras de la cara y el cuello.

Succión, deglución y masticación: Solo requirió el trabajo del aspecto de deglución, se le dificultaba la deglución de líquidos espesos, se observó una disminución gradual del problema.

Articulación: Los fonemas alterados fueron corregidos aceptablemente tanto en palabras sueltas, como en estructuras complejas.

Voz: Se observó un aumento en la intensidad y modulación aceptable en el habla espontánea.

DISCUSION

Los pacientes 1, 2 y 4 lograron un patrón respiratorio adecuado y una buena mecánica fonorrespiratoria, lo que influyó definitivamente en su habla, específicamente en la articulación e inteligibilidad.

En el paciente 3, debido a la naturaleza degenerativa de su padecimiento, se buscó sólo promover una conciencia del manejo de su mecánica fonorrespiratoria como medida de prevención.

En los cuatro pacientes se observó un aumento en la movilidad y fuerza de los músculos de la cavidad oral, por medio de los ejercicios orofaciales, así como una mejoría en la inteligibilidad del habla y un adecuado manejo de las actividades prefonatorias.

En los cuatro pacientes se observó una mejoría en la simetría, fuerza y movilidad de labios, lengua y paladar blando, atribuido a los masajes en cavidad oral.

Los cuatro pacientes tuvieron cambios positivos en los sistemas muscular, nervioso y circulatorio, así como una disminución en la asimetría y aumento de la fuerza y la movilidad muscular de cara y cuello atribuido a los masajes en estas zonas.

Los pacientes 1, 2 y 4 presentaron reducción de las molestias y dificultades que presentaban en la succión, deglución y masticación.

El paciente 3 agilizó su mecanismo de masticación, aminorando sus dificultades.

Los pacientes 1, 2 y 4 lograron una adecuada modulación de la voz, esto atribuido al trabajo con el tono fundamental, especialmente el paciente 1.

Los cuatro pacientes incrementaron el mecanismo de cierre glótico, que permitió una mejoría en la fonación, en especial los pacientes 1 y 2, esto se consiguió con los ejercicios de fonación forzada.

Los pacientes 1, 2 y 4 presentaron un notable aumento en la inteligibilidad del lenguaje.

El paciente 3, aun no presentaba fallas articulatorias.

Tomando en cuenta todo lo anterior, se observó que los resultados pueden estar influidos por la edad del paciente, ya que los resultados fueron más positivos y rápidos en los pacientes más jóvenes. Sin duda alguna, el tipo, el lugar y el grado de la lesión son factores que influyen definitivamente en los resultados, teniendo mucho que ver la diferencia entre el tiempo de evolución del problema y el inicio de la terapia, ya que entre mas pronto sea la etapa rehabilitatoria, mejores pueden ser los resultados obtenidos. Finalmente el estado de ánimo del paciente, y el apoyo familiar, son factores que limitan o promueven el avance del paciente, estos pacientes son muy susceptibles a sufrir depresiones, lo que suele desencadenar problemas emocionales y familiares, por lo que es necesario apoyo psicológico.

El reducido número de pacientes estudiados en este trabajo impide presentar conclusiones definitivas, sin embargo, parece ser que al tomar en cuenta todos los aspectos mencionados incluyendo respiración, estructuras orofaciales, actividades prefonatorias, articulación y voz, durante el proceso de terapia, permite una mejoría integral en pacientes disártricos.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Licenciada Georgina Rivas González por su colaboración en éste escrito.

REFERENCIAS

1. Darley F, Aronson A, Brown J. Alteraciones motrices del habla. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1978.
2. Love R, Webb W. Neurología para los especialistas del habla y del lenguaje. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1988.
3. Perelló J. Trastornos del habla. México: Editorial Científico/Médica; 1977.
4. Pratter R, Swift R. Manual de terapéutica de la voz. Barcelona: Editorial Salvat; 1986.
5. Rogoff J. Manipulation, traction and massage. Nueva York: Rehabilitation medicine library; 1981.

ENFERMEDAD DE CASTLEMAN DE PRESENTACIÓN CERVICAL REPORTE DE UN CASO

CERVICAL PRESENTATION OF CASTLEMAN DISEASE. CASE REPORT

HECTOR M. PRADO CALLEROS, RENE GUZMÁN URRUTIA, JOSÉ R. ARRIETA GÓMEZ, DANIEL BROSS SORIANO, MIGUEL ÁNGEL GARCÍA GARCÍA, HELIO G. RECINOS CARRERA

Hospital General "Manuel Gea González", México D.F.

RESUMEN

La enfermedad de Castleman es una enfermedad poco frecuente, caracterizada por proliferación masiva de tejido linfoide. Aparece en 70% de los casos como un tumor solitario en el mediastino. La presentación primaria en el cuello ocurre en 6% de los casos. Se reporta un caso de enfermedad de Castleman que se manifestó como un tumor cervical solitario asintomático.

Palabras clave: Enfermedad de Castleman. Cuello.

ABSTRACT

Castleman's disease is an uncommon entity characterized by a massive proliferation of lymphoid tissue. In 70% of the cases arises as a mediastinal solitary tumor. Primary cervical location occurs in 6% of the cases. We report a case of Castleman's disease appearing as a asymptomatic solitary cervical tumor.

Key Words: Castleman disease. Neck.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Castleman fue inicialmente descrita en 1956, como una enfermedad linfoepitelial benigna, rara, caracterizada por una proliferación masiva de tejido linfoide[1,2]. Se presenta predominantemente en adultos jóvenes con incidencia pico entre la segunda y cuarta décadas de la vida, se reporta más frecuentemente, hasta en 70% de los casos, como un tumor solitario en el mediastino, ocasionalmente en el abdomen, y menos frecuentemente con otras localizaciones como pelvis, retro peritoneo y región cráneo-cervical[2,3,4,5,6,7].

La enfermedad de Castleman tiene dos formas clínicas de diferente comportamiento biológico : una forma localizada monocéntrica y una forma generalizada multicéntrica[4,8,9].

La forma localizada es más común que la diseminada, es auto limitante y de buen pronóstico[6,8,9]. La forma multicéntrica aparece mas frecuentemente en individuos inmunosuprimidos, tiene un comportamiento clínico agresivo, presentándose frecuentemente con manifestaciones sistémicas, es de mal pronóstico, conlleva una mortalidad reportada de 50% a dos años, y se considera una condición premaligna habiéndose reportado transformación a linfoma no-Hodgkin y se ha asociado al desarrollo de sarcoma de Kaposi[2,8,9,10,11].

Cuando se presenta sintomatología, esta puede derivar de diferentes órganos y sistemas afectados, e incluye fiebre, fatiga, pérdida de peso, diaforesis, artralgias trombocitosis, anemia refractaria y neuropatías en la forma diseminada; estos síntomas pueden simular un linfoma[2,11].

La enfermedad de Castleman se caracteriza histológicamente por hiperplasia angio folicular multicéntrica de los ganglios linfáticos ; las células linfoideas plasmáticas en proliferación muestran una población policlonal[11]. Existen tres variantes histológicas : hialino vascular, de células plasmáticas y mixto[4,8]. El tipo hialino vascular es el mas frecuente representando el 90% de los casos, se caracteriza por marcada proliferación capilar dentro del estroma intermolecular, con hialinización del colágeno adyacente a estos vasos; los centros germinales de los folículos son atróficos y los linfocitos de la región del manto se agrupan en capas; en el tipo de células plasmáticas existen mantos de células plasmáticas que ocupan la región intermolecular, se encuentra preservada la arquitectura nodal[2,7].

La fisiopatología de esta enfermedad consiste en una alteración de la inmunoregulación por un defecto inmunológico de las células B, debido a una respuesta inflamatoria atípica, que resulta en la proliferación hamartomatosa excesiva de células plasmáticas, mediado por interleucina-6, cuyos niveles se encuentran incrementados de en pacientes con enfermedad de Castleman[2,9].

En su etiología se han implicado causas inflamatorias e inmunológicas[2]. El herpes virus 8 (HV8), recientemente aislado, se considera el agente etiológico o factor importante del desarrollo de hasta 60% de los casos de enfermedad de Castleman diseminada, de los

linfomas B que se originan en las cavidades corporales (BCBL) o linfomas con efusión primaria y del 95% de los pacientes con sarcoma de Kaposi en pacientes con o sin infección por HIV[12,13].

REPORTE DE CASO

Masculino de 19 años de edad, originario de México D.F., sin antecedentes patológicos de importancia. Esquema de inmunizaciones completo. Acudió con un padecimiento de dos meses de evolución, caracterizado por aumento de volumen progresivo en cara lateral derecha de cuello, sin sintomatología agregada.

A la exploración física se observó un tumor en el triángulo posterior y lateral de cuello derecho, profundo al esternocleidomastoideo, de 6 x 4 x 2 cm, redondeado, móvil, de consistencia firme, no doloroso y no pulsátil. El resto de la exploración otorrinolaringológica, incluyendo endoscopía nasal, de rinofaringe y de laringe, fue normal.

Se indicó prueba terapéutica con antibioterapia con rifampicina 300 mg v.o. c/12 hs y antiinflamatorio no esteroide durante 15 días, sin disminución del tamaño de la masa.

Los estudios de laboratorio y gabinete dieron los siguientes resultados: Biometría hemática : Leucocitos 6,000, Plaquetas 208,000, Eritrocitos 5,430,000. Química sanguínea : Glucosa 94, Creatinina 0.94, BUN 15. Examen General de Orina : Normal, sin proteinuria. Ziehl Nielsen (6 muestras) en expectoración y en orina negativos. Radiografía AP y oblicua de tórax normales, anticuerpos anti-V.I.H. negativos. La tomografía computada de cuello contrastada mostró tumor sólido en triángulo posterior de cuello que refuerza con la administración de medio de contraste. (Fig. 1).

Se realizó biopsia por aspiración (BAAF) del tumor que reporto linfocitos en diferente grado de maduración e histiocitos, correspondientes a ganglio linfático. Se considero como diagnóstico presuncional Linfoma y se programo para biopsia excisional para estadificación, la cual se hizo por medio de una incisión cervical externa, identificando tumor sólido adherido a estructuras vecinas, con múltiples adenomegalias de 1.5 a 2.5 cm de cadena yugular en los niveles yugulo digástrica y supra omohioidea en tejido fibro adiposo adherido a tumor principal. Se resecó el tumor y se realizó disección ganglionar selectiva supra omhoioidea en bloque, con liberación y preservación de vena yugular interna, nervio espinal accesorio y ECM. (Fig. 2).

El estudio histopatológico definitivo reportó enfermedad de Castleman y 10 ganglios linfáticos periféricos con hiperplasia mixta sinusal y folicular. (Fig. 3).

La evolución fue satisfactoria, encontrándose el paciente asintomático a 4 meses del postoperatorio. Se realizó evaluación para descartar enfermedad diseminada, no encontrándose por exploración física completa

Fig. 1. La tomografía computada de cuello en corte axial muestra tumor sólido, por abajo del músculo esternocleidomastoideo derecho, adyacente a la vaina carotídea, bien circunscrita, no infiltrante, que refuerza con la administración del medio de contraste

Fig. 2. Pieza quirúrgica que muestra tumor principal de 6 x 4 x 4 cm resecado en bloque por disección supraomohioidea junto con adenomegalias de cadena ganglionar yugular.

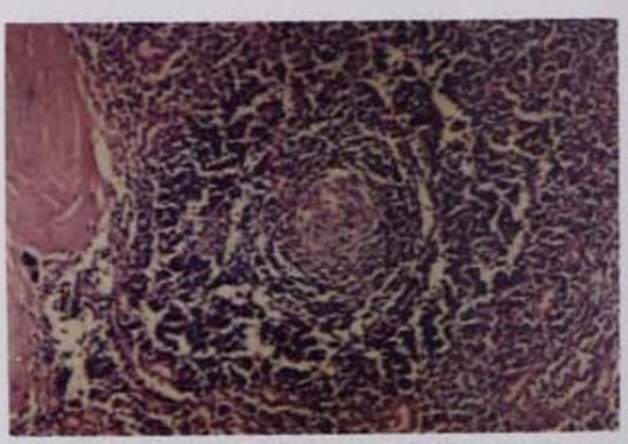


Fig. 3. Corte histopatológico que muestra hiperplasia nodular linfoide del tipo hialino-vascular con proliferación de linfocitos en la zona del manto agrupados en capas, centro germinal atrófico y hialinización del colageno perivascular

de las regiones linfoideas, en las radiografías de tórax y por ultrasonograma abdominal y retro peritoneal ningún otro sitio con adenomegalias ; por lo que se considera el caso como enfermedad de Castleman localizada, programándose revisiones periódicas.

DISCUSIÓN

La presentación de una masa en cuello en una adulto requiere de una evaluación clínica completa ya que la causa más frecuente es una metástasis de un carcinoma epidermoide. Se requiere la realización de un protocolo de estudio antes de realizar una biopsia excisional ya que en caso de tratarse de un carcinoma metastásico, la resección altera el drenaje linfático y se empeora el pronóstico; es muy importante la realización de un estudio histopatológico trans operatorio ya que si este reporta carcinoma esta indicada la realización de una disección de cuello. La estadificación de linfomas requiere la realización de una biopsia excisional. La localización cervical de la enfermedad de Castleman es una presentación rara, habiéndose reportado como localización primaria en 6% de los casos[14,15,16,17]. Se ha descrito en cabeza y cuello con localizaciones inusuales, un caso en nasofaringe, un caso en la fosa infra temporal y un caso presentado como tumor parotídeo originándose de los ganglios linfáticos intra parotídeos [10,14,18].

Los hallazgos clínicos de pacientes con enfermedad de Castleman son inespecíficos, y el diagnóstico clínico es difícil, de exclusión, aunque debe considerarse entre los diagnósticos diferenciales de los tumores localizados en regiones ganglionares con la característica tomográfica de hipercaptación[2,6,19,20,21]. La presentación en cabeza y cuello de la enfermedad de Castleman debe diferenciarse de linfoma, tumores neurogénicos y paragangliomas; constituye un diagnóstico diferencial de otras causas de linfadenopatía, incluyendo linfadenitis por enfermedades granulomatosas[2,9,11].

Los estudios de imagen en pacientes con enfermedad de Castleman son inespecíficos ; en la tomografía computada contrastada hay hipercaptación heterogénea del medio de contraste en el subtipo hialino vascular[19,20].

Su diagnóstico es histopatológico; la biopsia por aspiración no es diagnóstica, reportando hiperplasia linfoidea inespecífica, por lo que se requiere la resección completa del ganglio afectado[2,4,19]. Existe una superposición entre los tipos histológicos y la presentación clínica y no existe correlación del patrón histopatológico con el tipo de presentación clínica[8,22,23].

Se ha reportado en algunos casos, que los ganglios con enfermedad de Castleman presentan simultáneamente el tumor folicular de células dendríticas, que es un tumor vascular benigno, además de los reportes previos de asociación a Sarcoma de Kaposi que es un tumor vascular maligno, lo que indica que existe un tropismo o selectividad de la enfermedad hacia el tejido linfoidea y a estructuras vasculares[24].

Una vez realizado el diagnóstico histopatológico debe completarse el estudio clínico para distinguir la forma aislada de la multicéntrica para su manejo apropiado, ya que el pronostico y tratamiento es diferente[2,10,19]. Se requiere investigación de otros posibles sitios afectados por la enfermedad; la búsqueda de ganglios hiperplásicos debe incluir al mediastino, abdomen, retro peritoneo, regiones axilares y supraclaviculares, que en el caso presentado resultaron negativos[11,21].

En la enfermedad multicéntrica debe descartarse la presencia de linfomas y sarcoma de Kaposi a los que se ha asociado ; así como realizarse valoración del estado inmunológico ya que se ha presentado en pacientes HIV positivos[25]. En caso de enfermedad localizada el tratamiento quirúrgico es el de elección, es curativo y tiene buen pronóstico independientemente del tipo histológico[2,4,9,26,27]. La vascularidad incrementada del tipo hialino-vascular puede llevar a complicaciones quirúrgicas durante su resección quirúrgica[19]. En el reporte de un caso de tumor cervical en que se realizó disección de cuello bilateral se encontraron cuatro ganglios linfáticos con enfermedad de Castleman[28]. En pacientes seleccionados se ha reportado que la radioterapia induce regresión del tumor, en algunos casos la radioterapia ha permitido la resección quirúrgica de lesiones aparentemente inoperables por su localización[23,26].

Para la enfermedad multicéntrica aún no se ha establecido el tratamiento óptimo, se han empleado quimioterapia y esteroides[4,9,10]. Con quimioterapia combinada se ha logrado la erradicación de la enfermedad cuando se inicia al momento del diagnóstico; con prednisona se requieren ciclos intermitente por reactivaciones. Los que se tratan solo con cirugía generalmente fallecen[4,9].

BIBLIOGRAFÍA

1. Castleman B, Iverson L, Menendez V. Localized mediastinal lymph mode resembling thymoma. Cancer 1956; 9:822-830

2. Patel U et al. Castleman's disease as a rare cause of a neck mass in a child. J Otol 1998; 3: 171-3

3. Larroche C, Cacoub P, Godeau P. Castleman's disease. Rev Med Interne 1996;17:1003-13

4. Herrada J et al. The clinical behavior of localized and multicentric Castleman disease. Ann Intern Med 1998; 128:657-62

5. Cuguilliere A et al. Benign mediastinal opacity: Castleman disease, apropos of a case and review of the current literature. Rev Pneumol Clin 1997; 53:21-6
6. Tuerlinckx D et al. Unifocal cervical Castleman disease in two children. Eur J Pediatr 1997 ; 156:701-3
7. Schwarzenberg H et al. Castleman's disease: evaluation of 338 cases. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 1995 ; 163:474-9
8. McCarty MJ et al. Angiofollicular lymph node hyperplasia (Castleman's disease). Cancer Treat Rev 1995 ; 21:291-310
9. Shahidi H, Myers J, Kvale P. Castleman's disease. Mayo Clin Proc 1995; 70:969-77
10. Tsai MH et al. Unusual localization of Castleman's disease: report of the first case in the nasopharynx. Ear Nose Throat J 1997 ; 76:731-5
11. Hartmeier SH et al. Castleman's disease--a rare cause of a febrile state with lymphadenopathy. Dtsch Med Wochenschr 1997 ; 122:1141-6
12. Gessain A. Human herpesvirus 8 and associated diseases: Kaposi's sarcoma, body cavity based lymphoma and multicentric Castleman disease: clinical and molecular epidemiology. Bull Acad Natl Med 1997; 181:1023-34
13. Chadburn A et al. Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus sequences in benign lymphoid proliferations not associated with human immunodeficiency virus. Cancer 1997 ; 80:788-97
14. Rodrigo JP et al. Castleman's disease restricted to the infratemporal fossa. J Laryngol Otol 1996; 110:896-8
15. Kumar BN, Jones TJ, Skinner DW. Castleman's disease: an unusual cause of a neck mass. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1997 ; 59:339-40
16. Nunna SV et al. Unusual computed tomography appearance of Castleman disease. Australas Radiol 1997 ; 41:193-5.
17. Kinoshita T et al. Castleman disease in the anterior neck: the role of Ga-67 scintigraphy. Clin Nucl Med 1996 ; 21:626-8
18. Leocata P et al. Unicentric angiofollicular hyperplasia (Castleman's disease) of the parotid:a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;81:328-32
19. Fields S et al. Radiologic spectrum of localized Castleman's disease. Isr J Med Sci 1995 ; 31:660-9
20. Gossios K et al. Widespread Castleman disease: CT findings. Eur Radiol 1996 ; 6:95-8
21. Hansen I et al. Castleman's disease-difficult diagnosis. Ugeskr Laeger 1998;160:3227-30
22. Vallina E et al. Castleman's disease: a histological concept for a wide clinical spectrum. An Med Interna 1996 ; 13:232-4.
23. Veldhuis GJ et al. A case of localized Castleman's disease with systemic involvement: treatment and pathogenetic aspects. Ann Hematol 1996 ; 73:47-50
24. Fornelli A, Mureden A, Eusebi V. Follicular dendritic cell tumor and unusual vascular lesion in lymph node with Castleman's disease. Description of a case. Pathologica 1998; 90:146-51
25. Mehrotra R, Singh M, Agrawal R. Castleman's disease mimicking neoplasia: a case report with review of literature. Indian J Chest Dis Allied Sci 1997 ; 39:193-6.
26. Halkic N, Cornu P, Mosimann F. Castleman disease: 2 unusual cases. Schweiz Med Wochenschr 1998 ; 128:331-6
27. Glazer M et al. Isolated Castleman disease of the neck: MR findings. AJNR Am J Neuroradiol 1995; 16:669-71
28. Komatsu M, Ehara T, Kuroda T. Cervical Castleman's disease associated with benign M-proteinemia: report of a case. Surg Today 1996; 26:213-6

MODELOS BIOMÉDICOS EN AUDIOLOGÍA Y OTORRINOLARINGOLOGÍA

BIOMEDICAL MODELS IN AUDIOLOGY AND OTORHINOLARYNGOLOGY

EMILIO ARCH TIRADO
Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México D.F.

RESUMEN

En el presente trabajo se mencionan y discuten algunos de los modelos animales más utilizados en estudios experimentales en los campos de la otorrinolaringología y audiología. Se resalta la importancia que tiene el utilizar modelos experimentales ya probados, y de esta manera optimizar los resultados obtenidos en las investigaciones en donde se utilicen modelos animales.

Palabras Clave: Modelos Animales, Modelos Experimentales, Animales de Laboratorio.

ABSTRACT

The purpose of this paper is to discuss some of the animal models more frequently used in experimental research in audiology and otolaryngology. The emphasis is focused on the importance of the utilization of well known experimental models, in order to optimize the results of research studies involving animals.

Keywords: Animal Models, Experimental Models, Laboratory Animals.

INTRODUCCIÓN

En la investigación biomédica se ha reconocido durante mucho tiempo la importancia del uso de los animales, principalmente en el estudio de la fisiología, patología, terapéutica y farmacología.[1]

En el campo de Audiología y Otorrinolaringología, los modelos animales han jugado un papel fundamental para el estudio en estas áreas. Se puede decir que el primero que utilizó un animal para la contribución del cuerpo del conocimiento en estas áreas fue Alcmeón de Crotona (considerado por muchos el padre del método experimental), Alcmeón al realizar una disección en una cabra encontró un conducto que comunicaba el oído con la boca, trompa de Eustaquio.[2]

A lo largo de la historia se han perfeccionado los modelos, ajustándose a las necesidades de las investigaciones y de los avances tecnológicos.

Para el estudio de las hipoacusias se han propuesto diferentes modelos con la finalidad de estudiar la fisiología, retroalimentación auditiva, genética, bioquímica, etc., del órgano auditivo, y su relación con la hipoacusia. Los métodos más comunes para producir hipoacusias son: trauma acústico, quirúrgicos, químicos, físicos entre muchos otros, siendo también de gran interés los animales que presentan algún tipo de hipoacusias congénitas.

HIPOACUSIAS CONGÉNITAS ANIMALES

Existe bastante controversia acerca de la sordera en animales y su relación con la pigmentación de la piel, esto es, animales albinos que carecen de pigmentación en la piel (melanina). Se ha relacionado a las hipoacusias sensoriales con las alteraciones tegumentarias, entre las cuales se encuentra el albinismo, transmitiéndose de manera autosómica recesiva, con escasa o ausencia de melanina en la piel y ojos, existen melanocitos y melanosomas, pero la tiroxinasa es incapaz de catalizar la oxidación de tirosina o melanina. Por lo tanto es bien conocido por los investigadores en el campo de la audición, que los animales albinos presentan problemas auditivos y de esta manera es recomendable que, siempre que se realicen estudios relacionados con la audición utilizar animales pigmentados.[3]

Famula (1996), Terrel (1992) y Strain (1992), han realizado estudios simultaneamente con perros dálmatas encontrando que del 21 al 26 % de esta especie presenta hipoacusia correlacionado con los rasgos fenotípicos, como el color de los ojos, pelo y pigmentación en diferentes áreas del cuerpo, para los estudios antes citados y diagnosticar las pérdidas auditivas en los perros, se les practicaron estudios de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.[4,5,6]

D'Amato (1988a, 1988b, 1989), describe que los ratones albinos demuestran un comportamiento anómalo en lo que respecta a la producción de vocalizaciones utrasónicas, así como el aumento de conductas infanticidas en estas cepas, relacionando este comportamiento a la carencia de audición. [7,8,9]

Steel (1980), reporta que los ratones mutantes "ojos-negros" en su vida temprana presentan hipoacusia al carecer de una cresta derivada de melanocitos, demostrando también la patogénesis de la hipoacusia y su asociación con las anormalidades de la pigmentación hereditaria.[10]

Truett (1994) describe a un mutante nuevo, la rata Zuker, donde los animales afectados presentan sacudidas de cabeza, marcha en círculo e hiper actividad,

apareciendo estás características aproximadamente en la tercera semana de vida. También se describe que estos animales no pueden nadar. Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral han diagnosticado hipoacusias profundas en los animales afectados.[11]

Klein (1988) y Steinberg (1994) reportan simultáneamente que existe una alta incidencia de hipoacusias confirmadas por potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en perros de raza "pointer", a los cuales se les seleccionó por manifestar conducta excesivamente nerviosa, razón por la cual estos animales son utilizados para estudios de ansiedad, los cuales han demostrado que el 75% de los que son exageradamente nerviosos presentan hipoacusia, siendo la causa de la pérdida auditiva un gen autosómico recesivo.[12,13]

Heid (1998) propone al gato albino con sordera congénita como un modelo ideal para el estudio de la sordera prelingüística por la cantidad de vocalizaciones que emiten estos animales en edades tempranas.[14]

Creel (1983) reporta las anormalidades acústicas por potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en gatos albinos.[15]

Brown (1971) propone al gato albino como un modelo para estudiar la pigmentación y las deficiencias auditivas en el hombre, por la característica de la falta de pigmentación en la piel, pelo, iris y el fondo ocular, asociados con los defectos del oído interno.[16]

PRODUCCIÓN DE SORDERAS EXPERIMENTALES POR OTOTÓXICOS

Se ha estudiado que durante el desarrollo los mamíferos son más sensibles al ruido, así como a los químicos y drogas que inducen la ototoxicidad, siendo la máxima sensibilidad durante los periodos de maduración anatomo fisiológicos de la cóclea. Leake y cols. (1997) produjeron patología coclear administrando antibióticos aminoglucósidos, sulfato de neomicina, en gatos de 15 a 16 días post parto, demostrando el daño de estos antibióticos en las células de la vuelta media de la cóclea. Ilinskaya (1997) inyectó a cobayos con kanamicina en forma subcutánea. Después de 7 días de la inyección los animales fueron sacrificados y analizado el órgano de Corti, discutiendo el papel de la kanamicina como ototóxico. Conlee y cols. (1995) mencionan que los antibióticos aminoglucósidos pueden producir efectos ototóxicos graves, en su trabajo demuestra que al utilizar dosis bajas de estas sustancias se pueden producir diferentes grados de ototoxicidad en animales albinos y animales pigmentados, los resultados demuestran que la cóclea de los pigmentados es menos susceptible a la gentamicina que la cóclea de los albinos. Pickrell y cols. (1993) describe que los antibióticos aminoglucósidos, eritromicina, polimixina, pueden afectar la función auditiva, así como pérdida del equilibrio que puede presentarse con nauseas y vómito, estos cambios son proporcionales a los niveles de estos ototóxicos en los fluidos endolinfáticos. Conlee y cols. (1989) trabajaron con cobayos albinos y pigmentados para encontrar un diferencial en la susceptibilidad, al aplicar gentamicina, los resultados demostraron que los animales albinos son más susceptibles a la gentamicina en comparación a los animales pigmentados.[17,18,19,20,21]

PRODUCCIÓN EXPERIMENTAL DE HIPOACUSIAS POR TRAUMA ACÚSTICO

Es conocido por la mayoría de especialistas en este campo que la exposición continua a sonidos de gran magnitud puede producir trauma acústico, se han utilizado varios modelos biomédicos para estudiar dicho efecto, analizando los efectos de diferentes intensidades de sonidos y su repercusión en el oído interno.

Xing y cols. (1996) utilizaron cobayos para estudiar los efectos de la exposición a altos niveles de sonido y su repercusión en el órgano auditivo, estos animales fueron expuestos a intensidades de 117 dB por una hora durante 1, 2, 4, 8 y 16 días, los resultados muestran los cambios estructurales intracelulares en las células ciliadas internas y externas que se van deteriorando gradualmente en función al tiempo de exposición.[22]

Barrenas (1997) expuso, a cobayos albinos, rojos y negros a sonidos con frecuencia de 1 KHz y 105 dB de intensidad por 72 horas, un mes después los sacrificó para evaluar la pérdida de células ciliadas, encontrando el mismo daño en los tres grupos.[23]

MacFadden (1998) propone al chinchilla como modelo ideal para estudios de trauma acústico. Trabajó con dos grupos, uno de animales jóvenes y otro de animales adultos, encontrando que los animales adultos son igualmente vulnerables a los niveles de sonidos moderados y de alta intensidad, como los animales jóvenes, siendo ambos grupos más vulnerables a los sonidos de alta intensidad. Se encontraron cambios histológicos en la cóclea en ambos grupos.[24]

Canlon (1995) trabajó con cobayos, condicionándolos a niveles de baja intensidad por largos periodos de tiempo (24 días), los resultados mostraron una pérdida significativa del 50% en las células ciliadas externas. Estos resultados implican que las propiedades intrínsecas de las células ciliadas externas y/o el órgano de Corti han sido alterados por las condiciones del sonido.[25]

MODELOS QUIRÚRGICOS

Nebil (1992) propone al cobayo como modelo ideal para abordajes quirúrgicos, mencionando que las dimensiones de la membrana timpánica y el oído medio son de gran tamaño, así mismo, el abordaje es fácil, pudiéndose realizar por el oído externo, medio e interno, con una mínima pérdida de sangre.[26]

Gil-Carcedo (1991) reporta el abordaje por vía submaxilar y suprameatal, para alcanzar el oído medio.[27]

Asarch (1975) menciona que el hueso temporal y las estructuras auditivas del cobayo son buenos modelos para el oído humano, ya que el órgano auditivo en esta especie puede ser manejado con gran facilidad para estudios experimentales.[28]

Arch (1997) describe dos técnicas quirúrgicas para el acceso al oído medio del cobayo, la primera es por abordaje retro auricular, demostrando la baja mortalidad al utilizar esta técnica, y la segunda por vía intra timpánica en la cual no se reporta mortandad al utilizarla, siendo el abordaje quirúrgico muy fácil. [29]

Es de mencionar que en este apartado sólo se menciona al cobayo ya que por años se a utilizado esta especie para la investigación otorrinolaringológica.

SORDERA Y VOCALIZACIONES

Talmage (1973), estudió la relación entre la producción de vocalizaciones y sordera en mono araña, haciéndolos sordos por coagulación eléctrica en ambas cócleas, grabando posteriormente la emisión de vocalizaciones de los animales sordos contra normoyentes, encontrando que no existió una diferencia significativa entre los animales hipoacúsicos y los normoyentes.[30]

Shipley (1988) trabajó con gatos sordos y normoyentes encontrando que los animales sordos emiten sonidos de mayor intensidad que los animales normoyentes.[31]

Raymond (1985) utilizó gatos sordos y gatos normoyentes para estudiar la retroalimentación auditiva y la producción de sonidos, demostrando la importancia de la retroalimentación auditiva es necesaria para el ajuste de la emisión de las vocalizaciones, ya que los animales hipoacúsicos presentaron un patrón anormal en la emisión de vocalizaciones.[32]

MODELOS UTILIZADOS EN OTITIS MEDIA

Lovejoy (1994) estudió los efectos de la baja humedad en el medio ambiente y su relación con el oído medio en ratas, encontró en su grupo experimental cambios en el aumento de efusiones en la mucosa de la trompa de Eustaquio y el oído medio, con una diferencia significativa de $p=0.003$ a los 3 días y de $p=.01$ a los 5 días post prueba, en comparación a los controles.[33]

Igarashi (1994) propone al cerdo como un modelo ideal para estudios de otitis media crónica con efusiones relacionada con la neumatización, ya que el cerdo presenta la anatomo fisiología de la mastoides parecida a la de los seres humanos. Sus resultados demuestran que el grado de inhibición de la neumatización producida fue directamente proporcional a la inflamación crónica del oído medio.[34]

Russell (1998) utilizó ratas para proponer un nuevo modelo para la producción de otitis media, el procedimiento se realizó fue con 56 ratas libres de patógenos específicos, utilizando una técnica quirúrgica obstruyendo la porción media de la trompa de Eustaquio. Todos los animales desarrollaron otitis media con efusión.[35]

Coggins (1997) usó ratas como modelo experimental, tratando de encontrar una correlación entre el humo del cigarro y la aparición de otitis media secretoria. Se observaron los oídos a los animales durante la duración del estudio, se sacrificaron y se realizaron estudios histopatológicos. No se encontraron resultados contundentes para afirmar que el humo de tabacos produce otitis media secretoria.[36]

Montes de Oca y Arch-Tirado (1992) proponen a la rata Wistar como modelo ideal para estudios de otitis espontanea, al utilizar dos cepas de ratas (Wistar y Long Evans) encontró una diferencia significativa entre una cepa y otra, proponiendo a esta especie como modelo para dichos estudios.[37]

CONCLUSIONES

Los investigadores en el campo de la otorrinolaringología y de la audiología deberán conocer y manejar los principales modelos animales que se utilizan en la investigación biomédica en estas áreas, para generar nuevos conocimientos partiendo de los ya establecidos, los modelos ayudan a tener seguimientos óptimos en los proyectos de investigación.

Es importante mencionar que en la actualidad el uso y producción de modelos animales en la investigación científica persigue eliminar el sacrificio masivo de animales de laboratorio en universidades y centros de investigación, de la misma manera se pretende generar modelos para facilitar la reproductibilidad del estudio en cuestión.

De acuerdo con el Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, la experimentación en animales ha ayudado a incrementar la esperanza de vida en 20.8 años.[38]

Es importante mencionar que la experimentación con animales evita la experimentación con seres humanos, cuando la investigación se haya agotado en los modelos experimentales, será el momento para extrapolarla a los seres humanos.

Se deberán formar equipos de investigación básica interdisciplinarios, para que elaboren proyectos encaminados a la búsqueda constante de modelos animales en nuestro campo de estudio, y de esta manera avanzar áreas como anatomía, fisiología, neuroanatomía, bioquímica, procesos celulares, etc.

Por último a continuación se mencionan los 10 principios básicos referentes a la experimentación en animales. (Comité Específico de Bioética, Investigación y Experimentación en Animales, Comisión Nacional de Bioética, Secretaría de Salud, México):

1.- La adquisición, el transporte, el cuidado y el uso de los animales para experimentación debe acatar la legislación mexicana aplicable.

2.- Siempre que sea posible se reemplazará a los animales por el empleo de métodos o sistemas que no los requieran.

3.- Los procedimientos que involucran animales deberán diseñarse y llevarse a cabo con la plena seguridad de su aplicabilidad a la salud del hombre o los animales, la generación de conocimientos y/o el bienestar de la sociedad.

4.- La especie animal empleada en una experimentación debe de seleccionarse con base a sus características para lograr el fin propuesto, y el número de animales usados será el mínimo necesario, determinado por las pruebas estadísticas aplicables.

5.- Todos los procedimientos para el uso experimental y el cuidado de los animales deben evitar o reducir a un mínimo la incomodidad, la angustia y el dolor, y ser compatibles con las prácticas científicas correctas.

6.- Los procedimientos que causen a los animales dolor o sufrimiento físico que no sea momentáneo o leve deben realizarse bajo sedación, analgesia o anestesia adecuadas. Los procedimientos dolorosos no deberán llevarse a cabo en animales conscientes, sensibles paralizados por agentes químicos.

7.- A los animales que padezcan dolor intenso o crónico, o sufrimiento físico que no pueda ser aliviado durante el experimento, se les aplicará la eutanasia.

8.- Las condiciones de vida que se brinden a los animales deben ser las adecuadas para la especie en cuestión, y promover su salud y bienestar. El alojamiento; la alimentación, el manejo y el cuidado de los animales deben estar a cargo de un Médico Veterinario acreditado en la especialidad de animales de laboratorio.

9.- Todas las personas involucradas en el cuidado y uso de animales deberán estar calificadas y poseer la experiencia para llevar a cabo procedimientos en animales vivos. El personal técnico deberá tener capacitación certificada.

10.- Cuando sea necesaria la exención del cumplimiento de uno o varias de estos principios, la decisión deberá recaer en el Comité Institucional de Ética.

REFERENCIAS

1.- Arch-Tirado E, Saltijeral OJ, Zarco de CI, Poblano LA. El Uso y Producción de Modelos Animales en la Investigación Científica Biomédica. Animales de Experimentación. 1(4):10-12 1996

2.- Kumate RJ. Investigación Científica y Ave Fénix, UNAM Primera Edición, México: 9-263 1987

3.- Montes de Oca FE, Saul A, Escalante UC, Poblano A, Lagunes R. El Vitiligo y la audición. Anales de Otorrinolaringología Mexicana; 35(4):279-281 1990

4.- Famula TR, Obsebaver AM, Sousa CA. A Threshold model analysis of deafness in Dalmatians. Mammalian. Genome 7:650-653 1996

5.- Terrel A, Nelson H, Williams C, Willits N. Unilateral and bilateral brainstem auditory-evoked response abnormalities in 900 dalmatian dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine 6:166-174 1992

6.- Strain G, Keanrey T, Gingac I, Levesque D, Nelson H, Tedfor B, Remsen L. Brainstem Auditory-Evoked potential Assesment of congenital deafnes inh dalmatiasns: Associations with phenotipic markers. Journal of Veterinary Internal Medicine 6:175-182 1992

7.- D'Amato FR. Infanticide by genetically deaf mice: Possible evidence for and inhibiting finction of pups' ultrasonics calls. Agressive Behavior 13(1):25-28 1988

8.- D'Amato FR, Populin R. Mother-offspring interaction and pup development in genecally deaf mice. Behavior Genetics 17(5):465-475 1988

9.- D'Amato FR. Different strategies in alloparental behavior for male and female mice. Animal Behavior 36(5):1553-1555 1989

10.- Steel KP, Bock GR. The nature of inherited deafnesws in defness mice. Nature Nov 13;288(5787):159-161 1980

11.- Truett GE, Brock JW, Lidi GM, Kloster CA. Stargazer (stg) new deafness mutant in the Zucker rat. Lab. Anim. Sci. Dec; 44(6):596-599 1994

12.- Klein E, Steinberg SA. Weiss SR. Matthews TW. The relationship between genetic deafness and fear-related behaviors in nervous pointer dogs. Physiol Behav 43(3):307-312 1988

13.- Steinberg SA, Klein E, Killens RL, Unde TW. Inherited Deafness among nervous pointer dogs. The Journal of Heredity; 85(1):56-59

14.- Heid S, Hartman R, Klinke R. A model for prelingual deafness, the congenitally deaf white cat-population and degenerative changes. Hear Res 115(1-2):101-112 1998

15.- Creel D, Conlee JW, Parks TN. Auditory brainstem anomalies in albino cats. I. Evoked potential studies. Brain Res 269(1):1-9 1983

16.- Brown KS, Bergsma DR, Barrow MV. Animal models of pigmented and hearing abnotrmalities in man. Birth Defects Oring Artic Serv; 7(4):102-109 1971

17.- Leake PA,Kuntz AL, Moore CM, Chambers PL. Cochlear pathology induced by aminoglucocide ototoxicity during postnatal maturation in cats. Hear Res Nov; 113(1-2):117-132 1997

18.- Ilinskaya EV, Atamanova NV. Ultrstuctural study of the organ of corti in animals given kanamycin and ceruloplasmin. Vestn otorinolaringol; 4:24-26 1997

19.- Conlee JW, Bennett Mc, Creel DJ. Differential effects of gentamicin on the distribution of cochlear function in albino and pigmented guinea pigs. Acta Otolaryngol (Stockh) May;115(3):367-374 1995

20.- Pickrell JA, Oehme FW, Cash WC. Ototoxicity in dogs and catsw semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim) Feb; 8(1):42-49 1993
21.- Conlee JW, Gill SS, McCandless PT, Creel DJ. Differential susceptibility to gentamicin ototoxicity between albino and pigmented guinea pigs. Hear Res Aug;41(1):43-51 1989
22.- Xing J, Liu W, Sun X. Experimental studies on damage to acoustic organ in guinea pigs caused by imitated coal mining noise. Chung Hua Yu Fang I Hsueh tsa chih Sep; 30(5):276-278 1996
23.- Barrenas ML. Hair cell loss from acoustic trauma in chloroquine-treated red, black and albino guinea pigs. Audiology Jul;36(4):187-201 1997
24.- McFadden SL, Campo P, Ding D, Quaranta N. Effects of noise on inferior colliculus evoked potentials and cochlear anatomy in young and aged chinchillas. Hear Res Mar;117(1-2):81-96 1998
25.- Canlon B, Fransson A. Morphological and functional preservation of the outer hair cells from noise trauma by sound conditioning. Hear Res Apr;84(1-2):112-24 1995
26.- Nebil Goksu. Anatomy Of The Guinea Pig Temporal Bone. Ann Otol Rhinol Laringol 101:699-704 1992
27.- Gil-Carcedo LM, Martin MC, Carranza MA, Benito JI. Abordaje quirúrgico del oído medio cobaya. Acta Otorrinolaqring. Esp. 42:399-403 1991
28.- Asarch R, Abranson M, Litton Word B. Surgical Anatomy Of The Guinea Pig Ear. An Otol 84:250-255 1975
29.- Arch-Tirado E, Morales Martínez JJ, Saltijeral OJ, Zarco de Coronado I, Licona J. El Cobayo Como Modelo De Estudios Audiológicos. An ORL Mex. 42(2):71-74 1997
30.- Talmage RG, Winter P, Ploog D, Mayer W. Effect of defering on the vacal bahavior of the squirrel monkey (Saimini Sciurcus). Folia Primatologica 17(5-6):404-420 1973
31.- Shipley C, Buchawald J, Carterette EC. The role of auditory feedback in the vocalizations of cats. Exp. Brain Res 69(2):431-438 1988
32.- Raymond R, Guter E. Development of sound production in normal, isolated, and deafned kittens during the first porstnatal month. Developmental Psychobiology 17(6):629-649 1985
33.- Lovejoy HM, McGuirt WF, Ayres PH, Hayes AW, Coggins CR, Sagartz J. Effects of low humidity on the rat middle ear. Laryngoscope Sep;104(9):1055-1058 1994
34.- Ikarashi F, Nakano Y, Okura T. The relationship between the degree of chronic middle ear inflammation and tympanic bulla pneumatization in the pig as animal model. Eur Arch Otorhinolaryngol 251(2):100-104 1994
35.- Russell JD, Gilles SJ. Persistent otitis media with effusion: a new experimental model. Laryngoscope 108(8 Pt 1):1181-1184 1998
36.- Coggins CR, Lovejoy HM, McGuirt WF, Sagartz JW, Hayes AW, Ayres PH. Relevant exposure to enviromenta tobacco smoke surrogate does not produce or modify secretory otitis media in the rat. Toxicol Pathol 25(4):395-397 1997
37.- Montes de Oca FE, Arch-Tirado E. Otitis Media Espontanea en la Rata. Anal. Otorrino. Mex. 37(1):53-56 1992

CORDOMAS DE CABEZA Y CUELLO. PRESENTACIÓN DE 10 CASOS

HEAD AND NECK CHORDOMAS. PRESENTATION OF 10 CASES

LUZ M. RUIZ GODOY, GRACIELA PÉREZ GIRAUD, ANA M. MONTIEL HERNÁNDEZ, LOURDES SUÁREZ ROA, DOLORES TAMEZ DE LEÓN, ABELARDO MENESES GARCÍA
Instituto Nacional de Cancerología, México D.F.

RESUMEN

Se describen 10 casos de cordomas localizados en la región de cabeza y cuello, recopilados en el período de 1987 a 1997, cuyo tiempo de evolución fue de 41 meses (9-96 meses) y tamaño que fue valorable en cinco pacientes, variando entre 1.5 y 10cm. (6.3 cm. Promedio). La localización más frecuente fue la región del clivus (30%), seguida de la región cervical y la nasofaringe. Nueve de los casos fueron cordomas convencionales y uno cordoma condroide. Hubo estudios de inmunohistoquímica en cinco casos, que presentaron reactividad a queratina, proteína S-100 y EMA. El tratamiento fue quirúrgico con radioterapia postoperatoria. El 60% presentaron recurrencias o persistencia tumoral. El seguimiento promedio fue de 15.6 meses.

Palabras clave: Cordoma

ABSTRACT

Ten cases of chordomas of the head and neck are described. They were seen between 1987 and 1997. The evolution before diagnosis was an average of 41 months (9-96). The tumor size was obtainable in five patients, with a range 1.5 to 10 cm. (Avg. 6.3 cm). The most frequent locations were the clivus (30%), followed by the cervical and nasopharynx regions. Nine were typical chordomas and one, a condroid chordoma. These morphological parameters were not prognostically significative. In five cases immunohistochemical studies were done, all resulting positive to keratin, EMA and P S-100. The treatment was surgical, followed by radiotherapy; sixty percent recurrences were documented. Average follow-up was 15.6 months.

Key Words: Chordoma

INTRODUCCIÓN

El cordoma es una neoplasia poco frecuente, originada de los remanentes de la notocorda. Esta es una estructura embrionaria que desarrolla del ectodermo, entre la primera y tercera semana de vida intrauterina y forma el esqueleto axial del embrión. Comprende entre el 1 y 4 por ciento de todos los tumores óseos. Habitualmente, es de crecimiento lento, localmente invasivo. Se presenta de la región esfeno-occipital (35%) y cervical (15%); con predominio en el hombre y mayor incidencia en la sexta década de la vida, siendo poco frecuente en niños [1,2].

Los cordomas de la región de cabeza y cuello habitualmente infiltran estructuras de base de cráneo, dificultando la resección completa de estos tumores, por lo mismo son frecuentes las recurrencias.

Heffeifinger describe la variedad condroide, que presenta una morfología similar al condrosarcoma y comportamiento menos agresivo que el cordoma convencional [3].

El presente estudio comprende al análisis clínico-patológico de 10 casos de cordomas localizados en la región de cabeza y cuello, estudiados en un período de 11 años.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en un período comprendido de 1987-1997, de los casos con diagnóstico de cordoma con localización de la región de cabeza y cuello. La información clínica fue obtenida del archivo general del INCAN. Los parámetros clínicos que se analizaron fueron edad, sexo, localización, tamaño del tumor, tiempo de evolución, tratamiento y seguimiento.

El material histopatológico fue recopilado del archivo del departamento de Patología. Se revisó el material histológico, previamente fijado en formol al 10% e incluido en parafina y teñido con hematoxilina y eosina. Los parámetros histológicos analizados fueron: tipo histológico, necrosis y número de mitosis en 10 campos de alta resolución (CAR). Estos parámetros fueron evaluados por dos patólogos a doble ciego.

Se realizaron estudios de inmunohistoquímica en cinco casos utilizando la técnica de avidina-biotina con los siguientes anticuerpos: antígeno epitelial de membrana (EMA), antiqueratina, proteína S.100 y vimentina del laboratorio Dako, Carpinteria CA 93013, USA.

RESULTADOS

Fueron evaluados 10 casos de cordomas de cabeza y cuello. Seis mujeres y cuatro hombres, para una relación M: H de 1.2:1. La edad de los pacientes varió entre 23 y 79 años, con una mediana de 51 años. La localización más frecuente fue la región del clivus (30%), seguida de la región cervical y nasofaríngea (ver Tabla 1).

El tamaño del tumor sólo fue valorable en e 50% de los pacientes variando entre 1.5 y 10 cm con un promedio de 6.3 cm. El tamaño tumoral se estableció principalmente por estudios de extensión (Figura 1). Los signos y síntomas fueron diversos, dependiendo de la localización y extensión del tumor; entre ellos los mas consistentes fueron: cefalea, dolor nasofaríngeo, obstrucción nasal, rinorrea, epistaxis y parestesias. El tiempo de evolución fue reportado en nueve

TABLA I
CORDOMAS DE CABEZA Y CUELLO

	Sexo	Edad	Localización	Evolución meses	Tamaño cm	Recurrencias	Tratamiento	Vigilancia meses	Resultado
1	M	23	paladar duro	24	3	0	CX	17	VSAT
2	H	79	clivus	60	NV	0	RT	15	VCAT
3	M	56	C1-C3	48	1.5	7 años	CX+ RT	84	VCAT
4	M	26	nasofaringe	96	9	3 años, 6 años	CX+ RT	24	VSAT
5	H	45	selar y supraselar	NV	NV	0	CX+ RT	6	PSAT
6	M	60	clivus	24	NV	0	CX+ RT	12	PSAT
7	H	36	r. retro-orbitaria	24	NV	pers. met. cerv	CX+ RT	72	MCAT
8	M	68	clivus	36	8	pers. tumor	CX+ RT	36	MCAT
9	M	70	C5-C7	12	0	6 meses	CX+ RT	9	PCAT
10	H	51	nasofaringe	9	NV	pers. tumor	CX	27	VCAT

VSAT vivo sin actividad tumoral, VCAT vivo con actividad tumoral, PSAT perdido sin actividad tumoral
MCAT muerto con actividad tumoral, PCAT perdido con actividad tumoral

casos y varió entre nueve y 26 meses, con un promedio de 37 meses.

Tres pacientes (30%) presentaron persistencia tumoral después de concluido el tratamiento, el 30% presentaron recurrencias entre los seis meses y siete años de seguimiento y el 40% sin evidencia de enfermedad después del tratamiento (Tabla 1).

Nueve de los casos mostraron patrón difuso o en cordones compuestos por células grandes con citoplasma amplio, multivacuolado y núcleo periférico, denominadas "células fisalíferas", inmersas en un estroma basófilo (Figura 2). Otras células fueron de menor tamaño, con núcleos pequeños y sin nucléolos visibles. Ocasionalmente, se observaron células grandes con abundante citoplasma llamadas "células en rosa". Un caso mostró áreas extensas de aspecto condroide, alternando con áreas de cordoma convencional (Figura 3).

Fue evaluado el número de mitosis, los cuales variaron entre 0 y 3 x 10 CAR; así seis casos no mostraron mitosis, hubo un caso con una mitosis, un caso con dos y dos casos con tres mitosis. La presencia de necrosis fue evaluada de + a +++. Hubo dos casos con frecuentes áreas de necrosis

Figura 1. Tomografía axial computarizada, en la que se observa masa que ocupa paladar duro, antro maxilar y parte de la nasofaringe.

(+++), tres casos con moderada cantidad (++), cuatro con leve cantidad (+) y un caso sin necrosis.

De los 10 casos que se presentan, cinco fueron evaluados por inmunohistoquímica, presentando reactividad para queratina, proteína S-100 y EMA en los cinco casos, uno de los cuales presentaban áreas condroides.

DISCUSIÓN

El cordoma es una neoplasia de crecimiento lento, localmente invasora, con presencia ocasional de metástasis regionales o a distancia [2,4,5]. En esta serie el tiempo de evolución fue entre nueve y 96 mese con un promedio de 43 meses.

Hasta el momento no se ha establecido ningún criterio histológico que ayude a predecir el comportamiento ningún criterio histológico que ayude a predecir el comportamiento de estas neoplasias. En esta serie un paciente presentó metástasis cerebrales demostrada por tomografía axial computarizada y resonancia tumoral. El comportamiento de estas neoplasias no guardó relación con los parámetros histológicos estudiados, no con el tamaño del tumor; aunque el diagnóstico de la mayoría de estos pacientes se estableció en etapas clínicas localmente avanzadas.

En la literatura se ha reportado mayor incidencia en hombres; sin embargo en esta serie el 60% fueron mujeres[2,6].

El cordoma condroide se presenta con mayor frecuencia en la región esfeno-occipital, la supervivencia media es de 15,8 años, comparado con los cordomas convencionales que es de 4.1 años [7]. Esta variedad del cordoma ha presentado mucho controversia, ya que con estudios de inmunohistoquímica se demuestra que no presenta diferenciación condroide, por lo que algunos investigadores proponen que el concepto de cordoma "condroide" debe de ser eliminado y llamarle cordoma con estroma hialinizado [7].

En algunos casos el estudio de inmunohistoquímica es útil, principalmente, para diferenciar a los condrosarcomas de variedad mixoide. La positividad a citoqueratina y EMA son de utilidad para establecer el diagnóstico de cordoma [6-8]. En esta serie se presenta un paciente de 23

Figura 2. Corte histológico de cordoma típico que muestra Células "fisalíferas" (200 X, HE).

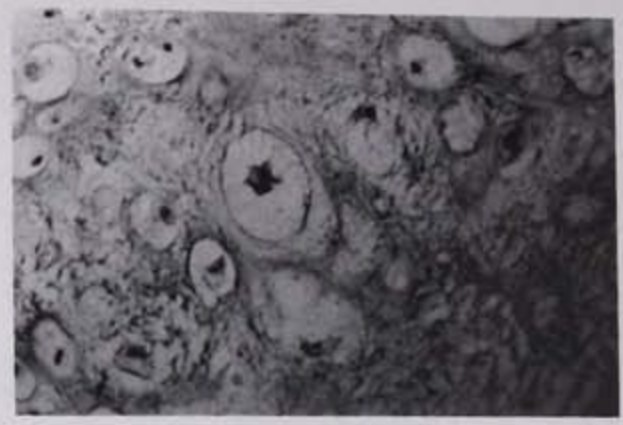


Figura 3. Aspecto microscópico que muestra variedad condroide del cordoma (200 X, HE).

años con condroma condroide de 3 cm de diámetro, localizado en paladar dura, de dos años de evolución antes del diagnóstico y 17 meses de seguimiento, la citoqueratina y EMA fueron positivas. Así, en este paciente el comportamiento biológico fue menos agresivo que los cordomas de tipo convencional.

El tratamiento del cordoma es quirúrgico, sin embargo, por la localización e infiltración de estructuras anatómicas frecuentemente, es difícil resecar completamente estos tumores, por lo que habitualmente cursan con persistencia tumoral [9]. En estos casos una opción es radioterapia postoperatoria, en algunos casos utilizada con fines paliativos. En esta serie fueron tratados solo con cirugía dos pacientes, uno solo con radioterapia y siete pacientes recibieron tratamiento con modalidad combinada, cirugía y radioterapia postoperatoria. No hubo diferencia en el comportamiento de la neoplasia, independientemente de la modalidad terapéutica postoperatoria. No hubo diferencia en el comportamiento de la neoplasia, independientemente de la modalidad terapéutica empleada. La quimioterapia no es considerada en estos pacientes debido a la poca respuesta que se ha observado [10].

Los cordomas de cabeza y cuello aunque son neoplasias de crecimiento lento y bajo potencial maligno, habitualmente su manejo es difícil, debido a su localización anatómica, dificultando su acceso quirúrgico, por lo que los pacientes cursan con largos periodos de persistencia o recurrencia tumoral. Por ello, el diagnóstico en etapas clínicas tempranas es determinante para el manejo quirúrgico y calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rich TA, Shiller A, Suit HD, Mankin HJ. Clinical and pathologic review of 48 cases of chordoma. Cancer 1985;56:182-187.
2. Volpe R, Mazabraud A. A clinicopathologic review of 25 cases of chordoma. Am J Surg Pathol 1983; 7 : 161-170
3. Heffelfinger. AJ, Dahlin DC, Mac Carty CS, Beabout JW. Chordomas and cartilaginous tumors at the skull base. Cancer 1973; 32:410-420
4. Hall WA, Clark HB. Sacrococcygeal metastatic to the brain with review of literature. J Neurooncol 1995; 25:155-159
5. Chambers PW, Schiwinn CP. Chordoma. A clinicopathologic study of metastasis. Am J Clin Pathol 1979; 72:765-776
6. Wojno KJ, Hruban RH, Garin-Chesa P, Huvos AG. Chondroid chordomas and low-grade chondrosarcomas of the craniospinal axis. An Immunohistochemical analysis of 17 cases. Am J Surg Pathol 1992; 16:1144-1152
7. Mitchell A, Scheithauer BW, Unni KK, Forsyth PJ, Wold LE, McGivney DJ. Chordoma and chondroid neoplasms of the sphenooccipital. An immunohistochemical study of 41 cases with prognostic and nosologic implications. Cancer 1993; 72:2943-2949
8. Meis JM, Giraldo AA. Chordoma. An immunohistochemical study of 20 cases. Arch pathol Lab Med 1988;112:553-556
8. Watkins L, Khudados ES, Kaleoglu M, Revesz T, Sacares P, Crockard HA. Skull base chordomas: a review of 38 patients, 1958-88 Br J Neurosurg 1993;7:248
10. Scimeca PG; James-Herry AG, Black KS, Kahn E, Weinblatt ME. Chemotherapeutic treatment of malignant chordoma in children. J Padiatr Hematol Oncol 1996,18:237-240.

VENTILACIÓN JET TRANS TRAQUEAL PERCUTÁNEA. EXPERIENCIA EN 21 CASOS

PER CUTANEOUS TRANS TRACHEAL JET VENTILATION. EXPERIENCE IN 21 CASES

MAURICIO MORALES CADENA, CONRADO HUERTA MILLAN, JUAN LEON AGUILAR RASCON, JOSE JUAN MONTES BRACCHINI, FRANCISCO MARTINEZ GALLARDO
Hospital Español de México.

RESUMEN

Objetivo: Analizar la técnica quirúrgica, cuidados especiales, indicaciones y complicaciones del método de ventilación jet trans traqueal percutánea.

Material y Métodos: Se estudiaron 21 casos durante un periodo de 2 años, todos los pacientes fueron sometidos a ventilación jet trans traqueal percutánea. En 14 pacientes el procedimiento se realizó para microcirugía laríngea, en 5 casos se utilizó para valorar la vía aérea en pacientes con quemadura por inhalación, en un caso se utilizó por trauma laríngeo y en un caso como medida de urgencia para restablecer la vía aérea en un paciente con fracturas faciales de alto impacto, epistaxis masiva y complicaciones diversas.

Resultados: En ningún caso se encontraron complicaciones inherentes al procedimiento.

Conclusión: La ventilación jet trans traqueal percutánea es un procedimiento útil y usualmente sin complicaciones.

Palabras Clave: Ventilación, Traquea, Laringe, Cirugía.

ABSTRACT

Objective: To analyze the surgical technique, special care, indications and complications of the per cutaneous trans tracheal jet ventilation procedure.

Material and Methods: Twenty-one cases were studied during a period of two years. In 14 patients, the procedure was used for laryngeal microsurgery. In five cases, the procedure was used for evaluating the upper airway in patients with inhalation burns. The procedure was used in one case with laryngeal trauma, and one case for reestablishing the upper airway in a patient with high impact facial fractures, massive epistaxis and several complications.

Results: None of the cases showed complications related to the procedure.

Conclusion: Per cutaneous trans tracheal jet ventilation is a useful procedure, usually without complications.

Keywords: Ventilation, Trachea, Larynx, Surgery.

INTRODUCCIÓN

La laringoscopia directa, es un procedimiento quirúrgico común para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades laríngeas y es llevado a cabo bajo anestesia general. Durante la laringoscopia, la ventilación del paciente representa un problema, debido a que, tanto el anestesiólogo como el cirujano trabajan en el mismo campo: la vía aérea.

Existen diferentes técnicas de soporte ventilatorio diferentes a la ventilación mecánica convencional, estas son: Ventilación de alta frecuencia, ventilación de flujo constante, oxigenación por medio de una membrana extracorpórea y ventilación positiva de baja frecuencia con remoción extracorpórea de $CO2$[1,2].

En el presente estudio se utilizó la ventilación jet de alta frecuencia, que se define como una técnica ventilatoria no convencional que usa una fuente de gas a altas presiones para insuflar los pulmones, así como frecuencias respiratorias mayores de 60 por minuto; el jet es introducido en la tráquea a través de un catéter estrecho, y puede ser de manera oro traqueal, nasotraqueal, a través de un laringoscopio rígido de suspensión o por vía trans traqueal directa[2,3,4].

La presión positiva se produce en la punta distal del catéter, y la presión negativa es producida en la porción proximal por el efecto ventury. Los pulmones son llenados rápidamente con gas y la presión en la vía aérea se eleva al máximo provocando que el gas escape a través de la laringe[2,4].

Existen dos principales técnicas de ventilación jet: 1) supra glótica y 2) subglótica.

En el caso de ventilación jet supra glótica el catéter se introduce por arriba de las cuerdas vocales, ya sea por nariz, boca o a través del endoscopio rígido, a diferencia de la ventilación subglótica donde la entrada del catéter es por debajo de las cuerdas vocales, en este apartado se incluye la ventilación trans traqueal percutánea[1,3,5].

La ventilación jet de alta frecuencia, nace prácticamente de los primeros trabajos de introducción del

Figura 1: Se muestran las referencias anatómicas y localización de la membrana cricotiroidea en el paciente antes de iniciar la cirugía.

Figura 2: Se aprecia la colocación del catéter a través de la membrana cricotiroidea.

láser de CO2, en la cirugía laríngea (introducido por York y Stanley [4] en 1966).

Esta es una técnica no convencional de soporte ventilatorio y surge como una extensión de un procedimiento de ventilación desarrollado por Sanders en 1967, en la que introduce el inyector de Sanders a la aguja de ventilación, por donde se suministran 50 psi mediante disparos de gas comprimido por medio de un regulador manual, conectado a una manguera de alta presión y a una válvula de apertura que permite el control de la frecuencia y la amplitud de la inspiración.

Para entonces se empezaron a idear diversos tipos de laringoscopios rígidos de suspensión donde se podía adaptar el catéter para la ventilación jet[2,4].

En 1970 Johnson y Jostrand, emplearon la ventilación jet a una frecuencia de 60-100 cpm, utilizando un catéter insuflador especial, a través de un broncoscopio o de una cánula endotraqueal. Klain y Smith en 1977, manejaron la ventilación jet de 100-600 cpm, empleando una cánula calibre 14 a una presión de flujo de 8 a 85 lbs, y un mezclador de gas con flujo de 100 a 120 l/min[1].

La ventilación subglótica por vía trans traqueal percutánea fue introducida en 1971 para uso en situaciones de emergencia casi exclusivamente, fue hasta 1973 cuando Edward Carden la utilizo en forma electiva, argumentando que era una técnica segura la cual proveía una adecuada ventilación, con un campo quirúrgico prácticamente sin obstrucción alguna[5,6].

En la práctica actual, el ventilador consiste en una fuente de flujo que puede ser interrumpido frecuentemente, usando un sistema valvular solenoide o fluídico, o ambos.

El gas se libera bajo alta presión a través de una cánula de pequeño calibre y en unos pequeños volúmenes de aire se introduce en la vía aérea del paciente, a frecuencias que van de los 100 a 600 respiraciones por minuto[1].

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Dentro de los principios de uso de la ventilación jet en los adultos se recomienda sean manejados con una presión entre 25 y 35 psi, en un tiempo inspiratorio de 30% y un promedio entre 100 y 150 ciclos por minuto (cpm). Como regla los porcentajes mas altos disminuyen la eliminación de CO2, a menos que se acompañen por un incremento en el manejo de la presión [5,6].

Es importante tener en cuenta que durante la ventilación jet, la presión intratorácica, es mas baja que la observada con la ventilación mecánica convencional. Y una presión positiva al final de la espiración(PEEP) de cerca de 5 cm de H2O[5,6].

Antes de realizar una ventilación jet trans-traqueal, se recomiendan los siguientes procedimientos: Colocar al paciente en decúbito dorsal con hiper extensión del cuello e instalar y checar el funcionamiento de todos los monitores de rutina, incluyendo un estetoscopio precordial y un oxímetro de pulso. Por último, la membrana cricotiroidea debe ser adecuadamente localizada[7].

Una vez instalado el paciente es recomendable iniciar con premedicación a base de sulfato de atropina (0.007 mg/Kg) y diazepam (0.15 mg/Kg), administrados preferentemente por vía intramuscular[6,8].

Se debe realizar asepsia y antisepsia del cuello con productos yodados, principalmente a nivel de la membrana cricotiroidea localizada entre el borde inferior del cartílago tiroides y el borde superior del cartílago cricoides, punto donde debe instilarse xilocaína con epinefrina al 1:200 000[5,7,8,9]. (Figura 1).

Se procede a insertar sobre la línea media a nivel de la membrana cricotiroidea un estilete jet (grande, mediano o chico), o en su defecto un catéter intravenoso calibre 14 a 18, en ángulo recto con respecto a la línea perpendicular del cuello. (Figura 2). La punta distal del catéter deberá estar localizada de 3 a 4 cm por encima de la carina, verificando su posición, por la aspiración de aire libre, para así poder instilar una inyección

Figura 3: El catéter aparece fijo a la piel y conectado a la pistola de ventilación jet.

Figura 4: Visión endoscópica que muestra el catéter y su posición dentro de la traquea.

traqueal de 2 ml de lidocaina al 2%.

Es indispensable asegurar la cánula manualmente antes de realizar cualquier movilización y unir el ventilador jet a la cánula con el regulador de presión colocado en 3 a 5 psi. (Figura 3). Por ultimo se insufla la cánula y se confirman los sonidos respiratorios en forma bilateral, así como la ausencia de aire subcutáneo. Es importante verificar la posición de la cánula dentro de la traquea, lo cual se consigue con facilidad realizando una nasofibroendoscopía flexible[1,5,7,8,10](Figura 4).

Simultáneamente, se inicia la anestesia general intravenosa inducida con bolos de propofol (2mg/Kg), o tiopental sódico (3 a 5 mg/Kg), o metohexital sódico (3 mg/Kg), así como citrato de fentanil (0.10 a 0.15 mg/Kg). Manteniendo una infusión continua de propofol, tiopental o metohexital. La relajación muscular, indispensable en este procedimiento se lleva a cabo con bolos de 0.08 mg/Kg de bromhidrato de vecuronio, administrado a demanda controlado con un estimulador periférico nervioso[6,8].

Una vez terminado el procedimiento se deberán observar los siguientes cuidados en el postoperatorio inmediato: Colocar una sonda nasogástrica u orogástrica para descompresión gástrica si existe distensión abdominal, la vía aérea deberá estar estrechamente vigilada durante la fase de suspensión del bloqueo neuromuscular e inicie la ventilación espontanea, incluso se recomienda dejar colocado el catéter jet hasta la completa recuperación del paciente. Una vez que se retire el catéter se debe realizar presión digital sobre la zona por unos minutos para evitar la aparición de un hematoma o enfisema subcutáneo.

En el caso de sospechar algún problema pulmonar como neumotórax o neumomediastino se deberá solicitar de inmediato una telerradiografía de tórax. [6,8].

PACIENTES

Se estudiaron 21 pacientes en un periodo de 2 años (1996-1998), el menor de 24 años y el mayor de 86 años de edad, la edad promedio fue de 62 años. Todos los pacientes fueron masculinos.

Todos los casos fueron sometidos a ventilación jet trans traqueal percutánea. Todos los pacientes fueron valorados y premedicados por el servicio de anestesia. En 14 casos se presentaron lesiones endolaríngeas, de éstas, 9 eran benignas y consistieron en 7 nódulos cordales, un hemangioma y un papiloma laríngeo. En los 5 casos restantes se tenia fuerte sospecha de lesiones malignas por lo que el procedimiento estaba encaminado a realizar biopsia con trans operatorio y mapeo laríngeo.

En 5 pacientes se presentaba quemadura de la vía aérea superior por inhalación de gas tóxico por lo que la ventilación jet se realizo para valorar las condiciones del epitelio respiratorio endolaríngeo, el grado de edema y la necesidad o no de practicar una traqueotomía temporal. En un caso se presentó trauma laríngeo directo, con edema severo de la endolaringe detectado por la nasolaringoscopía flexible por lo que se decidió realizar el procedimiento para valorar las condiciones del esqueleto cartilaginoso laríngeo y determinar la conducta a seguir.

El ultimo paciente había recibido un trauma facial severo, con deformidad cráneo facial y fractura mandibular, a su ingreso presentaba datos de dificultad respiratoria y epistaxis severa, lo que imposibilitó la intubación naso u oro traqueal, por lo que se decidió la ventilación jet como manejo de emergencia de la vía aérea hasta la realización de una traqueotomía temporal.

Ocho de los pacientes presentaban antecedentes de algún grado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, principalmente asociada al tabaquismo por lo que fueron evaluados por el servicio de neumología.

En todos los casos se utilizo medicación preanestésica y sedación, se procedió a realizar infiltración local con xilocaína al 2% con epinefrina en la región de la membrana cricotiroidea, previa asepsia y antisepsia de la región.

Se introdujo un catéter del numero 18, mismo que se conectó a la pistola de ventilación jet y se verificó la

Figura 5: Se aprecia el laringoscopio de suspensión colocado en su posición, sin la presencia de la cánula endotraqueal.

Figura 6: Microcirugía endolaríngea con ventilación jet trans-traqueal percutánea.

adecuada posición endotraqueal del mismo administrando varios disparos de alta frecuencia, vigilando la saturación de oxigeno y bióxido de carbono, así como la distensión abdominal. Concomitantemente se inició el manejo de la anestesia general endovenosa. El procedimiento quirúrgico se realizó en la forma habitual con el uso de laringoscopio rígido de suspensión y microscopio óptico conectado a una endocámara y monitor quirúrgico. La duración del procedimiento varió de 30 minutos él mas corto a 90 minutos el mayor.

Los pacientes se mantuvieron monitorizados en la sala de recuperación por espacio de 60 minutos, hasta que fueron trasladados a piso para su completa recuperación

RESULTADOS

En los 5 casos de sospecha de malignidad laríngea se confirmó él diagnóstico de carcinoma epidermoide en diferentes grados de extensión y diferenciación, con base a este diagnóstico, se tomó una conducta terapéutica definitiva.

De los 5 pacientes evaluados por quemadura de la vía aérea, en tres fue necesario realizar una traqueotomía temporal debido a la extensión del daño y la inestabilidad en los patrones respiratorios, los otros dos casos se manejaron en forma conservadora, con ambiente húmedo, antibióticos, esteroides y vigilancia estrecha de la vía aérea, sin que presentaran complicaciones posteriores. El paciente con trauma laríngeo se manejó en forma conservadora ya que durante el procedimiento no se detectaron zonas extensas de denudación cartilaginosa o ruptura del esqueleto laríngeo.

Se presentaron arritmias cardiacas en 7 pacientes, mismas que se resolvieron espontáneamente usando ventilación continua. No se presentaron cambios permanentes en los electrocardiogramas de control. Todos los casos tenían algún grado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Se observó distensión abdominal en dos casos durante el postoperatorio inmediato, en estos pacientes se aplicó una sonda nasogástrica resolviendo la distensión. En ningún caso se presentaron complicaciones locales en el nivel de la punción de la membrana cricotiroidea, tampoco hematomas o enfisema subcutáneo.

Las radiografías de tórax de control en el postoperatorio no mostraron cambios en comparación con las realizadas antes de la cirugía y la evaluación neumológica no arrojó ningún comentario extra.

El tiempo que duró el procedimiento no tuvo ninguna influencia en la recuperación de los pacientes. En la mayoría de los casos el egreso se realizo a las 24 horas posteriores a la cirugía, posteriormente se realizaron revisiones periódicas por medio de nasolaringoscopia flexible.

DISCUSIÓN

Desde su introducción en 1971, la ventilación jet trans traqueal percutánea de alta frecuencia se ha utilizado predominantemente para situaciones de urgencia en las cuales el paciente no puede ser ventilado con mascarilla ni con intubación endotraqueal. Estas situaciones incluyen: extracción de cuerpos extraños de la vía aérea superior, obstrucción laríngea aguda por edema o carcinoma, fracturas laríngeas o lesiones obstructivas cerca de la carina [2,11].

Desde 1973 ésta técnica ventilatoria cobra importancia en el uso de procedimientos quirúrgicos electivos, predominantemente en la cirugía laríngea y traqueal, ya que permite trabajar sobre la vía aérea con un campo quirúrgico amplio y sin el inconveniente del tubo de anestesia endotraqueal[2,4,5,9,12](Figuras 5 y 6).

Dentro de las indicaciones más comunes para esta técnica encontramos:

Cirugía laríngea con láser de CO2, papilomatosis laríngea, mapeo laríngeo, traqueo plastia, amigdalectomía, resección de estenosis traqueal, traqueo plastia /

estomoplastía y manejo del trauma facial

Al utilizar la ventilación jet de alta frecuencia trans traqueal se deberá tener especial atención en aquellos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfisemas bulosos, ya que en esta forma de ventilación se aumenta la presión positiva al final de la espiración, por un incremento de la complianza respiratoria estática y una elevada resistencia bronquial y éste llevar a un barotrauma[2,5].

Por otro lado, se deberá tener especial vigilancia en las personas obesas, ya que al igual que con las técnicas ventilatorias convencionales, con la ventilación jet puede ser difícil evitar la hipercapnia y la hipoxia. En estos casos se sugiere la monitorización continua con un oximetro de pulso y vigilar el CO2 trans traqueal[5,6].

El sangrado postquirúrgico es una complicación potencial con éste tipo de ventilación y deberá tenerse siempre en mente[2].

A pesar de ser un procedimiento relativamente seguro, se han reportado diversas complicaciones. La distensión abdominal que generalmente es común y transitoria sin que provoque mayores molestias al paciente.

El enfisema subcutáneo mediastinal y neumoperitoneo, complicaciones poco frecuentes que se derivan de la inadecuada posición del catéter y que cuando se presentan deben manejarse en forma conservadora con vigilancia estrecha de la vía aérea y controles radiológicos periódicos hasta estar seguros que el aire se está reabsorbiendo. La punción esofágica es una complicación rara y que no acarrea complicaciones siempre y cuando se detecte a tiempo, en este aspecto, se sugiere control endoscópico inmediato una vez colocada la cánula trans traqueal para verificar la correcta posición de ésta.

El neumotórax puede presentarse en pacientes con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o bulas enfisematosas por lo que es deseable tener pruebas de función pulmonar, valoración neumológica y tele de tórax en todos los pacientes con antecedentes de riesgo que serán sometidos a esta intervención, así mismo, es recomendable una vigilancia postquirúrgica estrecha con tele de tórax en el post operatorio inmediato.

Cuando el procedimiento se realiza bruscamente se puede presentar un hematoma en el sitio de la punción, que se resuelve con un pequeño drenaje y vendaje compresivo del cuello. Se puede presentar hemoptisis y laringoespasmo, sin embargo esto es más común cuando se utilizan técnicas ventilatorias convencionales por la irritación que provoca la cánula endotraqueal.

Es indispensable mantener una monitorización constante del O2, CO2, y constantes cardiopulmonares incluso antes de iniciar el procedimiento quirúrgico, como ya se menciono con anterioridad, ya que la hipoxemia e hipercapnia son comunes si se cambia la frecuencia ventilatoria, lo que se traduciría en arritmias cardiacas y falla cardiopulmonares.[2,3,4,6,8,12,13,14,15,16]

Respecto al uso del ventilador jet en su modalidad trans traqueal, con base en la experiencia descrita, se puede llegar a las siguientes conclusiones:

1. La ventilación jet de alta frecuencia trans traqueal es una técnica ventilatoria no convencional, segura, con baja tasa de morbi mortalidad en manos experimentadas.

2. Mínimo trauma laríngeo durante el procedimiento de instalación del catéter, además de evitar irritación y lesión de la mucosa endolaríngea por la movilización del tubo endotraqueal en caso del uso de técnicas convencionales.

3. Visibilidad superior del campo quirúrgico de la laringe y traquea, en comparación con la proporcionada con las técnicas ventilatorias convencionales (microscopía o endoscopía rígida o de fibra óptica).

4. Máximo espacio para maniobras quirúrgicas.

5. Perfecta visibilidad de las comisuras anterior y posterior glóticas.

6. El mejor campo anatómico disminuye considerablemente el tiempo quirúrgico y permite la resección completa de lesiones laringotraqueales o un mapeo laríngeo completo, aun de la comisura posterior.

7. Uso de láser de CO2 con mínimos riesgo para la cirugía laríngea

8. El riesgo de aspiración es evitado, usando promedios de menos de 100 respiraciones por minuto y tiempos inspiratorios de no menos de 30%.

9. El catéter es bien tolerado y puede dejarse instalado después de la cirugía, hasta que el paciente esté despierto y tenga una respiración adecuada. Además en caso de laringoespasmo, únicamente se conecta nuevamente el ventilador.

10. Todo paciente sometido a éste tipo de ventilación en forma electiva deberá tener una buena valoración preanestésica y prequirúrgica, monitorización transoperatoria completa, incluyendo O2 y CO2, así como una vigilancia postquirúrgica estrecha.

11. Este método nos presenta una nueva alternativa, eficaz y segura para el manejo del trauma maxilofacial, donde con frecuencia requerimos que la cara, boca y nariz del paciente se encuentren libres para realizar la corrección de tejidos blandos y los abordajes necesarios para el manejo de las fracturas faciales.

12. Es indispensable manejar esta técnica ventilatoria, como una opción para el manejo de la vía aérea de urgencia.

Desgraciadamente en la mayoría de los centros hospitalarios, la ventilación jet trans traqueal percutánea, ha caído en desuso, sin que alguien pueda dar una explicación sustentada para su abandono.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Villar J, Winston B. Non-conventional techniques of ventilatory support. Critical Care Clinics 1990; 6: 579-590.
2. MacIntyre N. New forms of mechanical ventilation in the adult. Clinics in Chest Medicine 1988; 9: 47-52
3. Shilkowitz MJ, Abramson A. Endolaryngeal jet ventilation: a 10-year review. Laryngoscope 1991; 101: 455-461
4. Evans KL, Keene MH. High-frequency jet ventilation a review of its role in laryngology. The Journal of Laryngology and Otology 1994;108: 23-25
5. Braverman I, Sichel JY. Complication of jet ventilation during microlaryngeal surgery. Ann Othol Rhinol Laryngol 1994; 103: 624-627
6. Eyrich AE, Riopelle JM, Naraghi M. Elective transtracheal jet ventilation for bronchoscopic removal of tracheal foreign body. Southern Medical Journal 1992; 85: 1017-1019
7. Desruenes E, Bourgain JL, Mamelle G, Luboinski B. Airway obstruction and high- frequency jet ventilation during laryngoscopy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991; 100: 922-927
8. Ferrari H, Renner GJ, Luebrecht SN, Love GA. High-frequency jet ventilation: applications for endoscopy and surgery of the airway. Southern Medical Journal 1996; 79: 941-943
9. Grasl M, Donner A, Schragl E, Aloy A. Tubeless laryngotracheal surgery in infants and children via jet ventilation laryngoscope. Laryngoscope 1997; 107: 277-281
10. Tan S, Dhara S, Sim K. Removal of a laryngeal foreign body using high-frequency jet ventilation. Anaesthesia 1991; 46: 741-743
11. Hodgson CA, Mostafa SM. High-frequency jet ventilation in the manegement of intra-operative tracheal injury. Anaesthesia 1995; 50: 637-638
12. Gaughan SD, Benumof JL, Ozaki GT. Can an anesthesia machine flush valve provide for efective jet ventilation? Anesth-Annal 1993; 76: 800-8.
13. Schumacher P, Stotz G, Schneider M, Urwyler A. Laryngoespasm during transtracheal high frequency jet ventilation. Anaesthesia 1992; 47: 855-856
14. Gaughan SD, Ozaki GT, Benumof JL. A comparison in a lung model of low and high flow regulators for transtracheal jet ventilation. Anesthesiology 1992; 77: 188-189
15. Dhara SS, Butler PJ. High frequency jet ventilation for microlaryngeal laser surgery. An improved technique. Anaesthesia 1992; 47: 421-424
16. Circeo LE, Heard SO, Griffiths E, Nash G. Overwhelming necrotizing tracheobronchitis due to inadequate humidification during high-frequency jet ventilation. Chest 1991; 100: 268-269

EL MAREO COMO SÍNTOMA DE LOS TUMORES ENCEFÁLICOS. ESTUDIO DE 60 CASOS

DIZZINESS AS A SYMPTOM OF ENCEPHALIC TUMORS. A REVIEW OF 60 CASES

FERNANDO SANZ DE PABLOS, JOSE WALTER QUITO RODRIGUEZ, MIGUEL SHEPERD GONZALEZ

Servicio de ORL Hospital Infanta Elena. Huelva y Hospital Virgen del Rocio. Sevilla

RESUMEN

Se procedió a estudiar la incidencia de manifestaciones de mareos en una muestra de 60 casos de pacientes de ambos sexos, con edades entre 6 y 76 años, con tumores encefálicos de diversa localización e histopatología. La ubicación de los tumores se estableció por métodos radiológicos y se confirmaron tras la intervención quirúrgica. Se estudió especialmente la relación del síntoma mareo con la ubicación de los tumores encefálicos. Comprobamos que el mareo aparece asociado especialmente a los tumores de fosa posterior. En los casos de tumores localizados en hemisferios cerebrales el mareo se manifiesta con menor incidencia. Estos casos se ubican en áreas próximas a los centros vestibulares corticales.

Palabras clave: Mareo. Tumores encefálicos.

ABSTRACT

A sample was taken in order to assess the incidence of dizziness among 60 patients of both sexes, between ages of six and 76, with encephalic tumors of diverse location and histology. The tumors were located by means of radiology and confirmed after surgical operation. A survey was carried out to demonstrated the relationship between dizziness and the location of encephalic tumors. We verified that dizziness most likely appears associate to the tumors of the posterior fossa. In those cases where tumors were located in cerebral hemispheres, dizziness is manifested with a lower incidence. These cases are located in areas next to the vestibular cortical centers.

Key words: Dizziness, Brain tumor.

INTRODUCCIÓN

En sentido amplio bajo el término mareo se engloban una serie de sensaciones dispares que van desde la rotatoria del vértigo, a inestabilidad corporal, o sensaciones de malestar o atontamiento de cabeza, vista borrosa, estados que cursan con cierta obnubilación, o lipotimias. Es un término ambiguo, manifestado en estados patológicos muy distintos, incluyendo entre ellos los trastornos del equilibrio.

En nuestro trabajo hemos acotado la significación del síntoma mareo. Bajo este término, denominamos un estado de desazón corporal caracterizado por la sensación de inestabilidad.

El mareo es un síntoma complejo, en el que junto al mencionado estado subjetivo de inestabilidad, hay un cortejo de fenómenos de origen neurovegetativo y un grado variable de sensación de angustia.

Consideramos el mareo como una acepción ampliada del concepto de vértigo.

La sensación de mareo es la traducción consciente de la disfunción del equilibrio.

Los trastornos del equilibrio se originan en la incoherencia de las aferencias vestibulares, propioceptivas y visuales que integradas en distintos niveles del SNC, permiten la regulación del estado de equilibrio corporal.

La proyección de los impulsos vestibulares sobre centros corticales, especialmente en circunstancias de estímulos extraordinarios o situaciones patológicas, permite la interpretación y consciencia del estado de desequilibrio.

El mareo puede aparecer como síntoma de un trastorno del sistema vestibular a distintos niveles, un trastorno de la sensibilidad profunda o de la capacidad visual.

Se ha propuesto que la sensación de inestabilidad nace de un hipotético centro integrador de las aferencias que antes hemos referido, que estaría mediado por mecanismos reticulares, y que solo actúa cuando hay discordancia en dichas aferencias [1].

Tanto en la clínica neurológica como otorrinolaringológica es frecuente que el paciente refiera mareos. La significación de esta dolencia es muy variable. Generalmente se asocian a problemas benignos, sin embargo con cierta frecuencia señalan la presencia de un trastorno neurológico importante. Aunque la inestabilidad puede acompañar a síndromes vestibulares centrales de diverso origen (infeccioso, vascular, degenerativo, traumático, tóxico), creemos que por su frecuencia y transcendencia, los tumores encefálicos merecían una especial atención.

Ya había sido observado que los mareos son frecuentes en tumores cerebrales de muy variadas localizaciones, y especialmente en los situados en las estructuras de la fosa posterior. Con nuestro trabajo tratamos de corroborar esos hallazgos. Para ello estudiamos la frecuencia con que aparecía este síntoma, en un conjunto de pacientes portadores de tumores encefálicos de diversa localización. Observamos también la relación que existía entre el síntoma y la ubicación de la lesión.

MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyeron en el estudio 60 casos de tumores intracraneales, los cuales fueron seleccionados al azar entre los pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla, diagnosticados de tumores encefálicos. Los casos se distribuían a partes iguales entre varones y hembras, entre 6 y 76 años.

Los pacientes eran diagnosticados en los servicios de Neurología y Neurocirugía en base a los datos de la historia clínica neurológica y técnicas de diagnóstico por imagen. Con estas técnicas se establecía preoperatoriamente la situación y extensión del tumor con gran aproximación. La situación y extensión exacta del tumor se confirmaba tras la intervención quirúrgica y se obtenían los datos para su clasificación patológica.

De los 60 casos 55 fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, en tanto que cuatro, situados a nivel del tronco del encéfalo, y uno diencefálico, fueron considerados inoperables.

Se excluyeron casos en los que el diagnóstico por imagen no permitía un diagnóstico topográfico claro y el paciente no fue sometido a intervención. Asimismo no fueron incluidos en la muestra aquellos pacientes cuyo historial clínico e interrogatorio a ellos y/o sus familiares directos sugerían antecedentes de patología vestibular o lesiones cervicales reconocidas como causa de mareos. En los pacientes no había coincidencia con otra enfermedad neurológica conocida.

Una vez diagnosticados de su proceso neurológico y antes de la intervención quirúrgica se procedía al interrogatorio acerca de la presencia de mareos en el paciente en el lapso de los dos años anteriores al momento del tratamiento, al efecto de que hubiese una relación cronológica entre la aparición del síntoma y el probable comienzo de la enfermedad. Fueron excluidos pacientes con estado de obnubilación que no permitiese su adecuado interrogatorio o no fue posible establecer de forma clara sus antecedentes. A los pacientes se les practicó asimismo pruebas para explorar el estado de equilibrio y tono vestibular, como parte de una exploración cócleo-vestibular y oculomotora.

En la tabla I se expone la clasificación patológica de los tumores de la muestra. Dentro de ella se muestra un claro predominio de los tumores de estirpe glial con 20 casos. Aparece un apartado, denominado sin clasificar y que incluye 5 casos que no fueron intervenidos, pero cuyo TAC respondía claramente a las características radiológicas de los gliomas. El conjunto de la muestra se trató de clasificar atendiendo a criterios topográficos. Se segregaron por un lado los tumores de ubicación cerebral, 37 casos. Por otro los localizados en la fosa posterior, 20 casos. Se consideraron en este grupo los tumores de tronco de encéfalo, cerebelo y ángulo pontocerebeloso. En un tercer grupo se incluyeron los de situación diencefálica, 3 casos. Entre estos dos grupos existieron dudas en la clasificación de un tumor de gran tamaño que invadía tálamo posterior, lámina cuadrigémina y vérmix y que a la luz de su extensión se decidió incluirlo como perteneciente al grupo de fosa posterior. Al intentar desglosar el grupo de tumores cerebrales según su locación en los distintos lóbulos, encontramos que fue imposible incluir algunos, especialmente los de gran tamaño que se extendían por varios lóbulos. No obstante todos los casos de clara ubicación fueron incluidos en los distintos lóbulos cerebrales. Entre los tumores de fosa posterior se diferenciaron, 7 tumores cerebelosos, no se separaron los vermianos de los hemisféricos porque en la mayoría de los casos estaban afectadas ambas estructuras; 7 tumores de ángulo pontocerebeloso; 6 tumores de tronco de encéfalo. En la tabla II se expone la clasificación topográfica de los casos estudiados.

Se observó la frecuencia con que se manifestaba el mareo en el conjunto de la muestra y en los tumores de diferentes situaciones. Se trató de validar estadísticamente la posible ligazón entre la manifestación ver-

TABLA I
HISTOPATOLOGÍA DE LOS TUMORES

A) GLIOMAS		20
A1. Astrocitoma I/II	9	
A2. Astrocitoma III/IV	8	
A3. Ependimoma	1	
A4. Oligodendroglioma	2	
B) PINEALOMAS		1
C) NEURINOMAS		6
D) MENINGIOMAS		12
E) HEMANGIOBLASTOMAS		4
F) COLESTEATOMA		1
G) QUISTE EPIDERMOIDE		1
H) QUISTE ARACNOIDEO		1
I) METÁSTASIS		8
SIN CLASIFICAR		5

TABLA II
TOPOGRAFÍA DE LOS TUMORES

A) TUMORES CEREBRALES			37
A1. Frontales		11	
A2. Temporales		11	
A3. Parietales		9	
A4. Occipitales		1	
A5. Fronto parietal		1	
A6. Fronto temporo parietal		1	
A7. Temporo parieto occipital		1	
A8. Ventrículo derecho		1	
A9. Fosa media (ala mayor,quiasma)		1	
B) TUMORES DIENCEFÁLICOS			3
B1. III ventrículo-hipotálamo		1	
B2. Glándula pineal		1	
B3. Tálamo		1	
C) TUMORES DE FOSA POSTERIOR			20
C1. Cerebelo		7	
1. Amigdala y hemisferio	1		
2. Hemisferio	2		
3. Vérmix y hemisferio	2		
4. Vérmix	2		
C2. Tronco de encéfalo		6	
1. Bulbo protuberancial	1		
2. Ponto mesencefálico	1		
3. Mesencefálico	1		
4. IV ventrículo	2		
5. Tálamo l. tectal vérmix	1		
C3. Ángulo pontocerebeloso		7	

TABLA III
TUMORES QUE PRESENTARON MAREOS

TUMORES CEREBRALES

1 Gliosarcoma temporo-parietal (valle de Silvio) derecho

1 Metástasis occipital

1 Metástasis parietal anterior derecha

1 Astrocitoma frontal posterior (zona motora) izquierdo

1 Meningioma frontal posterior de gran tamaño izquierdo

1 Meningioma fronto-parietal de gran tamaño derecho

1 Meningioma fronto-temporo-parietal de gran tamaño derecho

TUMORES DE FOSA POSTERIOR

2 Hemangioblastomas cerebelosos

1 Metástasis cerebelosa

1 Astrocitoma cerebeloso

1 Glioblastoma cerebeloso

5 Tumores de ángulo pontocerebeloso

4 Procesos expansivos del tronco

1 Ependimoma de IV ventrículo

1 Astrocitoma de tálamo,lámina cuadrigémina y vermix

TUMORES DIENCEFÁLICOS

1 Astrocitoma microquístico de tálamo

tiginosa y la situación de las lesiones. Se aplicó la prueba de chi-cuadrado con la corrección de Yates.

RESULTADOS

De los 60 casos estudiados, 24 presentaron mareos dentro del cortejo sintomático de la lesión (Tabla III), lo que representa una tasa del 40%. Con mayor frecuencia se manifestó como inestabilidad, ya en forma de crisis episódica, ya en forma de periodos prolongados. En lesiones de fosa posterior aparecieron también crisis vertiginosas. La frecuencia del síntoma variaba notoriamente en relación a la topografía de la lesión (Tablas IV y V). Así en el grupo de tumores cerebrales el mareo se manifiesta en 7 de los 37 casos, en tanto que en el grupo de tumores de fosa posterior aparece en 16 de 20 casos; en uno de los tres casos de tumores diencefálicos se manifestó mareos.

TABLA IV
MAREOS EN TUMORES ENCEFÁLICOS

SITUACIÓN DEL TUMOR	CASOS	MAREOS
Hemisférico	37	7 (19%)
Fosa posterior	20	16 (80%)
Diencefálicos	3	1 (33%)

TABLA V
MAREOS EN TUMORES DE FOSA POSTERIOR

SITUACIÓN DEL TUMOR	CASOS	MAREOS
Cerebelo	7	5 (71%)
Tronco de encéfalo	6	6 (100%)
Ángulo Pontocerebeloso	7	5 (71%)

DISCUSIÓN

La sintomatología que acompaña a los tumores cerebrales se produce por varios mecanismos. Los síntomas locales se producen por la acción directa del tumor (infiltración, compresión, necrosis, edema perilesional). Estos síntomas locales, que tienen gran valor localizador, pueden ser muy variables en su expresión según que afecte a zonas mudas o de clara funcionalidad. Otros de los síntomas típicos de los tumores son secundarios a la hipertensión craneal que se produce en un momento u otro de su evolución. Un tercer mecanismo se produce por los fenómenos de compresión que producen las masas cerebrales que se hernian a través de orificios fisiológicos.

Por estos mecanismos el tumor puede afectar a los centros y vías neurales de los órganos que participan en la regulación del equilibrio, promoviendo la manifestación de mareo y desequilibrio.

Aunque hay otros síntomas que se relacionan clásicamente con los tumores cerebrales, el mareo es también un síntoma frecuente. Se ha observado que los tumores encefálicos de cualquier localización pueden producir vértigos [2]. También que el 3% de los casos de vértigo infantil están provocados por un tumor del SNC [3]. En nuestro estudio se lo encuentra con una tasa del 40 % para el conjunto de la muestra. Así pues ante la presencia de mareo existe la posibilidad diagnóstica de un tumor encefálico. Esto es especialmente importante en tumores de fosa posterior que como hemos observado en nuestro estudio pueden debutar por este síntoma.

Para la mayoría de los autores consultados, el mareo se relaciona con los procesos vestibulares periféricos y con la patología del SNC con asiento en la fosa posterior. En los resultados de nuestro estudio observamos también que el mareo aparece claramente asociado a los tumores de la fosa posterior (p menor que 0.001), tanto en cerebelo, como en tronco de encéfalo o ángulo pontocerebeloso.

En el caso de los neurinomas se produce una lesión directa del nervio vestibular por lo que es lógica la alta frecuencia de mareo de estos tumores. De los siete casos con tumores de ángulo, dos no sufrían inestabilidad. Uno de los casos era un pequeño neurinoma, sin embargo el otro era un tumor de gran tamaño que ocupaba ampliamente el espacio, comprimía cerebelo y presentaba parálisis facial homolateral, a pesar de lo cual el paciente no refería trastornos del equilibrio.

La presencia de mareos en lesiones cerebelosas es consecuencia de las íntimas relaciones que cerebelo y sistema vestibular establecen. El flóculo, paraflóculo, úvula, nódulo, nucleos fastigios y parte ventral de los núcleos dentados, forman el llamado vestibulocerebelo [4,5,6], y su acción se relaciona con la modulación de la actividad del sistema vestibular. En nuestro estudio de siete casos con tumores cerebelosos, cinco referían mareos. Sin embargo este síntoma acompañaba tanto a las lesiones vermianas, como a tumores puramente hemisféricos.

De los seis casos con tumores del tronco de encéfalo, todos sufrían mareos. Cuatro de estos tumores eran inoperables, por lo que no pudieron identificarse con el estudio patológico, aunque por sus características radiológicas parecían gliomas. Los tumores se asentaron en todos los niveles del tronco, siendo la presencia de mareo un síntoma común a pesar de sus distintas ubicaciones. La alta frecuencia de este síntoma esta en consonancia con la densidad de centros y vías vestibulares que atraviesan el tronco del encéfalo.

Si bien la asociación de mareo con las lesiones de la fosa posterior es clara en razón de las peculiaridades anatómicas de la región, el origen del mareo que se manifiesta en lesiones corticales podría estar sujeto a discusión. Cabe la posibilidad de que fuese un efecto a distancia de la hipertensión craneal. También cabe la posibilidad de que sea por la perturbación local que el tumor pudiese producir sobre los centros corticales vestibulares..

La existencia de un área cortical relacionada con la actividad del sistema vestibular se conoce desde hace tiempo [7,8], habiéndose situado en principio en el lóbulo temporal del gato. En primates Fredrickson y cols [9] la sitúan en el extremo inferior del surco intraparietal, en el gyrus poscentral. En el hombre, Fredrickson y cols [10] sitúan el área vestibular cortical en el cortex oculto de la porción anterior e inferior del surco intraparietal. Estos centros reciben proyecciones de los nucleos vestibulares por medio de una conexión talámica [11,12,13]. También el cortex parietal posterior (área 7) parece relacionado con la modulación de la actividad vestibular [14,15,16] y se describen sus conexiones con los nucleos vestibulares. También el lóbulo temporal ha sido implicado, así, se ha expuesto [17] que las lesiones tumorales o vasculares, especialmente si afectan a la circunvolución temporal superior pueden alterar la representación vestibular, y como consecuencia desencadenar vértigo. Hay referencias sobre la aparición de vértigos tras ablación del lóbulo temporal como tratamiento oncológico.

En nuestro estudio el mareo aparece en 7 de los 37 casos de tumores cerebrales (19%). De los 7 casos con tumores cerebrales que refirieron mareos, 6 se ubicaban en zonas relativamente próximas a las mencionadas áreas corticales vestibulares y sólo en uno de los casos (metástasis occipital), alejado de estas áreas, el paciente sufrió mareos. Pensamos que en los casos mencionados, los tumores, ya sea por invasión o compresión directa, o por el edema perilesional que los acompañan, producirían disfunción de los centros vestibulares corticales mencionados.

Creemos que el factor de la hipertensión intracraneal en la génesis del mareo es secundaria, ya que varios

tumores hemisféricos de gran tamaño, de la serie que nos ocupa, y que cursaban con hipertensión intracraneal no presentaron mareos.

CONCLUSIONES

El mareo es un síntoma frecuente en el conjunto de los tumores encefálicos, por lo que nos parece importante que ante un paciente que presenta mareos, consideremos la posibilidad de un tumor en el diagnóstico a efectuar.

Entre los tumores encefálicos, el mareo se asocia especialmente con los tumores de fosa posterior.

Dentro de nuestro subgrupo de tumores cerebrales, la mayoría de los que cursan con mareos, se localizan en la proximidad de los centros corticales vestibulares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brunas R, Marelli E. Sistema vestibular y trastornos oculomotores. Ed. El Ateneo, Buenos Aires pp141-147, 1985
2. Corvera Bernadelli J. Neurotología clínica. Ed. Salvat, México. pp 530-541 1978
3. Toupet M. Vertigue chez lenfant. Encycl Med Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-210-B-10. 1995
4. Brodal A, Höivik B. Site and mode of termination of primary vestibulo-cerebellar fibers. An experimental study with silver impregnation methods. Arch Ital Biol 1964 ; 102:1-21
5. Brodal A. Anatomy of the vestibular nucleus and their connections. En: Handbook of sensory physiology. Vol VI: Vestibular System. Kornhuber H. ed, pp 239-252, Springer Verlag. Berlin, 1974
6. Pompeiano O. Cerebello-vestibular interrelations. En Handbook of sensory physiology. Vol VI: Vestibular System. Kornhuber H. ed, pp 417-472, Springer Verlag. Berlin, 1974
7. Walz EM, Mountcastle V. Projection of vestibular nerve to cerebral cortex of the cat. Amer J Physiol 1949; 159:595-599
8. Kornhuber H, Fonseca J. Optovestibular integration in the cat cortex: A study of sensory convergence on cortical neurons. En: The oculomotor system. Bender M. Ed. pp 239-279, Harper Row. Nueva York; 1964
9. Fredrickson JM, Figge U, Scheid P, Kornhuber H. Vestibular nerve projection to the cerebral cortex of the rhesus monkey. Exp Brain Res 1966; 2:318-327
10. Fredrickson JM, Toronto H, Kornhuber H, Schwartz D. Cortical projection of the vestibular nerve. En Handbook of sensory physiology Vol VI Vestibular system. Kornhuber H. ed, pp 565-582, . Springer-Verlag. Berlin, 1974
11. Deecke L, Schwartz D, Fredrickson J. M. The vestibular thalamus in the rhesus monkey. Adv. Oto Rhyno Laryng. (Basel), 19:210-219; 1973
12. Deecke L, Schwartz D, Fredrickson JM. Nucleus ventroposterior inferior (VPI) as the vestibular thalamic relay in the rhesus monkey. I. Field potential investigation. Exp Brain Res 1974; 20:88-100
13. Liedgren S, Rubin A. Vestibulo-thalamic projection studied with antidromic technique in the cat. Acta Otolaryngol 1976, 82:379-384
14. Faugier Grimaud S, Ventre J. Anatomic connections of inferior parietal cortex (area 7) with subcortical structures related with vestibulo-ocular function in a monkey (Macaca fascicularis), J. Comp. Neurol. 1989, 280:1-14
15. Ventre J, Faugier Grimaud S. Projections du cortex parietal sur le complexe vestibulaire du macaque, Rev Neurol (Paris) 1989, 145:646-651
16. Ventre J, Faugier Grimaud S. Projections of the temporo-parietal cortex on Vestibular complex in the macaque monkey (macaca fascicularis). Exp Brain Res 1988; 72: 653-658
17. Uemura T, Suzuki J, Hozawa J, Higstein S. Examen otoneurologico, Ed Panamericana, Buenos Aires, 1979

TUMORES DE LAS FOSAS NASALES Y SENOS PARANASALES. TUMORES NO EPITELIALES

TUMORS OF THE NASAL FOSSAE AND PARANASAL SINUSES. NON EPITHELIAL TUMORS

GABRIEL GONZÁLEZ ALMARAZ, MA. A. ARACELI PINEDA CÁRDENAS
México, D.F.

RESUMEN

Los tumores no epiteliales de las fosas nasales incluyen tumores de origen mesectodérmicos y neuroectodérmicos. Las neoplasias mesectodérmicas mas frecuentes son los vasculares y de estos los angiofibromas son los mas frecuentes y le siguen los hemangiomas, los angiosarcomas son excepcionales, Los linfomas son raros no obstante el anillo de Waldeyer. Los mixomas son frecuentes y por su vecindad con la órbita y la cavidad craneana aunque su comportamiento es benigno son muy destructivos y pueden llevar a la muerte. Dentro de los sarcomas lo rabdomiosarcomas son los mas frecuentes.

Palabras clave: Tumores Nasales. Tumores paranasales. Oncología. Cáncer.

ABSTRACT

The non epithelial tumors of the nose and paranasal sinuses include those of meso-ectodermal or neuro-ectodermal origin. The most frequent meso-ectodermal tumors arise from the vessels. Angiofibromas and hemangiomas are common while angiogenic sarcomas are very rare. Lymphomas are not frequent despite the great amount of lymphoid tissue in the Waldeyer's ring. The myxomas affecting the maxillary sinus are very common and, because the vicinity with the orbit and cranial cavity, carry a bad prognosis. Sarcomas, with the exception of rhabdomyosarcomas, are uncommon.

Key Words. Nasal tumors. Paranasal sinus tumors. Oncology. Cancer.

INTRODUCCIÓN

En el grupo de los tumores no epiteliales se incluyen todas las neoplasias derivadas del mesectodermo (incluyendo el linfopoyético), del neuroectodermo comprendiendo a los tumores neuroendocrinos, los tumores de la línea de los melanocitos y algunos raros tumores del sistema nervioso central. Los tumores no epiteliales de la cavidad nasal y senos paranasales y nasofaríngeos son poco comunes.

En 1935, Geschichter publicó 63 tumores mesenquimatosos y 158 neoplasias epiteliales. Rimgertz, en 1938 describió 59 tumores no epiteliales y 332 epiteliales. Eggston y Wolf, en 1947, refirieron 30 sarcomas y 94 neoplasias mesenquimatosas benignas. Varios estudios indican que los tumores mesenquimatosos malignos comprenden sólo el 10% de las neoplasias malignas de esta región.[1]

Tumores Mesodérmicos (mesectodérmicos).

Los tejidos mesodérmicos de la cavidad nasal y senos paranasales se derivan por diferenciación de la cresta neural, por lo que se designan como tejido mesectodérmico. Los tumores mesectodérmicos se resumen en la tabla I. Dentro de este grupo las neoplasias vasculares son las mas comunes (185 de 256 casos,[1]) dentro de las cuales predominan el angiofibroma juvenil y los hemangiomas capilares.

Sin embargo, los hemangiomas cavernosos, los hemangiomas venosos y las angiomatosis (Enfermedad de Sturge-Weber-Dimitri-Krabbe) son relativamente frecuentes especialmente en la infancia.

Los hemangiopericitomas, los hemangioendoteliomas y los tumores glómicos son poco frecuentes. Otras neoplasias originadas en el mesectodermo con diferenciación a células mixoides, fibroblastos, tejido adiposo, células musculares lisas o estriadas son también poco frecuentes, tanto en sus formas benignas como en las malignas.

Los tumores originados del tejido linfopoyético pueden ser la manifestación local de una enfermedad sistémica o una enfermedad local que en su evolución termina en forma diseminada, en ocasiones son extensiones de la órbita y resulta muy difícil definir en las etapas avanzadas el origen real.

Angiofibroma juvenil. Esta neoplasia se le conoce también como hemangiofibroma nasofaríngeo juvenil, tumor fibroide juvenil, fibroma nasofaríngeo juvenil y angiofibroma nasofaríngeo. Es una neoplasia vascular benigna con peculiaridades histológicas, que se presenta casi exclusivamente en adolescentes del sexo masculino y es excepcional en mujeres. Se considera que muchos de los casos diagnosticados como tales en adolescentes mujeres corresponden a otras variedades de he-

mangiomas.[2]

La etiopatogenia de esta neoplasia no está precisada, no obstante se ha sugerido que pueda tratarse de una displasia fibrovascular similar a la displasia fibrosa ósea, también se ha considerado como una malformación fibrovascular y como un tejido eréctil aberrante cuyos capilares al recibir la tensión arterial, provoca en el estroma edema hemorragias repetitivas que llevan a la proliferación fibrosa; ninguna de estas hipótesis tienen confirmación y caen dentro del terreno especulativo.

El inicio de esta neoplasia no se ha precisado, sin embargo, se hace evidente en la pubertad en forma de un crecimiento rápido y los síntomas iniciales son la obstrucción nasal y el sangrado, sin embargo la evolución crónica puede llevar a deformaciones faciales descritas en la literatura inglesa como facies de rana.[3]

Se localiza fundamentalmente en la parte posterior en la vecindad de las coanas y en algunas ocasiones en contacto con la cara anterior del esfenoides; es una masa única, rojiza, sésil y que sangra con facilidad. Histológicamente es una neoplasia constituida por abundantes vasos sanguíneos (Fig. 1) de paredes muy delgadas y anastomosados entre si, con endotelio prominente; el estroma es fibroso con muy abundantes fibras colágenas gruesas y de aspecto hialino (Fig. 2) que se demuestran fácilmente con el tricrómico de Masson (Fig. 3).

En ocasiones el crecimiento fibrosos es tan denso que ocluye los vasos sanguíneos los que se observan como cordones endoteliales (Fig. 4), en estos casos cuando existe la duda el empleo de la técnica de PAP-Anti Factor VIII es de suma utilidad. La tumoración está revestida por un epitelio columnar pseudo-estratificado con células ciliadas y mucoproductoras, el cual por la irritación crónica se transforma en epitelio de tipo plano estratificado no queratinizado (Fig. 5) El comportamiento biológico es agresivo con invasión y destrucción de las estructuras óseas vecinas y no obstante que histológicamente es benigno el comportamiento clínico es grave, por los sangrados que pueden ser muy profusos y por la tendencia a invadir estructuras óseas orbitarias, a la cavidad craneana y las fosas pterigomaxilares. Existe un caso publicado en la literatura escandinava que cursó con transformación sarcomatosa y metástasis. [4] El tratamiento es quirúrgico, anque de alto riesgo, en la literatura existe información de casos que cursaron con hemorragias graves en el postoperatorio inmediato y aún nueve meses después de la cirugía y que tuvieron resultados fatales. El empleo de estrógenos a dosis altas tiene pobres resultados y los efecto secundarios en los niños son graves. También se han empleado radiaciones ionizantes por medio de aceleradores lineales e implantes radioactivos buscando la esclerosis del tumor pero sin resultados convincentes. Pero además, el riesgo de transformación maligna post-radiación y la presencia de segundos tumores debe de tenerse en cuenta. Chen y

TABLA I
NEOPLASIAS NO EPITELIALES DE ESTIRPE MESECTODERMICA

BENIGNAS

TUMORES VASCULARES
- Angiofibroma juvenil
- Hemangiomas capilares
- Hemangiomas cavernosos
- Hemangiomas venosos
- Hemangioendotelioma benigno
- Hemangiopericitoma
- Angiomatosis (Sturge-Weber-Dimitri-Krabbe)
- Tumor glómico

TUMORES MESODÉRMICOS
- Mixoma
- Fibroma
- Leiomioma
- Lipoma
- Rabdomioma

TUMORES ÓSEOS, FIBRO-ÓSEOS Y CARTILAGINOSOS
- Osteomas
- Displasia fibrosa
- Fibroma osificante
- Osteoblastoma
- Tumor de células gigantes
- Condroma

MALIGNAS

LINFOPROLIFERATIVAS
- Linfoma No Hodgkin
- Enfermedad de Hodgkin

MESODÉRMICAS
- Fibrosarcoma
- Rabdomiosarcoma
- Histiocitoma fibroso maligno
- Liposarcoma
- Osteosarcoma
- Tumor maligno de células gigantes
- Condrosarcoma
- Hemangiopericitoma maligno
- Hemangiosarcoma

Bauer,[5] publican un caso de un paciente de 48 años de edad que cursó con un fibrosarcoma que se originó de un angiofibroma radiado 18 años antes. Clínicamente cursó con sangrado y obstrucción nasal de un mes de duración. Se encontró una masa tumoral que llenaba toda la cavidad nasal izquierda y que protruía por la coana a la rinofaringe. Los estudios radiológicos demostraron destrucción del etmoides izquierdo, esfenoides y pared de antro maxilar. Se realizó rinotomía lateral con excisión y radioterapia. En la revisión de la bibliografía se

encontraron dos casos similares, por lo que se advierte del peligro de la radiación indiscriminada en los angiofibromas nasofaríngeos.

Hemangiomas. Estas neoplasias afectan frecuentemente a las cavidades nasales y paranasales, ya sea en forma aislada o como parte de las facomatosis o síndromes específicos. Las manifestaciones clínicas son los sangrados repetitivos y la obstrucción nasal. Las características generales de estas neoplasias son otras localizaciones son totalmente aplicables a los de las vías respiratorias superiores. En publicaciones previas nos hemos referido a estas neoplasias por lo que sugerimos a los interesados su consulta. [6,7,8,9]

Hemangiosarcomas (Angiosarcomas).- Esta neoplasia tiene como sinónimos los siguientes: Angiosarcoma o sarcoma angiogénico, hemangioblastoma o endoteliosarcoma. Estas últimas son confusas ya que corresponden a otros cuadros bien definidos[10]. La etiología de esta neoplasia no se conoce con exactitud, no obstante, se conoce la relación de la exposición al óxido de torio, (thorotrast), arsenicales (solución de Fowler), vinilos y el empleo de anabólicos androgénicos[10,11,12,13,14]. Es una neoplasia maligna que se confunde histológicamente con facilidad con otras neoplasia, en especial sarcomas, aunque también con algunas variedades pobremente diferenciadas de adenocarcinomas o carcinomas, sin embargo, el diagnóstico diferencial histopatológico se ha simplificado con el empleo de las técnicas histo-inmuno-químicas orientadas a demostrar marcadores biológicos (Factor VIII). [15] Desde el punto de vista clínico no hay posibilidad de hacer el diagnóstico preciso, el diagnóstico sería de neoplasia maligna o de sarcoma.

El sarcoma angiogénico es una entidad espontánea bien definida, muy raramente se origina es una neoplasia vascular benigna previa. El angiosarcoma puede originarse en cualquier sitio del organismo, en los tejidos blandos, ocasionalmente en el hueso, en algunas vísceras y en la glándula mamaria. Se distinguen las siguientes variedades: Hemangiosarcoma de baja malignidad, hemangiosarcoma o angiosarcomas y un angiosarcoma con componente mesenquimatoso variado y formación de hueso y cartílago que se designa como mesenquimoma maligno.

Las otras entidades malignas como son el hemangioendotelioma maligno, el hemangiopericitoma maligno y el endoteliosarcoma, son entidades diferentes. Son neoplasias muy raras en las vías aéreas superiores [1,2,3], sólo hemos tenido oportunidad de estudiar un caso del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González". En la serie de Fu y Perzin[1], dentro de los 100 tumores malignos mesenquimatosos de la cavidad nasal y antro maxilar no refieren ningún caso. Tampoco se encuentra referido en la serie del AFIP2 ni en la del Centro Nacional del Cáncer de Tokio[16].

TABLA II
NEOPLASIAS BENIGNAS NO EPITELIALES NEUROECTODÉRMICAS

- Astrocitoma o glioma nasal
- Nevos y melanoma
- Neuroblastoma
- Tumor neuroendócrino
- Carcinoma de células de Merckel

TABLA III
NEOPLASIAS SECUNDARIAS DE LA CAVIDAD NASAL Y SENOS PARANASALES

DE ORIGEN OCULAR Y ORBITARIO
- Retinoblastoma
- Meduloepitelioma maligno
- Rabdomiosarcoma
- Histiocitoma fibroso maligno

DE LA CAVIDAD CRANEANA
- Meningioma
- Astrocitoma
- Cordoma

DE LA CAVIDAD ORAL
- Carcinoma epidermoide del paladar
- Carcinoma adenoideo quístico
- Carcinoma de células oxifílicas
- Adenocarcinoma pleomórfico
- Fibrosarcoma
- Histiocitoma fibroso maligno
- Mixoma

El tratamiento es quirúrgico, seguido de quimioterapia con actinomicina D (por perfusión transquirúrgica y postquirúrgica) y adriamicina.

Desde el punto de vista de la Anatomía Patológica, el hemangiosarcoma es una neoplasia de rápida evolución por lo que se manifiesta como una masa sangrante, violácea, nodular con amplias zonas de necrosis coagulativa, de bordes mal definidos e infiltrante a los tejidos vecinos. No difiere mucho en su aspecto a otros sarcomas.

Histológicamente está constituida por células fusiformes o de formas abigarradas con monstruosidades nucleares, gigantismo y discariosis acentuada (Fig. 6) y con frecuencia se identifican núcleos dentados hipercromáticos con inclusiones citoplásmicas que remedan cuerpos elementales de inclusión (por lo que algunos autores han sugerido la etiología viral) y que se originan de vasos sanguíneos o canales vasculares inter-anasto-

mosados. Las áreas de necrosis son extensas y en ellas se encuentran algunas células viables y abundante polvillo nuclear (Fig. 7). Un aspecto arquitectónico muy peculiar es la distribución en lobulillos con abundantes canales vasculares y vasos centrales (Fig. 8). Sin embargo, no obstante que el cuadro histológico es fácil de reconocer las técnicas histo-inmuno-químicas de peroxidasa-anti-peroxidasa o de fosfatasa alcalina contra factor VIII, confirman la histogénesis de estas neoplasias.[15]

Linfomas.

Los linfomas son neoplasias malignas que pueden tener manifestación sistémica o local pero que finalmente en su evolución cursan en forma diseminada y ocasiones se asocian a leucemias. Estas neoplasias se originan de los tejidos linfopoyéticos, por tal razón cuando afectan las vías aéreas superiores suelen originarse del circulo de Waldeyer. Los linfomas son mas frecuentes en el anillo de Waldeyer, pero no obstante la vecindad de la nariz, esta localización es rara.[17]

Representa el 10% de todos los tumores malignos de la región según Friedman y Osborn[3] y el 21% para otros autores.[1] sin embargo, la casuística mas baja (5%) es la del Centro Nacional del Cáncer en Japón.[16] Eichel y col.[18] presentan 33 casos vistos en la Clínica Mayo de 1933 a 1962, con el diagnóstico de linfoma, linfosarcoma, reticulosarcoma y enfermedad de Hodgkin con primera manifestación de la nariz. En este momento es conveniente señalar que no obstante que las clasificaciones son múltiples y todas adolecen de defectos la mejor y de uso generalizado es la Lukes y Collins, la cual distingue en linfomas Hodgkin y en éste último se subdividen de acuerdo a su origen en aquellos que derivan de los linfocitos T y los derivados de los linfocitos B, se hacen otras subclasificaciones que dependen del grado de maduración y diferenciación y la presencia morfológica de los núcleos hendidos y no hendidos. Esta clasificación es indispensable para el diagnóstico anatomopatológico pero no tan útil para el clínico como establecer los estadios.

El linfoma afecta principalmente al adulto después de la quinta década, en la serie de la Clínica Mayo[18] el rango de edad fue de 25 a 75 años, el promedio es de 52.1 años. La distribución por sexo necesita establecer en series mas amplias, sin embargo, en la serie mencionada existe predominio por sexo masculino (23 casos fueron hombres y 10 mujeres). Hasta 1971 se conocían 81 casos previos de linfosarcoma originado en los senos paranasales.

Las manifestaciones clínicas se confunden con cuadros de sinusitis o rinitis crónica. El síntoma mas importante es la obstrucción nasal progresiva se presentó en el 58% de los casos, el sangrado no es frecuente, mientras que la presencia de tumor en el 48% de los casos y fue el síntoma que ocupó el segundo lugar. La infiltración de la neoplasia tiende a dar aumento de volumen periorbitario, nasal y de la mejilla ocasionando deformación facial (Fig. 9). Tiende a extenderse hacia los senos paranasales y puede confundirse con pólipos antrales (3 pacientes cursaron con historia de polipectomía), la rinofaringe y a las cavidades oral y orbitaria. Las manifestaciones oculares mas importantes fueron: Lacrimación, quemosis palpebral y diplopia, proptosis O.I. y celulitis de órbita derecha y masa tumoral infraorbitaria.[19, 20, 21]

Gottlieb y Meriwether[17] publican el caso de un linfosarcoma asociado a leucemia linfoblástica, en una paciente de 50 años, quien mostró cefalea frontal, voz nasal y síntomas y signos de sinusitis. Radiológicamente se identificó invasión de senos etmoidales, maxilares y frontales izquierdos y destrucción de la pared medial de la órbita. Se observo una masa polipoide grisácea en la cavidad nasal izquierda de la cual se tomó la biopsia. Se trató con cobalto radioactivo y quimioterapia lograndose remisión completa en 4 meses. La paciente desarrollo finalmente linfosarcoma diseminado que la llevó a la muerte, sin encontrar en la autopsia recidivas en el seno paranasal o de leucemia. Este caso ilustra el comportamiento biológico de la neoplasia, que en el momento actual con el empleo de los procedimientos modernos de radio y quimioterapia puede mejorarse el pronostico. El tratamiento de elección para el linfosarcoma nasal o de

TABLA IV
NEOPLASIAS NO EPITELIALES DE LA CAVIDAD NASAL Y SENOS PARANASALES
HISTIOCITOMAS FIBROSOS

BENIGNOS
Fibroxantoma
Fibroxantoma atípico
Tenosinovitis nodular (Tumor de células gigantes de las vainas tendinosas)
Sinovitis villondular pigmentada
Fibrosis nodular subepidérmica (Dermatofibroma, hemangioma esclerosante)
Xantoma fibroso "storiforme" (Dermatofibrosarcoma protuberans)
Xantofibroma
Xantogranuloma retroperitoneal
Plasmocitoma extramedular pulmonar (Histiocitoma pulmonar)
MALIGNOS
Histiocitoma fibroso maligno (Xantoma fibroso maligno, fibroxantosarcoma maligno)
Sarcoma epitelioide
Histiocitoma fibroso maligno angiomatoide y osteoblástico

los senos paranasales son las radiaciones con Co60, sin embargo se propone empleo de quimioterapia para evitar la diseminación.[17] La sobrevida a 5 años es del 38%. En nuestra experiencia, un caso fue diagnosticado clínicamente como poliposis del seno maxilar y la pieza que nos fue remitida era de aspecto suculento, hemorrágico y con patrón polipoide (Fig. 10). Histológicamente se trató de un linfoma No Hodgkin de linfocitos bien diferenciados, de núcleos no hendidos (Fig. 11).

Otras neoplasias mesodérmicas (Sarcomas).

En el cuadro No. 1 se enlistan los otro s sarcomas descritos. Con excepción de las neoplasias ya mencionadas, los otros tumores mesodérmicos son poco frecuentes y muy variados, por lo que para no alargar mucho esta publicación, se analizaran los aspectos mas relevantes en forma general. La serie de Fu y Perzin[1] de 256 tumores nasales no epiteliales, por ser muy grande es también ilustrativa de la incidencia de estas neoplasia. Los tumores mesodérmicos benignos fueron: Angiofibromas 38, Hemangiomas 81 (tipo capilar 30, cavernosos 5, venosos 3), hemangioendotelioma benigno 1, tumor glómico 1 y angioma como parte de la angiomatosis 1; los casos malignos estuvieron representados por los hemangiopericitomas y hemangioendoteliomas, 2 casos de cada grupo.

Los tumores fibro-óseos fueron: osteomas 21, displasia fibrosa 9, fibroma osificante 7, osteoblastoma 1 y 4 casos de tumor de células gigantes, 7 condromas y las formas malignas estuvieron representadas por 19 fibrosarcomas, 11 ostesarcomas, 10 condrosarcomas y un tumor de células gigantes maligno.

Otros tumores mesodérmicos benignos fueron 7 mixomas, fibromas 5, leiomiomas 2, lipoma 1 y rabdomioma 1, mientras que las formas malignas fueron 21 linfomas, 19 fibrosarcomas, 16 rabdomiosarcomas, 11 osteosarcomas, 10 condrosarcomas, plasmocitoma 10, leiomiosarcoma 10, liposarcoma 1 y un caso de histiocitoma fibroso maligno.

De los tumores benignos, el diagnóstico se establece cuando se estudia la pieza quirúrgica ya que el tratamiento es exclusivamente quirúrgico. Las manifestaciones clínicas son genéricas como obstrucción nasal, epistaxis y deformación nasal. Las neoplasias malignas además presentan las características de destrucción ósea, invasión y participación de otras estructuras, algunas veces tan graves como el rabdosarcoma.

Tumores mesodérmicos fibrosos benignos y malignos:

Mixoma. Esta neoplasia se le conoce también como fibroxioma, mixofibroma y fibroma mixomatoide y en la localización cardiaca, como endocardioma. No obstante, esta sinonimia no es muy adecuada por lo que se le debe referir como mixoma y reserva el término de mixomatoide a todas aquellas neoplasias mesodérmicas que tengan histológicamente componente mixoide.

Es una neoplasia mesodérmica, de comportamiento biológico benigno recidivante, afecta al corazón, huesos, piel, tejidos blandos, tracto gastrointestinal, sistema urogenital, mandíbula, maxilar y raramente órbita;[22] la muerte puede presentarse por invasión a órganos vitales o por embolización de los mixomas de las cavidades cardíacas. Cuando el mixoma se origina en los huesos la mandíbula es la mas afectada.[23]

La histogénesis es controversial, se ha considerado que puede originarse de restos embrionarios mesodérmicos del hueso, restos del retículo estrellado del primordio dentario y como procesos degenerativos de los fibromas, no obstante los estudios histoquímicas de Mori y col.[24] sugieren que los mixomas son muy diferentes de los tumores odontogénicos, de los sarcomas osteogénicos y del fibroma osteogénico .

Puesto que se sabe que no existe en el tejido conectivo ninguna célula que pueda denominarse mixoblasto, su origen puede ser en células mesodérmicas que tienen la capacidad de diferenciación y producción de mucopolisacáridos, que dan positividad a las técnicas de PAS, azul alciano, hierro coloidal y mucicarmin de Mayer; en los originados del endocardio se puede demostrar con técnicas histo-inmuno-químicas la presencia de factor VIII, lo que traduce su origen en el endotelio.[15]

Como se mencionó, es una neoplasia de crecimiento lento, progresivo, destructivo y no da metástasis, no obstante, en su evolución natural puede llevar a la muerte por invasión. En el caso originado en la órbita, publicado anteriormente, [22] la invasión a la fosa media de la cavidad craneana pudo haber llevado a la muerte, no obstante que se evitó con el tratamiento neuroquirúrgico su comportamiento recidivante y destructivo se demuestra claramente, como sucedió en el caso originado del seno maxilar y que invadió a la órbita.[24]

Con frecuencia pueden confundirse los émbolos neoplásicos como metástasis, especialmente en los mixomas cardiacos; sin embargo, consideramos que son émbolos donde el tejido neoplásico mixomatoso se comporta como un material inerte.[25, 26] Por lo que la designación de mixosarcoma es un término inadecuado. Mas aún, en ocasiones sarcomas mixomatoides pueden confundirse y designarse erróneamente como mixosarcomas, como el caso publicado por Blodi,[27] que correspondió probablemente a un liposarcoma mixoide.

Clínicamente se manifiestan como masas tumorales deformantes ocasionando los fenómenos obstructivos mecánicos consecuentes (Fig. 12) y radiológicamente (Fig. 13) la destrucción ósea es evidente. Los mixomas se originan en los senos paranasales (Fig. 14) y rara vez en la mucosa nasal y por su vecindad con la órbita. También de la órbita puede extenderse al seno maxilar o viceversa como se demuestra en los dos casos mencionados.[22, 24]

Histológicamente estas neoplasias son muy características ya que están formadas por abundantes substancias intercelulares amorfas positivas a las técnicas mencionadas que demuestran mucopolisacáridos, escasas fibras colágenas y reticulares y células estelares o redondas con escaso citoplasma vacuolar, debe tenerse en consideración en el diagnóstico diferencial los mixomatoides por lo que requiere un estudio acucioso de la pieza quirúrgica para evitar errores en la interpretación, que obviamente repercuten en el pronóstico.

Se confunden con los liposarcomas mixoides, histiocitoma fibroso maligno mixoides, condrosarcoma mixoide, metástasis de carcinoma coloide y otras neoplasias que en nuestra opinión no están relacionadas. El tratamiento es definitivamente quirúrgico y debe evitarse la radioterapia por el riesgo de epicarcinogénesis.[28, 29]

Tumores musculares. Estas neoplasias pueden originarse del músculo liso o del músculo estriado. Las primeras generalmente son benignas y se derivan de las paredes vasculares, se les denomina leiomiomas, son poco frecuentes, se manifiestan clínicamente por fenómenos mecánicos y obstructivos.

Histológicamente se diagnostican con facilidad por estar constituidos por células acintadas o fusiformes con abundante citoplasma, de distribución sincisial con escaso estroma y captan ávidamente el escarlata de Bielbrich del tricrómico de Masson, pueden confundirse con los "fibromas" o los hemangiopericitomas, pero el estudio cuidados empleando técnicas especiales o marcadores histo-inmuno-químicos resuelven el diagnóstico diferencial.

El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico es bueno para la vida y la función. La contrapartida maligna es el leiomiosarcoma aunque en las vías aéreas superiores es muy raro.

Las neoplasias originadas del músculo estriado son el rabdomioma para las formas benignas y el rabdomiosarcoma para las malignas. Los rabdomiomas son neoplasias muy raras, se reconocen dos variantes, una cardiaca de tipo fetal que se localiza en corazón y se asocia a la esclerosis tuberosa, por lo que se le acepta como un hamartoma mas que como una neoplasia. La forma extra cardiaca es mas rara aún y se han publicado 24 casos con otras localizaciones de los cuales 18 se localizaron en cabeza y cuello.[30,31] El caso de Czernobilsky [31] se localizó en el paladar blando y se extendió a la rinofaringe. En la serie de Fu y Perzin[1] se menciona un solo caso en la cavidad nasal. Estas neoplasias deben ser evaluadas cuidadosamente.

La morfología celular es característica, son fibras musculares de tipo fetal con estriaciones transversales, en el corte transversal se describe la imagen en tela de araña de las células neoplásicas por el gran contenido de glucógeno que se pierde durante el proceso histológico y deja espacios ópticamente vacíos. Los criterios para el diagnóstico de esta neoplasia deben ser estrictos, las características histoquímicas fueron cuidadosamente señaladas por Czernobilsky, incluyendo las inclusiones cristalinas intra citoplásmicas,[31] también es confirmatoria la demostración de las lineas "Z" con la microscopia electrónica cuando sea posible [30] y la positividad para las técnicas de actina y miosina por medio de la histo-inmuno-química deben ser evaluadas estrictamente antes de emitir este complejo diagnóstico.

El rabdomiosarcoma es una neoplasia mesodérmica maligna formada por células musculares estriadas o sus precursores, que se origina en el mesénquima indiferenciado remedando la embriogénesis del músculo estriado. Puede presentarse en órganos que posean tejidos mesenquimatosos primitivos pluripotenciales, aunque pueden aparecer en sitios donde no se desarrolla normalmente el músculo estriado.

Esta neoplasia es muy frecuente en la órbita [32] y en su evolución natural invade a las fosas nasales y senos paranasales. Es mas común en el territorio otorrinolaringológico, sin querer decir con esto que sea una neoplasia frecuente. En la serie antes mencionada [1] se señalan 16 casos afectando las fosas nasales y senos paranasales, aunque también se han descrito en el oído medio y apófisis mastoidea.[33, 34] El rabdomiosarcoma es una neoplasia con alto grado de malignidad, invasora, recidivante y cursa con metástasis tempranas; su crecimiento es muy rápido e invade alas estructuras vecinas ocasionando deformaciones faciales severas.

Se han descrito 3 variantes histológicas con comportamiento biológico diferente y son:

1) Embrionario con una forma clínica conocida como botrioides,
2) alveolar y
3) pleomórfico.

El rabdomiosarcoma embrionario es la variedad mas frecuente representa el 60%, cuando se localiza por debajo de las mucosas adquiere un aspecto suculento como racimos de uvas, por lo que se denomina buitreada; constituido por células fusiformes y redondas con escaso estroma reticular, las formas sincisiales multinucleadas que remedan rabdomioblastos son frecuentes y se describen como células en renacuajo (Fig. 15) y pueden encontrarse formas acintadas con estriaciones transversales (Fig. 1), hay abundantes vasos sanguíneos y son frecuentes las áreas de necrosis y hemorragia.

El tipo alveolar se presenta en el 20% de los casos, se caracteriza por presentar células poligonales o redondas con discariosis discreta, se adhieren a los septos y parecen estar suspendidas de los septos estromales (Fig. 17) que están formados por un retículo fino (Fig. 18). El rabdomiosarcoma pleomórfico se presenta en el 15%, muestran atipias y monstruosidades y las formas acintadas con estriaciones transversales son mas frecuentes.

Estas variedades tiene importancia en el pronóstico, el embrionario es el de muy mal pronóstico, el alveolar de mal pronóstico y el pleomórfico es de mal pronóstico pero mejor que el embrionario y el alveolar.

El tratamiento en el momento actual se ha modificado en forma importante, las grandes y mutilantes resecciones quirúrgicas no están indicadas y la poliquimioterapia y radioterapia ofrecen opciones con mejores resultados, [35] se ha mencionado hasta un 80% de sobre vida para los niños que recibieron poliquimioterapia en forma temprana y asociada a radioterapia. [36] Para esto es muy importante señalar que el diagnóstico debe ser lo mas temprano posible, por lo cual sugerimos[32] que ante la sospecha se realice estudio histopatológico en el quirófano y de inmediato instalar el tratamiento trans operatorio poliquimioterápico. El rabdomiosarcoma debe ser manejado en forma multi disciplinaria. [35,37]

La figura 19 ilustra un caso de una paciente de 12 años de edad a quien acudió al Hospital General de México por presentar exoftalmos bilateral rápidamente progresivo y deformación tumoral del hueso frontal, de 2 meses de evolución y que se inició posterior a un cuadro de 4 meses de evolución con obstrucción y sangrado nasal rápidamente progresivo.

A la exploración física se encontró exoftalmos bilateral, no reductible, doloroso asociado a crecimiento palpebral de naturaleza neoplásica, fácilmente sangrante y que no permitió la apertura palpebral, se palpó una masa tumoral que afectaba la región frontal y el puente de la nariz, la cavidad nasal estaba totalmente ocupada por una neoplasia necrótico hemorrágica y que protruía por las coanas dando una masa en rinofaringe, el paladar blando estaba abombado.

Se tomó una biopsia trans conjuntival y se estableció el diagnóstico de rabdomiosarcoma embrionario. Por considerar que se encontraba en estado terminal y no quirúrgico, fue enviada al Servicio de Oncología donde se instaló tratamiento con poliquimioterapia y radioterapia con acelerador lineal a dosis de 3,500 rs.

Posteriormente vimos a la paciente que mostró radio dermitis e involución de las neoplasia tanto de las órbita como de la cavidad nasal, rinofaringe y oral. La paciente abandonó el tratamiento y no conocemos su evolución.

Lipoma y Liposarcoma. Los lipomas son las formas benignas de los tumores mesodérmicos constituidos por tejido adiposo, predominan en su localización en los tejidos blandos con localización subcutánea, aunque pueden aparecer en forma excepcional en otras localizaciones.

En las fosas nasales y senos paranasales son muy raros y en la serie Fu y Perzin[1] se refiere un único caso. Son neoplasias que sólo producen cambios mecánicos obstructivos y el tratamiento es exclusivamente quirúrgico con muy buenos resultados y mejor pronóstico. Histológicamente están constituidos por adipocitos de tipo adulto y no conocemos ninguna referencia sobre las otras variantes de estas neoplasias en esta localización.

Los liposarcomas son neoplasias malignas muy agresivas, recidivantes, con tendencia a la invasión y permeación vascular que facilitan las embolizaciones y metástasis. En otras regiones tienen evolución muy agresiva y son obligadamente mortales. En las fosas nasales y senos paranasales son raros, en la serie del A.F.I.P. se menciona un caso de una niña negra y que lo comparan con el publicado por Knowles y Huggill [38] en 1954 y se trató de un niño de 12 años quien cursó con un liposarcoma en el cuello y que se extendió a la nasofaringe y dio metástasis generalizadas, la variedad histológica fue de un liposarcoma mixoide.

La experiencia obtenida en la patología nos permite afirmar que es una neoplasia muy agresiva que no obstante el tratamiento quirúrgico y quimioterápico, los resultados con muy pobres y la muerte se presenta en forma temprana.

Fibroma y Fibrosarcoma. En este grupo de neoplasias se reúnen todas aquellas que están formadas por células fusiformes y que remedan fibroblastos y forman fibras colágenas. Sin embargo, muchas de estas neoplasias corresponden a grupos muy disímbolos y que no obstante que las células muestran patrón fusiforme tienen su histogénesis en diferentes hojas blastodérmicas o siguen otros patrones de diferenciación. Los fibromas pueden confundirse con fenómenos hiperplásico reactivos o con procesos reparativos como las fascitis, pero también si no se realiza un estudio cuidadosa y exhaustivo, los histiocitomas fibrosos benignos suelen confundirse.

Los verdaderos fibromas (si existen) son neoplasias benignas de lento crecimiento y estable con depósito de abundantes fibras colágenas de gruesas de aspecto hialino. Su existencia en las vías aéreas respiratorias superiores deja muchas dudas.

Por su parte, las variantes malignas de fibrosarcoma también representan un grupo controversial, donde caen las neoplasias constituidas por células fusiformes y que tienen depósito de substancias intercelulares formes. En estas neoplasias se deben agotar las técnicas disponibles para definir su histogénesis, ya que no se puede establecer el diagnóstico de fibrosarcoma como primera instancia. Los criterios de Stout mencionados en su clásico artículo [39] son vigentes y deben considerarse, al igual que los nuevos métodos histo-inmuno-químicos, las técnicas especiales y cuando fuese posible la microscopia electrónica antes de establecer el conflictivo diagnóstico de fibrosarcoma.

En la serie de 25 caos de Stout [39] se menciona el caso número 13 como un fibrosarcoma de la fosa amigdalina y que se detectó posterior a amigdalectomía en una niña de 12 años, el caso 19 con localización nasal en un niño

de 5 meses y el caso 20 con localización maxilar en un niño de 11 años.

Histiocitoma Fibroso. Con esta designación se agrupan neoplasias benignas y malignas específicas que conservan potencialidad en la diferenciación y por lo tanto tiene componentes histológicos que originan variantes histológicas. En la tabla I se actualiza la clasificación de estas neoplasias, que corresponden a la actualización de la propuesta por la Organización Mundial de la Salud. [40]

Como se puede ver, son neoplasias complejas y que ameritan por si mismas una publicación. Sin embargo, debemos señalar que son neoplasias poco frecuentes en las cavidades nasales y paranasales.

Estas neoplasias por su vecindad con la órbita y la cavidad craneana tienden a invadirlas. Las formas benignas son recidivantes y deben ser tratadas quirúrgicamente, mientras que las malignas tienden a ser muy invasoras, destructivas y dar metástasis tardías. El tratamiento de estas formas malignas debe ser quirúrgico seguido por quimioterapia y en caso de recurrencia o actividad en bordes quirúrgicos, se debe ofrecer el beneficio de la radioterapia.

El estudio histológico debe ser exhaustivo y realizar las técnicas especiales disponibles, como no existen marcadores biológicos constantes para estas neoplasias la microscopia electrónica sólo está orientada a demostrar la presencia de fibroblastos facultativos. [41] Estas neoplasias son muy raras en las cavidades aéreas superiores al igual que en la órbita y cavidad oral. No conocemos ningún caso publicado en nuestro país en localización nasal.

Tumores osteocartilaginosos

Son neoplasias relativamente frecuentes en la cavidad nasal y senos paranasales, sin embargo, no todas las variantes de las neoplasias del complejo grupo de las neoplasias osteocartilaginosas se les encuentra en esta localización.

En la serie referida por Fu y Perzin,[1] se refieren 59 tumores osteocartilaginosos benignos de los cuales fueron 31 osteomas, displasia fibrosa 9, fibroma osificante 7, osteoblastoma 1, tumor de células gigantes 4 y condroma 7. En las formas malignas se refieren 11 osteosarcomas y 10 condrosarcomas. Estas neoplasias deben ser estudiadas en forma multi disciplinaria por el otorrinolaringólogo, el oncólogo el oftalmólogo, el radiólogo y el patólogo. Dentro del extenso grupo de los tumores osteocartilaginosos los mas frecuentes son los osteomas.

Osteoma. El osteoma es un tumor constituido por hueso anormalmente denso pero histológicamente normal, algunos autores consideran que se trata de un hamartoma y Jaffe señala que se trata de displasias fibrosas osificada. Los osteomas se originan casi exclusivamente en cráneo y huesos faciales, aunque este término se ha aplicado a lesiones de huesos largos, que probablemente corresponden a osteocondromas. El osteoma es mas frecuente en el seno frontal donde permanece confinado. El seno etmoidal es el segundo lugar de localización y con menor frecuencia en el antro maxilar y esfenoidal.

Pueden aparecer en mandíbula, maxilar anterior y en la tabla interna y externa del cráneo. Childrey encontró en 3 510 radiografías de senos paranasales 15 (0.42%) osteomas. La edad de presentación es de los 10 a los 79 años, predominando en la 4 y 5 década. Rara vez se presentan antes de los 10 años de edad. Los hombres se afectan al doble que las mujeres. Predominan en los hombres en una relación de 2:1

Generalmente estos tumores son subclínicos, se descubren incidentalmente por estudios radiográficos de los senos paranasales, especialmente en el frontal. Es importante definir si no se trata de una exostosis, reacción osteogénica de un periostio dañado o una verdadera neoplasia. Estos tumores se encuentran mas frecuentemente en los senos paranasales.

Macroscópicamente se describen como una mase pétrea que protruye en la luz del seno y obstruye su ostium, dificultando el drenaje. Generalmente tiene forma esferoidal y de superficie lisa.

Histológicamente está constituido por hueso trabecular con una corteza muy densa de hueso maduro, el osteoide y los osteoblastos son muy evidentes; pueden tener componentes de tejido mieloide hematopoyético, vascular, fibroso y adiposo. Estas neoplasias mientras sean asintomáticas no deben ser tratadas, si ocasionan síntomas por obstrucción del ostium el tratamiento es quirúrgico.

El osteoma generalmente es asintomático y se descubre radiológicamente como una masa modular, aunque puede interferir con el drenaje de los senos paranasales y afecta con frecuencia a la órbita. Rara vez dan problemas intra craneanos. La forma maligna es el osteosarcoma, que es un tumor menos frecuente que el condrosarcoma y se encuentra confinado casi exclusivamente al área maxilar.

Condrosarcoma. Es una neoplasia muy maligna pero rara del tracto respiratorio superior. Antes de 1938 sólo se habían publicado 5 casos. En 1955 se revisaron dos tumores de las fosas nasales. En los senos paranasales invade el hueso y llena la cavidad, en el área septo-etmoidal es muy aparatoso. El condrosarcoma es común en la pelvis, costillas fémur, humero, vertebras, escápula, tibia, sacro y esternón. Es raro en el maxilar y mandíbula, septo nasal y cartílago de la nariz.

Macroscópicamente es un tumor lobulado que crece lenta pero persistentemente, es pobremente vascularizado y no ulcerado. Histológicamente el pleomorfismo es común, los nidos celulares y las unidades isogénicas

son características al igual que la presencia del condroide, son invasores, destructivos locales pero rara vez dan metástasis.

Fibroma osificante y displasia fibrosa. En el campo de la Otorrinolaringología es un problema diagnóstico serio, se confunde con otras lesiones ósea que involucran el maxilar. El fibroma osificante y la displasia fibrosa puede extenderse hasta que se hace clínicamente manifiesta como lesiones sinusales maxilares o cuando invade estructuras vecinas o espacios vecinos (órbita).

El fibroma osificante afecta a los senos en forma mas frecuente que la displasia fibrosa. Puede permanecer inadvertido hasta que llena totalmente el seno y deforma la mejilla. El tratamiento quirúrgico puede erradicar el tumor, posteriormente cuando se invaden otras estructuras craneanas los resultados son muy pobres. La displasia fibrosa involucra tanto al maxilar como a la mandíbula y usualmente permanece intra óseo. Generalmente es monostótico en estos sitios.

Tumor de células gigantes (TCG). No obstante que este tumor es similar a los anteriores, involucra primariamente el hueso y al seno en forma secundaria. Es un tumor agresivo y destructivo. Su manejo es difícil por que invaden a los huesos vecinos incluyendo base de cráneo por lo que es caso imposible de erradicar.

La diferencia entre estos tumores es difícil, se sugieren los siguientes puntos a considerar:

1) El fibroma osificante tiene espículas de hueso y son coalescentes con formación de osteoide en una matriz fibrosa, mientras que en el TCG las espículas óseas que pueden encontrarse son de resorción.

2) La displasia fibrosa se caracteriza por focos de fibrosis densa, trabéculas osteoides en forma de anzuelo o ideogramas chinos, hay células gigantes osteoclásticas e histiocitos espumosos, aunque estos últimos son raros, mientras que en el tumor de células gigantes el estroma fusocelular con células gigantes multinucleadas e histiocitos, al igual que el depósito de substancias intercelulares formes son abundantes

3) El tumor de células gigantes tiene una matriz celular y numerosos osteoclastos con núcleos uniformes en tamaño y forma. Aunque el tumor puede mantener apariencia benigna puede recurrir y causar diseminación, destrucción y muerte. La forma maligna del tumor de células gigantes rara vez ocurre en el tracto respiratorio superior.

Fig. 1. Angiofibroma. Se observan canales vasculares de diámetro variable, limitados por un endotelio prominente y rodeados por un estroma fibrosos laxo con abundantes substancias intercelulares amorfas y otras de aspecto hialino. Se observa el epitelio de revestimiento. T. H-E, 125 x

REFERENCIAS

1. Fu Y Perzin KH. Non-epithelial Tumors of the Nasal Cavity, Paranasal sinuses, and Nasopharynx. A Clinicopathological study. Cancer 1974; 33: 1275-1288.
2. Ash JE, Beck MR, Wilkes JD. Tumors of the Upper Respiratory Tract and Ear. Atlas of Tumor Pathology, AFIP, Washington D.C. Sec. IV, Fasc. 12 y 13, 1964
3. Friedman I, Osborn OS. The Nose and Nasal Sinuses. En Seamers WstC, Systemic Pathology 2a ed. Ed. Churchill Livingston. Londres, Inglaterra. Vol. 1 Cap 4 p.p. 220-235, 1976
4. Gisselsson L, Lindgren M, Stenram U. Sarcomatous transformation of a juvenile, nasopharyngeal angiofibroma. Acta PATH. Microbiol. Scandinav. 1958; 42: 305-312
5. Chen KTK, Bauer FW. Sarcomatous transformation of Nasopharyngeal Angiofibroma. Cancer 1982; 49: 369-371
6. González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas Ma. A.A. Rev. Tumores vasculares del globo ocular y sus anexos. 1. Conceptos generales. Mex. Oftalmol. 1995; 69 (4): 125-133
7. González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas Ma. A.A. Rev. Tumores vasculares del globo ocular y sus anexos. II. Pseudotumores vasculares. Mex. Oftalmol. 1995; 69 (5): 163-169
8. González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas Ma. A.A. Rev. Tumores vasculares del globo ocular y sus anexos. III. Hemangiomas. Rev. Mex. Oftalmol. 1995; 69 (6): 203-211
9. González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas Ma. A.A. Rev. Tumores vasculares del globo ocular y sus anexos. IV. Hemangiopericitoma, hemangioendotelioma, tumor

glómico y síndromes complejos. Rev. Mex. Oftalmol. 1996; 70 (1): 2-19
10. Manning JT, Ordoñez NG, Barton JH. Endothelial Cell Origin of Thorium Oxide-Induced Angiosarcoma of Liver. Arch. Pathol. Lab. Med. 1983; 107: 456-458
11. Kojiro M, Kawano Y, Kawasaki H, Nakashima T, Ikezaki H. Thorotrast-Induced Hepatic Angiosarcoma, and Combined Hepatocellular and Cholangiocarcinoma in a Single Patient. Cancer 1982; 49: 2161-2164
12. Lander JJ, Stanley RJ, Sumner HW et al. Angiosarcoma oh th liver associated with Fowlers solution (potasium arsenite). Gastroenterology 1976; 68: 1582-1586
13. Falk H, Herbert JT, Edmonds L et al. Review of Four cases of Childhood Hepatic Angiosarcomas-Elevated Environmental Arsenic Exposure in One case. Cancer 1981; 47: 382-391
14. Falk HT, Popper H, Ishak KG. Hepatic angiosarcoma associated with use of androgenic-anabolic steroids. Lancet 1979; 2: 1120-1123
15. Mukai K, Rosai J, Burgdorf WHC. Localization of factor VIII related antigen in vascular endothelial cells using and inmunoperoxidase method. Amer. J. Surg. Pathol. 1980; 4 (3): 273-276
16. Kamoya T, Shimosato Y, Adachi I, Ebihara S, Ono I. Neuroendocrine Carcinoma of the Paranasal Sinus. A morphological and endocronological Study. Cancer 1980; 45: 330-339
17. Gottlieb JA, Meriwether D. Lymphosarcoma of the Paranasal Sinuses. Arch. Otolaryng. 1971; 93: 199-202
18. Eichel BS, Harrison EG, Devine KD, Scanlon W, Brow HA. Primary lymphoma of the Nose including a relationship to Lethal Midline Granuloma. Amer. J. Surg. 1966; 112:597-605
19. Harper AR. Lymphosarcoma of the ethmoid. J. Laryng. 1951; 65:434-436
20. Shuster BH, Shuster AR. Reticulo cell sarcoma arising in the paranasal sinuses. Arch. Otolaryng. 1955; 61: 468-469
21. Tomasetti L, LoRusso D. Osservazioni su di un linfosarcoma del seno mascellare. Boll. Mal. Orecch. 1965; 83: 742-752
22. González-Almaraz G, De Buen S. Mixoma recidivante de la orbita. Presentación de un caso con estudio clínico y anatomopatológico. Arch. Soc. Esp. Oftal. 1975; 35 (3:) 329-336
23. Mosademi A. Mixoma of the Jaw bones. Review of the literature and histologic report of 3 cases. J. Nat. Med. Ass. 1975; 67: 196-199
24. González-Almaraz G, García-Velasco M, Pueblitz-Peredo S. Mixoma de maxilar. Presentación de un caso. Rev. Med. Hosp. Gral. 1982; 45: 113-117
25. Jampol LM, Wong AS, Albert DM. Atrial Myxoma and central retinal artery occlusion. Amer. J. Ophthal. 1973; 75: 242-249
26. Anderson JD, Lubow M. Atrial Myxoma as a source of Retinal Embolization. Amer. J. Opthalmol. 1973; 76: 769-772
27. Blodi FC. Unusual Orbital Neoplasma. Amer. J. Ophthal. 1969; 68: 407-412
28. Dablin DC. Bone tumors. General Aspects and Data on 2 987 cases. Springfield, III. Charles C. Thomas Publishers. 2a ed. 1967
29. Kangus TT, Dablin DF, Eastwood TGT. Myxomatous tumors of the jaws. J. Oral Surg. 1975; 33: 523-528
30. Dehner LP, Enzinger FM, Font RL. Fetal Rhabdomyoma. An Analysis of Nine Cases. Caner 1972; 30 [1]: 160-166
31. Czernobilsky B, Cornog JL, Enterline HT. Rhabdomyoma. Report of a case with Ultrastructural and Histochemical Studies Amer. J. Clin. Path 1968; 49 (6): 782-789
32. Salazar MA, González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas Ma. A. Rabdomiosarcoma orbitario con extension a tejidos blandos orbitarios. An Soc. Mex. Oftalmol. 1986; 60: 99-104
33. Abdelsalam HR, Vietti TJ, Kissane JM, Sessions DG. Rhabdomysarcoma of the middle ear. A Four-year Survival. Cancer 1972; 30 ; 648-650
34. Jaffe BF, Fox Je, Batsakis JG. Rhabdomysarcoma of the middle ear and mastoid Cancer 1971; 27: 29-37
35. Luna RR. Rabdomiosarcoma en pediatria. Resultados del tratamiento. Rev. Invest. Clin. 1980; 32: 43-37
36. Raney RB, Donaldson MH, Sutow WW y col. Special considerations related to primary site in rhabdomyosarcoma study 1972-1976. Natl. Cancer Inst. Monogr. 1981; 56: 69-74
37. Walther E, Gloor B. Radiotherapy of malignant tumors of the orbit. Klin. Montsbl. Augenheilkd. 1979; 174: 959-68
38. Knowles CHR, Huggill PH. Liposarcoma: with report of a case in a child. J. Path & Bact. 1954; 68: 235-245
39. Stout PA. Fibrosarcoma in infants and children. Cancer 1962; 15: 1028-1040
40. Rodrigues MM, Furgiuele FP, Weinreb S. Malignan Fibrous Histiocytoma of the Orbit. Arch. Ophalmol. 1977; 95; 2025-2028
41. González-Almaraz G, De Buen S., Castillo-Jessen MaC Histiocitoma fibrosos maligno (xantofibrosarcoma del cuerpo ciliar). Rev. Med. Hosp Gral. 1977; 40: 761-769
42. Ash. JE, Beck MR, Wilkers JD. Tumors of the upper respiratory tract and ear. Atlas of tumor pathology. Armed Forces Institute of Pathology, Washington D.C. 1964, Sec. 4 Fasc. 12 y 13, p.p. 97-130
43. Spjut HJ, Dorfman HD, Fechner RE, Ackerman LV. Tumors of bone and cartilage. Atlas tumor Pathology. Ed. Armed Forces Institute of Pathology, Washington D.C. 1970 2nd. Serie Fasc. 5

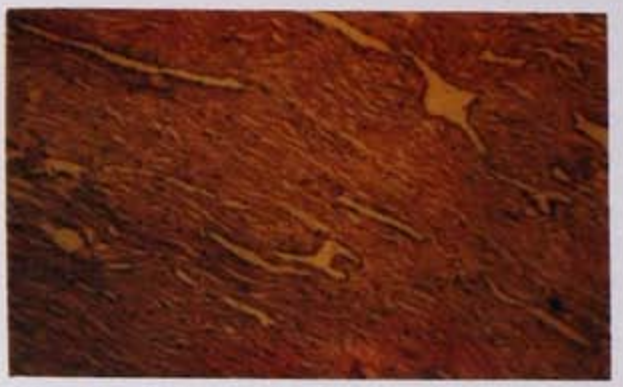


Fig. 2. Angiofibroma. Se identifican fisuras vasculares en un estroma denso hialinizado. T. H-E, 125 x

Fig. 5. Angiofibroma. Hay canales vasculares en un estroma laxo. El epitelio de revestimiento es de tipo escamoso con tendencia a la queratinización. T. H-E, 125 x

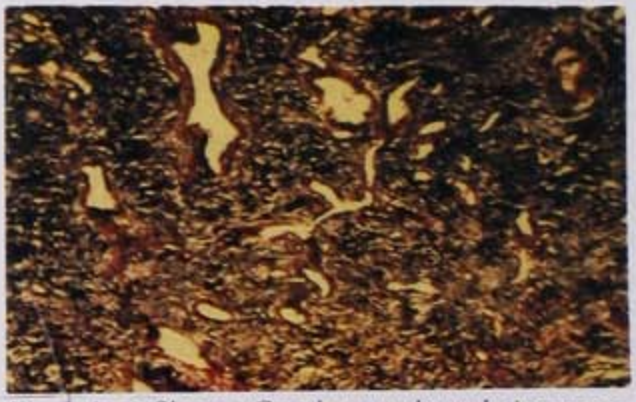


Fig. 3. Angiofibroma. Canales vasculares de tipo venoso y capilar y en el ángulo una arteria. Estroma denso fibroso . Tricrómico de Masson, 125 x

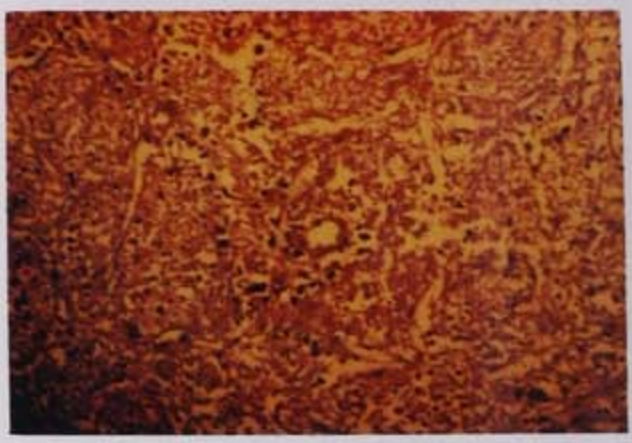


Fig. 6. Hemangiosarcoma nasal. Se identifican fisuras vasculares revestidos por células endoteliales con atipias severas en un estroma sarcomatoso. T. Tricrómico de Masson, 65 x

Fig. 4. Angiofibroma. Se observan cordones sólidos endoteliales y en la superficie el epitelio de revestimiento. Tricrómico de Masson, 125 x

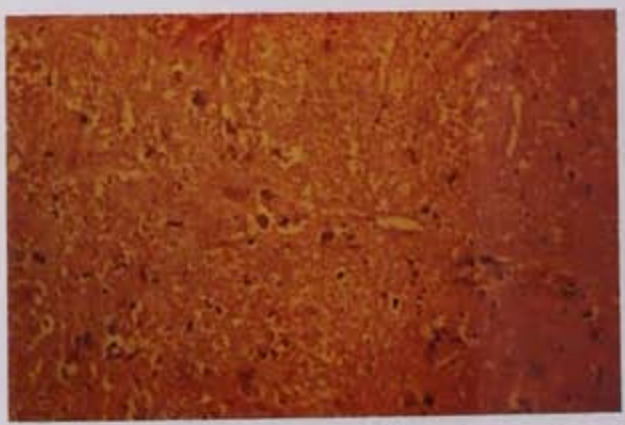


Fig. 7. Hemangiosarcoma nasal. Zona de necrosis con células neoplásicas monstruosas. T. H-E, 125 x

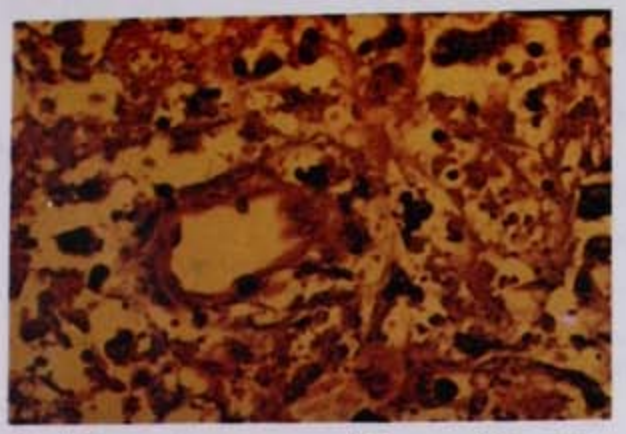


Fig. 8. Hemangiosarcoma nasal. Vaso neoplásico revestido por células neoplásicas monstruosas y abundantes eritrocitos extravasados. T. Tricrómico de Masson, 500 x

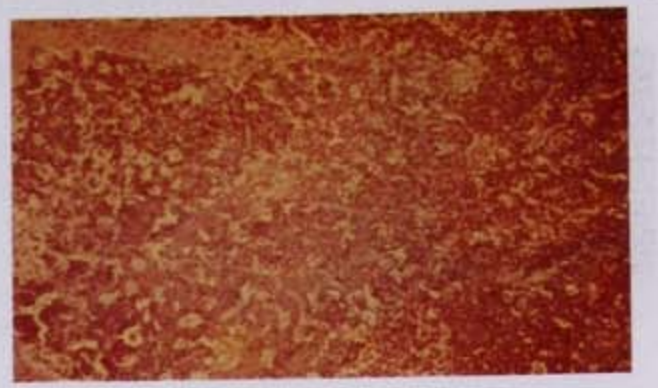


Fig. 11. Linfoma de seno maxilar. Abundantes histiocitos entre los linfocitos neoplásicos que le confieren aspecto en cielo estrellado similar al linfoma de Burkitt. T. H-E, 125 x

Fig. 9. Linfoma de seno maxilar extendido a órbita

Fig. 12. Mixoma recidivante de seno maxilar extendido a órbita, cráneo y fosa nasal.

Fig. 10. Linfoma de seno maxilar . Aspecto polipoide de la neoplasia que ocupaba la cavidad antral. Nótese el aspecto nodular

Fig. 13. Mixoma de seno maxilar. Se observa la destrucción de las paredes del seno maxilar derecho, piso de órbita

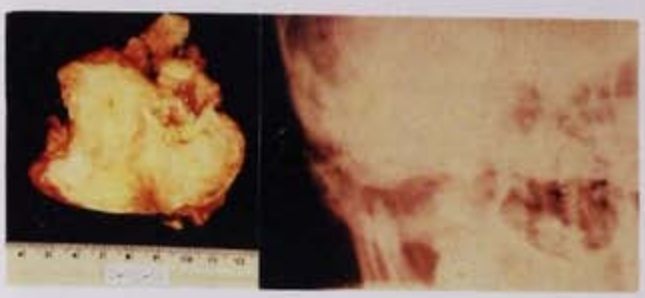


Fig. 14. Mixoma de seno maxilar. A la izquierda la pieza quirúrgica que corresponde a la resección del maxilar superior incluyendo paladar, en la parte superior se identifican formaciones polipoides que invadían a la órbita. A la derecha el estudio radiológico

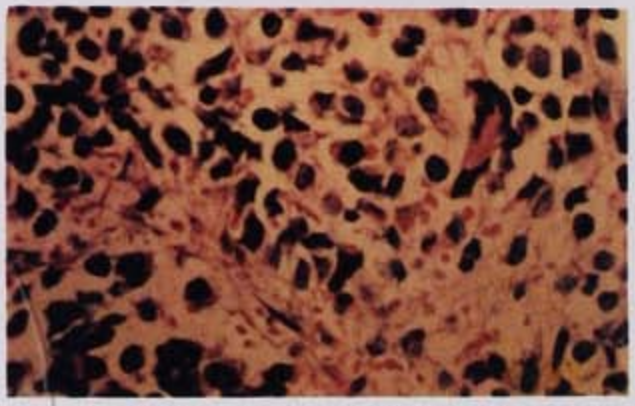


Fig. 15. Rabdomiosarcoma embrionario. Hay una célula sincisial en renacuajo. T. H-E, 500 x

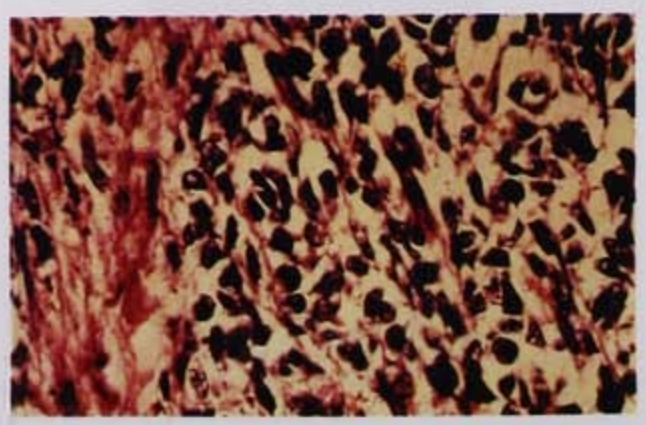


Fig. 16. Rabdomiosarcoma embrionario. Se observa una célula acintada en el centro T. H-E, 500 x

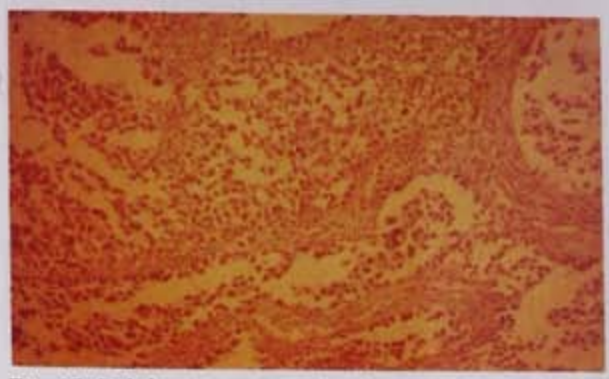


Fig. 17. Rabdomiosarcoma alveolar. Las células redondas o poligonales se observan pendientes a los septos fibrosos. T. H-E, 125 x

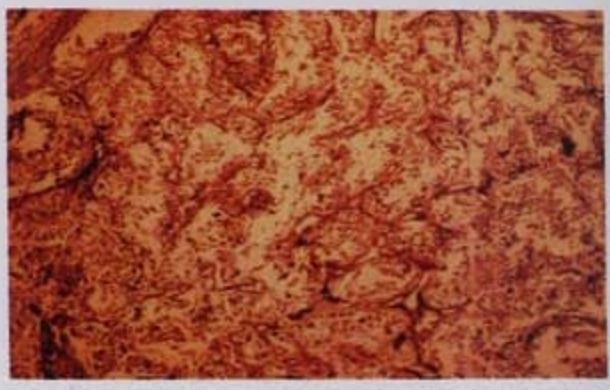


Fig. 18. Rabdomiosarcoma alveolar. Se observa el patrón alveolar enmarcado por los septos reticulares. T. Reticulo de Wilder, 62.5 x

Fig. 19. Rabdomiosarcoma embrionario. La neoplasia invade a ambas órbitas, la región frontal, fosas nasales, seno maxilar derecho y rinofaringe.

LA REGLAMENTACIÓN DE LA MEDICINA.

REGULATION OF MEDICINE

JORGE CORVERA BERNARDELLI
México, D.F.

RESUMEN

Se hace una breve relación de la historia de le reglamentación de la Medicina en la cultura Europea, como base para analizar la situación actual de la reglamentación de la Medicina Mexicana.
Palabras clave: Reglamentación. Medicina Mexicana.

ABSTRACT

A brief review is made of the history of the regulation of Medicine in the European culture in order to analyze the state of the present regulation of the Mexican medicine.
Key Words: Regulation. Mexican medicine.

INTRODUCCIÓN

Pocos honores tan grandes puede recibir un médico como el ser invitado por la Academia Nacional de Medicina para dictar la conferencia "Miguel Jiménez".

La Academia Nacional de Medicina, reuniéndose ininterrumpidamente desde el 30 de Abril de 1864, nombrada en 1912 por el Presidente Madero "Órgano Consultivo de la República", integrante por acuerdo Presidencial del Consejo de Salubridad General de la Nación desde 1971 y representante de la Medicina Mexicana ante la Organización Mundial de la Salud y la UNESCO, constituye el primer cuerpo colegiado de la medicina de nuestra Patria.

La conferencia anual "Miguel Jiménez", evaluando experiencias, señalando problemas o proponiendo soluciones ante cuestionamientos que surgen por el avance tecnológico del cuidado de la salud, así como por necesidades y expectancias de una Sociedad que evoluciona hacia formas de convivencia menos injustas, es la tribuna más elevada desde donde dirigirse a la comunidad médica y con ello, a la Nación entera.

La distinción que se recibe debe ser conmensurable con la responsabilidad que se adquiere ante la audiencia de sus mejores. Estoy consciente del honor que he recibido y que deseo agradecer a la Mesa Directiva de nuestra corporación y en particular a su digno Presidente, el Sr. Dr. Juan Somolinos Palencia. No he escatimado esfuerzos para poder merecer la compañía de quienes antes que yo dictaron ésta Conferencia, siempre con calidad, relevancia y trascendencia.

"La Reglamentación de la Medicina", Conferencia Magistral Anual "Miguel F. Jiménez", fue dictada en la Academia Nacional de Medicina, en la Sesión de Clausura del CXXV Año Académico, en México, D.F., Noviembre 3 de 1987

PLANTEAMIENTO DE OBJETIVOS

El tema que he escogido se refiere a la reglamentación de la medicina. Entiendo la función global de dicha reglamentación como parte del proceso de adecuación entre los recursos médicos y los intereses de la Sociedad, de manera que ésta pueda aprovecharlos en la forma más justa y más completa posible. Entre los objetivos específicos más importantes se encuentra sin duda la búsqueda de un control de calidad.

El control de calidad de los bienes materiales médicos, podrá ser más o menos complicado, pero es posible. Determinar su utilidad real, prohibir los peligrosos o los inútiles y asegurar que se cumplan las normas; vigilar para evitar errores en una linea de producción; valorar los productos y desechar los defectuosos, requiere solamente de unos cuantos expertos que decidan e inspectores que implementen.

Por el contrario, controlar la calidad de los servicios médicos, o sea del acto médico mismo, es prácticamente imposible. ¿Como impedir que se haga un diagnóstico equivocado, una prescripción incorrecta o una cirugía mal hecha? Vigilar a los médicos necesitaría un médico detrás de cada médico, otro más detrás de éste y así sucesivamente.Por otra parte, el control posterior lleva solamente al castigo del médico culpable, pero las consecuencias para el paciente no suelen ser reversibles.

Para solucionar éste problema, desde tiempo inmemorial se ha intentado controlar la calidad del médico mismo, interviniendo en su formación técnica, valorando sus dotes morales y hasta juzgando sus costumbres personales. La reglamentación de la medicina se entreteje en forma inseparable con la educación y el adiestramiento de los médicos.

Pero todo reglamento, como toda ley, para que pueda ser operante, debe ser aceptada por la Sociedad en su conjunto. Por buenos y bien intencionados que puedan ser sus autores, una regla no funciona cuando se percibe como impuesta por "otros", desde afuera. En contraste, al margen y aún ante la oposición del Estado, cuando de un grupo humano surge cierta norma, se convierte en ley aún cuando no aparezca en legislación alguna. Esto constituye el denominado "valor moral" de las reglas sociales.

En la Medicina, los reglamentos surgen de dos orígenes principales. Por un lado, los impone el poder del Estado como representante de la Sociedad y por el otro, aparecen en el seno de la Medicina misma. La importancia relativa de la reglamentación estatal comparada con la auto-reglamentación ha variado en función de la forma de gobierno de cada sociedad, y su nivel ha oscilado entre la ausencia casi completa que lleva al caos y la regimentación excesiva que lleva a la asfixia.

LA REGLAMENTACIÓN POR EL ESTADO

La sociedad, a través del Estado, siempre ha intentado reglamentar el ejercicio de la medicina. Hamurabi, quien reinara en Babilonia entre 2067 y 2025 antes de Cristo, promulgó un extenso código legal que ha llegado hasta nosotros inscrito en una columna de diorita, en que aparecen los textos de 248 leyes legibles y de 40 borradas de la piedra. Estas leyes debían ser usadas en todas las cortes del Imperio. El código de Hamurabi contiene leyes sobre la práctica de la medicina que llegan hasta señalar honorarios. Los castigos a quienes las infringían eran muy severos; por ejemplo, una ley dice "Si el médico, al abrir un absceso, matara al paciente, se le cortarán ambas manos a menos que se trate de un esclavo, en que sólo se le obligará a reemplazarlo".

En Egipto, probablemente anteriores a Hamurabi, el papiro de Ebers, que es un manual de remedios y de sus necesarios y concomitantes encantamientos, y el papiro de Smith, que es un manual de tratamiento de heridas, fueron elaborados en la corte Faraónica no sólo con fines didácticos, sino como reglas que debían ser observadas por todos los médicos.

En el año 1240, el emperador Federico II promulgó en el Reino de las Dos Sicilias leyes que especificaban el adiestramiento de los médicos, regulaban sus actividades y vigilaban la calidad de los medicamentos. Muchas suenan sorprendentemente modernas. Los médicos deberían poseer un título de una Universidad y una licencia del Gobierno. Tenían que haber hecho tres años de estudios previos y tres años de estudios médicos, y debían haber practicado la Medicina durante un año con un médico reconocido antes de poder hacerlo independientemente.

Actualmente no se concibe Estado alguno en que no exista un Código Sanitario o su equivalente, pero las restricciones a la práctica médica son muy pocas.

Como ejemplos de las más universales, se pueden citar las limitaciones de la acción médica en menores de edad o en pacientes con trastornos mentales si se oponen o no se encuentran accesibles los guardianes legales. Hay restricciones en procedimientos de esterilización y de aborto. Existe obligación por parte del médico de extender certificado de defunción ante la muerte de un paciente a menos que sospeche que no fue debida a causas naturales, en que debe comunicar el hecho a las autoridades.

Es obligatorio comunicar a las autoridades sanitarias ciertas enfermedades infecto-contagiosas o que ocurren por actividades laborales o industriales. Se restringe el uso de ciertas drogas, desde la limitación de quienes las pueden recetar hasta su proscripción. Se obliga a la población a aceptar medidas preventivas, como vacunaciones ante enfermedades epidémicas.

Respecto a la educación médica, el Estado reglamenta el otorgamiento de títulos o licencias para ejercer la profesión, pero no suele ocuparse del perfeccionamiento y actualización de conocimientos y, una vez otorgada la licencia, no obliga a los médicos a demostrar posteriormente su capacidad técnica, científica ni moral.

En forma indirecta, el mantenimiento de normas ocurre a través de demandas jurídicas en contra de los médicos cuando se considera que sus actividades no han tenido el nivel técnico adecuado o no han logrado los resultados deseados. Esto es lo que se conoce en los Países anglosajones como juicios de "malpractice".

AUTO-REGLAMENTACIÓN

Por otra parte, la profesión médica siempre ha mostrado deseos y capacidad de auto reglamentarse en beneficio de la sociedad. Esto se refleja en la naturaleza de las agrupaciones que han organizado los médicos en el curso de la historia.

En la antigüedad clásica, el ejercicio de la medicina era libre. Cualquiera que quisiera podía dedicarse a ese oficio, sin más requisito que el ser aceptado por el público y por los pacientes. Sin embargo, en éste entorno aparece la enseñanza médica organizada. Ya en el siglo sexto antes de Cristo existieron en el mundo griego diversas escuelas, habitualmente asentadas en la vecindad de los templos de Asclepio en donde se adiestraba desde jóvenes a los pupilos, quienes eran llamados "asclepiadeas". Al terminar su adiestramiento, pasaban a formar parte del grupo y debían aceptar sus reglas, muchas de las cuales se referían al mantenimiento de calidad y a la protección de los pacientes.

Conocemos esas reglas gracias a los textos que han llegado hasta nosotros, entre los que destacan el "Corpus Hipocrático", formado por restos de la biblioteca de la Escuela de Cos escritos entre el quinto y el cuarto siglo

antes de Cristo, y los escritos de la escuela de Galeno en Pérgamo, del siglo segundo de nuestra era.

En las agrupaciones de los médicos en "Collegia" en la Roma imperial se encuentran ya tipificados los objetivos que siempre se han perseguido: La vigilancia de la formación técnica, el mantenimiento de normas y la defensa del gremio.

La práctica de la medicina parece estar destinada a oscilar entre la regimentación y el caos. En el mundo clásico, cualquiera era médico hasta que el prestigio de los asclepiadeas los hizo factor de estabilidad y su organización reprimió la práctica médica de quienes no seguían sus enseñanzas.

La aparición del Cristianismo, tanto por la destrucción de las estructuras sociales paganas como por el énfasis del cuidado médico solamente en su aspecto caritativo (puesto que la curación, como la enfermedad, dependían exclusivamente de la voluntad Divina), hizo hospitales de casi todos los monasterios.

Esto favoreció su bienestar económico, como parece indicarlo el hecho de que el Concilio de Clermont en 1130 prohibiera que los clérigos practicaran la medicina, porque "la aprendían con fines de lucro". Pero esa prohibición, al suprimir la supervisión por las autoridades religiosas, trajo como consecuencia la proliferación de grupos que explotaban la superstición y el oscurantismo que habían reemplazado las incipientes investigaciones y la observación de los fenómenos naturales iniciados en los ámbitos griego, helenístico y romano.

En ésta época se multiplican los grupos de prácticos, barberos, píldoreros, sangradores con sanguijuelas y otros muchos, casi siempre errabundos, que eran a quienes acudían las personas de las clases menos acomodadas. Quizá como reacción a éstas circunstancias, aparece el concepto de "Doctor" como un médico "letrado" en conexión con las Universidades, y aparecen las sociedades médicas con privilegios gremiales. El Colegio Real de Cirujanos de Edimburgo recibe su cédula en 1505 y se funda en 1518 el Colegio Real de Médicos de Londres autorizado para ser la única corporación que podía permitir la práctica de la medicina en la ciudad y en la comarca circunvecina.

Las sociedades, si bien facilitaron la evolución y la mejoría de la calidad de la Medicina, permitieron el establecimiento de monopolios y de grupos privilegiados que distanciaban a los médicos de las clases populares, haciéndolos más bien servidores de los ricos y de los poderosos.

A fines del siglo XVIII, el desarrollo del conocimiento científico, el establecimiento de las estructuras sociales burguesas y, posteriormente la democratización de la sociedad, hace que disminuyan, y que en muchos lugares, especialmente en América, desaparezcan los privilegios de las Instituciones fundadas por cédulas reales o pontificias, sean universidades, academias o colegios. En México esto ocurre con la reforma de Gómez Farías.

Los resultados no siempre fueron buenos. La historia de la organización de la medicina en los Estados Unidos de Norteamérica, por haber sido el País que primero se liberó de las instituciones monárquicas, constituye un ejemplo muy claro de la alternancia entre el caos, la regulación estatal y la autorregulación en la medicina.

En el siglo XVIII, como ocurría en Europa hasta el establecimiento de las sociedades médicas, la educación médica se adquiría como aprendiz. Quien deseaba ser médico, entraba al servicio de un médico ya establecido en donde observaba las labores de su maestro, recibía sus instrucciones y se le obligaba a leer algunos de los textos famosos en su época. Al término de su aprendizaje, recibía una carta de su maestro, único documento que atestiguaba sus conocimientos ante sus futuros enfermos.

Por otra parte, éste certificado no era de fácil adquisición. El contrato de aprendizaje ligaba al estudiante a su maestro durante largos años, de la misma manera que a los aprendices de cualquier oficio en los gremios medievales.

Era inevitable que este sistema personal se mostrara inadecuado. Pronto aparecieron charlatanes de toda índole que obligaron a las legislaturas a reglamentar la práctica de la medicina. En 1760 la Asamblea General de Nueva York prohibió la práctica de la cirugía o de la medicina a quien no hubiera sido examinado y aprobado por un jurado formado por tres personas, escogidas entre los miembros del Consejo Real, los jueces de la Suprema Corte, el Procurador General Real y el Alguacil de la Ciudad de Nueva York. El control de la práctica de la medicina recaía totalmente en el Estado.

Sin embargo, a mediados del siglo XVIII se fundan las primeras escuelas de medicina: el Colegio de Filadelfia, actualmente la Escuela de Medicina de la Universidad de Pensilvania, fue fundado en 1765, el Colegio Real de Nueva York ahora Colegio Médico de la Universidad de Columbia en 1768 y la Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard en 1782. Para esa época se habían puesto de manifiesto los defectos inherentes a jurados integrados por personas no médicos y en 1781 la legislación de Massachusetts autorizó a la Sociedad Médica para examinar a candidatos sin tener en cuenta el origen de sus conocimientos. Los primeros examinados habían sido aprendices, pero pronto se estableció un conflicto con las escuelas de medicina que reclamaban el derecho exclusivo de expedir licencias, sólo a quién hubiera hecho cursos universitarios.

Las sociedades médicas persistieron examinando a cualquier persona que lo solicitara, tuviera o no grado universitario, pero desde principios del siglo XIX se aceptó que para practicar la medicina fuera requisito

alternativo, el examen de la Sociedad médica o el diploma Universitario.

La reglamentación de la educación médica y por ende de la práctica de la medicina se hizo responsabilidad de las Universidades estatales o privadas y de las sociedades médicas, o sea de los médicos mismos.

El prestigio que tenían el grado de Doctor en Medicina hizo proliferar a las escuelas de medicina con poca o ninguna calidad, que competían para ofrecer a los estudiantes cursos cada vez más breves y más fáciles. Entre 1810 y 1875 fueron establecidas 73 escuelas de medicina. Los maestros recibían estipendio de los estudiantes y por lo tanto tenían mas interés en su número que en su calidad. Pronto se multiplicaron las fábricas de diplomas y la medicina se deslizó por el camino de la explotación y del fraude, lo que resultó en un profundo desprestigio de los médicos y un deterioro de la de por sí endeble calidad de la atención médica.

En el inicio del siglo XIX se hizo aparente la necesidad de reglamentar el caos. En 1846 la Sociedad Médica del Estado de Nueva York propuso la creación de una organización Nacional que controlara las normas de la educación médica y evitara la práctica prevalente en que los profesores otorgaban licencia a sus propios estudiantes que a su vez, les pagaban por atender sus lecciones. Como respuesta a esta iniciativa fue fundada la Sociedad Médica Americana en Filadelfia en 1847 que promovió los consejos estatales de examinadores y posteriormente, la confederación de los consejos de exámenes y licenciaturas médicas estatales. Los propios médicos, por intermedio de sus sociedades, asumen la vigilancia tanto de Hospitales como de Escuelas de Medicina y determinan normas rígidas de los conocimientos y de la calidad del adiestramiento que deben recibir los estudiantes. Las sociedades médicas dejan de examinar a quien carece de título universitario, y se dedican ahora a la vigilancia de las Instituciones de enseñanza médica, bien sea estatales o privadas.

En este estado se encuentra la medicina Norteamericana en la actualidad. Autoreglamentada, pero supervisada por un organismo representativo central, único y sin intereses espurios.

Es evidente que son los propios médicos quienes mejor definen las normas técnicas de la profesión, siempre por delante de la acción del Estado. Ya mencionamos la acción de la Sociedad Médica Americana; labores semejantes fueron desarrolladas por los Colegios Reales Británicos y las Academias Francesas.

La tarea desarrollada por los médicos también ha sido relevante en el establecimiento de normas éticas en beneficio de la sociedad. El juramento Hipocrático ya era un enunciado de normas morales. Otros ejemplos son los escritos atribuidos a Arnaldo de Villanova, que vivió entre 1235 y 1311, en que además de dar consejos técnicos, puntualiza aspectos de la conducta del médico ante el paciente y su familia. Henri de Mondeville en 1320 así como Samuel Bard en 1769 y Thomas Percival en 1849 escriben sobre las normas morales que deben seguir los médicos.

La Asociación Médica Americana elaboró códigos de ética médica en 1847 y en 1957, la Asociación Médica Mundial publicó las Declaraciones de Ginebra en 1949, de Helsinki en 1964 y de Tokio en 1975.

LA REGLAMENTACIÓN MEDICA EN MÉXICO EN EL MOMENTO ACTUAL

La reglamentación médica actual en nuestra Patria es pobre cuando no ausente.

Respecto a la reglamentación por el Estado, nuestra legislación no difiere sustancialmente de la vigente en los demás países de origen europeo. La práctica de la medicina requiere únicamente de un título de una Escuela reconocida y de un permiso del Estado en forma de una cédula Profesional que se otorga automáticamente ante la presentación de los documentos Universitarios. No se exige re-certificación periódica.

Los planes de estudio y los requisitos respecto a las facilidades físicas mínimas los determina cada Universidad por sí misma, y es notorio que en muchos casos no hay obligación, no sólo de establecer hospitales de enseñanza, sino ni siquiera de que haya afiliación con alguno.

De hecho, el Estado acepta como adecuados los conocimientos médicos valorados en las mismas escuelas en que se imparten los estudios, al carecer de un mecanismo de reconocimiento independiente que pueda juzgar de su aprendizaje y de la calidad con que fue impartida su enseñanza. Esto debe compararse con lo que ocurre en la mayoría de los Países de tradición europea, en que el diploma universitario sólo da derecho a presentar un examen que es independiente de las escuelas involucradas, uniforme para todos y diseñado y administrado por Asociaciones Médicas Nacionales.

Como excepción en éste panorama sombrío de la Medicina Mexicana aparece el examen para el ingreso a las residencias médicas en los establecimientos del Sector Salud, por el que se selecciona a un número predeterminado de médicos con las mejores calificaciones, pero no se emite juicio alguno respecto a la calidad del adiestramiento ni de la eficiencia didáctica de las diferentes Escuelas de Medicina.

Los estudios de especialización no son motivo de reglamentación general. Las Instituciones marcan sus propios lineamientos; los de la Secretaría de Salud están contenidos en la Norma Técnica 76 publicada en 1986. Por otra parte, aunque la Ley General de Salud señala la obligación de registrar los certificados de especialización legalmente expedidos, la falta de un reglamento adecuado no ha permitido hasta ahora que ésta ley sea operante.

Algunas Universidades han establecido planes y reconocen los estudios para la Especialización Médica que se lleva a cabo en Instituciones de Salud, pero no vigilan su cumplimiento y, al no efectuar exámenes únicos simultáneos, aceptan de buena fe lo que les informan sus Profesores, que son remunerados primordialmente por la Institución de Salud.

El proceso de autorregulación médica en nuestra Patria es igual de pobre.

Puede analizarse estudiando las funciones de sus asociaciones médicas, observando si sus objetivos incluyen las tres actividades fundamentales ya mencionadas:

- La regulación de la práctica médica,
- La formación, educación continuada y perfeccionamiento técnico de los médicos
- El mantenimiento de normas de calidad, técnicas y éticas.

Para ello, tomaremos en cuenta que existen en nuestro País cuatro tipos diferentes de organizaciones:

- Las Sociedades de ramas médicas, incluyendo en éstas las que agrupan médicos por institución hospitalaria o por tipo de actividad, como las de especialidades médicas.
- Los Consejos de Especialidades.
- Los Colegios Médicos.
- Las Academias.

Las especialidades médicas se inician a mediados del siglo XIX y pronto aparecen las Sociedades de especialidades. Sus sesiones científicas periódicas, así como la edición de revistas científicas y la organización de cursos de actualización y de congresos nacionales, regionales e internacionales, constituyen un mecanismo para la actualización de los conocimientos de los médicos practicantes.

Las Sociedades de Ramas Médicas no influyen en la elaboración de los planes de estudio de las Escuelas de Medicina, no supervisan su implementación y no juzgan de la capacidad técnica de sus asociados, por lo que se puede aceptar que ejecutan actividades de educación continuada del gremio médico, pero que no vigilan la formación de los médicos ni el mantenimiento de normas.

Los Consejos de especialidades establecen normas para valorar el adiestramiento de los especialistas y certifican como tales a quienes las cumplen. Por el procedimiento de re-certificación periódica, vigilan la actualización de sus conocimientos y destrezas.

El hecho que los Consejos estén integrados por los propios especialistas, les permite definir el perfil profesional necesario en sus agremiados y modificarlo oportunamente de acuerdo con los cambio tecnológicos.

A pesar de que los Consejos no tienen hasta la fecha reconocimiento legal ni capacidad para ejercitar sanciones, han logrado desarrollar una fuerza moral considerable, justificada por su representatividad y por su imparcialidad, logradas porque agrupan a la mayoría de los especialistas calificados y porque se abstienen de efectuar ninguna acción de tipo gremial, educativo ni científico que les colocaría en situación de ser al mismo tiempo juez y parte.

Sin embargo, los Consejos no han logrado influir en la elaboración de los planes de estudio ni en las bases de selección de los Médicos Especialistas para los establecimientos médicos. Podemos aceptar que los consejos influyen en el mantenimiento de normas de calidad y en la regulación de la práctica médica, pero no en la formación, la educación continuada ni el perfeccionamiento técnico de los médicos.

Los Colegios Médicos que operan en nuestro País nacieron con fines gremiales. Por algún tiempo sirvieron como intermediarios entre los médicos y el gobierno en el cumplimiento de alguna de las obligaciones de aquellos, sobre todo en lo que se refería al pago de impuestos, pero actualmente se puede decir que no son operantes, y que sólo subsisten simbólicamente, o funcionando como asociaciones de ramas médicas.

Las Academias constituyen la cúpula de las organizaciones médicas en nuestro País. Su labor principal es la identificación y estudio de los problemas fundamentales de salud; científicos, técnicos y humanos, surgidos ante los grandes cambios sociales, la emergencia de nuevos valores y el abandono de los antiguos. Tienen pues la obligación de articular la ética médica de la Nación. Asimismo, estando integradas en forma representativa por un número pequeño, pero rígidamente seleccionado entre los mejor probados y más destacados miembros de la Comunidad Médica, son capaces de establecer imparcialmente una vigilancia de procesos y una valoración de logros respecto a los esfuerzos de la Sociedad en la persecución de la elusiva meta de la salud. Las Academias, sin embargo, no intervienen en la regulación de la práctica médica, en los aspectos de formación y perfeccionamiento de los médicos ni en el mantenimiento de normas de calidad técnicas.

Recapitulando, podemos expresar que la Medicina Mexicana debe mejorar considerablemente su reglamentación, que no ha sido establecida en forma adecuada ni por el Estado ni por las Organizaciones Médicas.

Respecto a la regulación de la práctica médica, tanto el Estado como las asociaciones médicas se desentienden de la vigilancia de los errores y aún de los delitos médicos, y permiten que pueda ejercer la medicina para siempre aún quién después de recibido nunca hizo estudios de actualización, jamás leyó un libro o en su vida

exploró a un paciente!

La educación médica es decidida por las propias instituciones que la otorgan, en forma unilateral. A las asociaciones médicas no se les reconoce papel alguno, en tanto que el Estado, al otorgar la Cédula Profesional en base exclusiva de los documentos presentados, avala indiscriminadamente a las mismas escuelas que impartieron los estudios y que pudieran tener intereses políticos o económicos en proyectar una imagen de eficiencia que pudiera no ser real.

Sólo el proceso de adiestramiento hospitalario y la labor de los Consejos de especialización hacen vislumbrar un rayo de esperanza en la mejoría de la calidad médica a la que la Sociedad tiene derecho.

Y, sin embargo, a pesar de la crisis y a pesar del pesimismo a ultranza, la Sociedad Mexicana avanza en su progreso social y tecnológico, necesita y habrá de exigir un mejoramiento de la calidad de su medicina. En el Estado Mexicano y en la Medicina Mexicana recae la responsabilidad de asumir la iniciativa antes que se les confronte con la exigencia.

¿Cual deberá ser el camino por el que debamos avanzar en la corrección de nuestras debilidades?

Parece estar claro que históricamente es la autorregulación médica a través de las organizaciones profesionales la que obtiene los mejores logros. Sin embargo, dadas las características de nuestro sistema jurídico, se hace necesario que el Estado actúe promulgando leyes explícitas. Es por eso que no pueden aislarse las acciones de unos y de otro, y menos hacerlas antagónicas. Es urgente actuar, y actuar en harmonía.

Los Estados modernos combinan el valor moral con la expresión legal. A diferencia con las dictaduras, en que aún los edictos de beneficio general se perciben como ajenos y sólo se obedecen ante la vigilancia policiaca y el temor al castigo, en países democráticos los pueblos se solidarizan con sus leyes, a las que sienten propias puesto que parten de sus propios representantes.

Para que la medicina beneficie a toda la sociedad, requiere de una reglamentación que la proteja de las desviaciones potenciales inherentes a todo quehacer humano, que parten de la incompetencia, el egoísmo y aún de la deshonestidad. Para que dicha reglamentación cumpla con sus propósitos deberá ser aceptada tanto por los proveedores como por los usuarios de la técnica médica y por lo tanto, deberá originarse de manera representativa mediante un proceso de análisis y de diálogo en que participen ambos.

Los proveedores son todos los que producen, distribuyen, administran o proveen de servicios o de bienes que pretenden mejorar la salud o aliviar la enfermedad. Esto es la Medicina en su acepción totalizadora, cuyo representante principal han sido siempre los médicos.

Los usuarios son los que requieren de los bienes o de los servicios de los proveedores que, dado que todo mundo se enferma, significan todo el conjunto de habitantes del País, es decir, toda la sociedad representada por el Estado.

La labor de las organizaciones médicas y por ende de la Academia Nacional de Medicina como su máximo exponente, debe dirigirse a fomentar la auto reglamentación de la medicina y, en su oportunidad, a presentar las reglas ante la Sociedad y ante el Estado, para que sean valoradas y modificadas en lo necesario, con el fin de que se expresen en la legislación de manera que puedan ser aceptadas e integradas como valores compartidos por toda la Nación.

México, D.F., a 3 de Noviembre de 1987.

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 quién haya que establecer la correspondencia. El resto del texto no deberá llevar referencia alguna a los nombres de los autores o a la Institución en que se realizó, para evitar prejuicio en el proceso de revisión 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 imprímase 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 conclusio-

nes 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. Exprese el propósito del artículo y resuma 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 resuma 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 identifiqúelas 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. Titulo. 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 Williams Shakespeare. London: Rex; 1973

TRABAJOS INÉDITOS

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

Cuadros o Tablas. Mecanografíe 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

hubiese. Podrán ser enviados como impresiones de 12.5 x 17.5 cm o como diapositivas de 35 mm POR TRIPLICADO. La Revista no se responsabiliza de pérdida de las ilustraciones que, en todo caso, no serán regresadas al autor excepto si el trabajo no se publicase.

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 Privacía).

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 compilators 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

Virlix D®

Cetirizina y Pseudoefedrina

INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA

NOMBRE COMERCIAL Y GENÉRICO:
Vilix D. Cetirizina y Pseudoefedrina

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:
Cápsulas.
Cada cápsula contiene :

Diclorihidrato de Cetirizina	5 mg.
Clorhidrato de D-Pseudoefedrina	120 mg.
Excipiente c.b.p.	1 cápsula

INDICACIONES: Antihistaminico 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 monoaminooxidasa (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 triciclicos y digitálicos. Debe advertirse a los pacientes que no excedan las dosis recomendadas si tienen que conducir un vehiculo 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 monoamiooxidasa (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 estimulo 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 CARCINOGÉNESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: Hasta el momento, no existe evidencia de efecto carcinogenético, 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 AUTORIZACIÓN 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. Chaweewan 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 H_1-antagonist cimetidine on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of the H_1-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, ACAAI 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.

Lo que la naturaleza unió

nadie lo separa...

Por eso ***En vías respiratorias altas...***

NUEVO

Aflamid

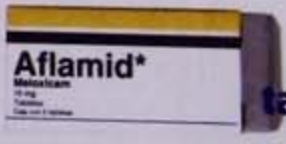
Meloxicam

La nueva generación en antiinflamatorios

- Potente acción antiinflamatoria (1) en vías respiratorias altas.
- Rápida remisión de la molesta sintomatología.(2)
- Presentación adecuada para el tratamiento de la inflamación asociada a las infecciones de vías respiratorias superiores.

En:

1 vez al día



5 tabletas

NUEVO

Aflamid

Meloxicam

La nueva generación en antiinflamatorios

Aflamid®
MELOXICAM
Tabletas

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:

1 Meloxicam	15 mg
Excipiente c.b.p.	1 tableta

INDICACIONES TERAPEUTICAS:

Aflamid® es un antiinflamatorio no esteroideo útil para el tratamiento de los procesos inflamatorios de tejidos blandos (vías respiratorias); asociado al tratamiento específico está indicado en amigdalitis, faringitis, faringoamigdalitis, otitis, sinusitis, así como en otros procesos inflamatorios.

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad conocida al principio activo. Existe un riesgo de sensibilidad cruzada con el ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos, por lo que no debe ser prescrito a pacientes en los que la administración previa de dichos fármacos haya dado lugar a manifestaciones de asma, angioedema o urticaria. No se recomienda su empleo durante el embarazo ni en la lactancia, así como en casos de úlcera péptica activa o de insuficiencia hepática o renal severa.

PRECAUCIONES:

Al igual que con otros AINEs, se debe tener precaución especial al tratar a pacientes con antecedentes de enfermedad acidopéptica, o que se encuentren bajo tratamiento con anticoagulantes. Si llegara a presentarse ulceración péptica o sangrado gastrointestinal, el medicamento deberá suspenderse.

De la misma forma, si el paciente reporta efectos adversos mucocutáneos, se deberá poner especial atención a este evento y se deberá suspender la medicación.

Los pacientes ancianos o con insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico o enfermedad renal previa, así como en los sujetos sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores que se encuentren en riesgo de presentar hipovolemia, son más sensibles a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas renales, que son necesarias para la adecuada perfusión renal, por lo que el volumen urinario y la función renal deberán ser vigilados desde el inicio del tratamiento.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA; MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:

Aunque en estudios experimentales no se han detectado efectos teratogénicos, el uso del medicamento durante el embarazo o la lactancia no es recomendable. Los estudios de mutagenicidad no mostraron evidencia de actividad mutagénica ni clastogénica. No se han encontrado alteraciones sobre la fertilidad.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:

En 3750 sujetos tratados con las dosis recomendadas del fármaco se presentó la siguiente sintomatología con una incidencia mayor del 1%: Gastrointestinal: dispepsia*, náuseas*, diarrea*, dolor abdominal, vómitos, constipación, flatulencia. Piel y faneras: prurito y rash cutáneo. Sistema Nervioso central: cefalea*, mareo. Hematológica: anemia. Cardiovascular: edema.
* estas reacciones se presentaron entre el 3 -9% de los pacientes que recibieron el medicamento.

Síntomas con probable relación causal con la ingesta del medicamento y que se presentaron con una incidencia entre 0.1-1%:
Gastrointestinal: anorexia, aumento del apetito, sequedad bucal, estomatitis, enfermedad acidopéptica, eructos, alteraciones transitorias en las pruebas de funcionamiento hepático (elevación de transaminasas o bilirrubina), sangrado oculto o microscópico en heces, perforación gastrointestinal, colitis.
Piel y faneras: estomatitis, dermatitis, reacciones de fotosensibilidad, urticaria, foliculitis.
Sistema nervioso central: migraña, estupor, vértigo, depresión, insomnio.
Urogenital: trastornos inespecíficos de la diuresis, modificaciones en las pruebas de funcionamiento renal (aumento de creatinina sérica o de la urea).
Metabólico y nutricional: hiperglicemia, hiperuricemia, sed.
Cardiovascular: elevación transitoria de la presión arterial, palpitaciones.
Respiratorio: en ciertos individuos eventos de asma aguda, tras la administración de salicilatos o de AINEs, incluyendo meloxicam.
Hematológico: alteraciones en las cifras de eritrocitos y leucocitos, leucopenia y trombocitopenia; la administración concomitante de metotrexate es un factor predisponente para estas alteraciones.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:

Asociaciones no recomendadas o que requieren especial atención: otros AINEs, inclusive salicilatos en dosis altas, anticoagulantes orales y parenterales, litio y metotrexate.
Asociaciones que deben tomarse en consideración: antihipertensivos (ß- bloqueadores y algunos inhibidores de la ECA).
Se ha reportado que los AINEs disminuyen la eficacia de los dispositivos intrauterinos; los antihipertensivos (inhibidores de la ECA,bloqueadores ß-adrenérgicos, vasodilatadores) pueden sufrir una disminución de su efecto ya que se ha reportado inhibición en la liberacion de prostaglandinas vasodilatadoras durante el tratamiento con AINEs.
Puede administrarse concomitantemente con antiácidos, cimetidina, digoxina y furosemida.
No se pueden excluir interacciones con hipoglucemiantes orales.
La colestiramina se une al meloxicam en el tracto gastrointestinal, dando lugar a una eliminación más rápida de éste.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS:

Los estudios de carcinogenicidad no mostraron evidencia de actividad oncogénica.

DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION:

Vías de administración: oral.
En procesos agudos, Aflamid® se administra en dosis de 15 mg, en una sola toma al día.

En pacientes con cirrosis hepática clínicamente estable o con insuficiencia renal moderada (con depuración de creatinina mayor de 25 ml/min), no será necesario reducir la dosis. En casos de insuficiencia renal terminal, la dosis no deberá exceder a los 7.5 mg al día (media tableta).

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL, MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS):

No se han reportado casos de sobredosificación pero es de suponer que ante tal eventualidad, los síntomas y signos mencionados en reacciones secundarias, podrán intensificarse. En caso de sobredosificación o de ingesta accidental se recomienda vaciamiento gástrico y/o tratamiento sintomático.
No se conoce ningún antídoto específico. Si el caso lo requiriera, podrá acelerarse la eliminación del meloxicam administrando 4 g de colestiramina cada 8 horas.

PRESENTACIONES:

Cajas con 5 tabletas de 15 mg.

LEYENDAS DE PROTECCION:

Literatura exclusiva para médicos.
Su venta requiere receta médica.
No se deje al alcance de los niños.
Este medicamento no deberá administrarse durante el embarazo, ni en la lactancia ni en niños menores de 12 años.
®Marca Registrada

NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION:

Hecho en México por:
Promeco, S.A. de C.V.
Calle del Maíz 49
16090 México, D.F.

Para:
Anchor S.A. de C.V.
Calle 28 No. 2625.
Zona Industrial
44940 Guadalajara Jal.

NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO:

No. 014M99 SSA
IPP: DEAR-102179/RM99

Una información más amplia puede ser solicitada al representante médico o directamente al laboratorio.

REFERENCIAS

1.- Engelhardt, G. Pharmacology of meloxicam, a new non-steroidal anti-inflamatory drug with an improved safety profile through preferential inhibition of cox-2. British Journal of Rheumatology 1996; 35 (suppl.1): 4-12.

2.- Türck, D., Busch, U., Heinzel, G., Narjes, H. and Nehmiz, G. Effect of food on the pharmacokinetics of meloxicam after oral administration. Clin Drug Invest 9 (5) 270-276. 1995.

EN INFLAMACION

NIMESULIDE®

El balance entre EFICACIA y SELECTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA

De especial utilidad en padecimientos respiratorios agudos

Rápida remisión de los síntomas por su eficacia

ANTIINFLAMATORIA
ANTIPIRETICA

Con NIMESULIDE EL BALANCE SIEMPRE ESTA A SU FAVOR

Lakeside

Roche

FLANAX

naproxeno sódico

1. NOMBRE COMERCIAL Y GENÉRICO:
F L A N A X® (Naproxeno Sódico)
2. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:
Tabletas adulto, Cápsulas, Supositorios y Suspensión infantil.
FORMULA: Cada tableta ADULTO contiene: Naproxeno Sódico** 550 mg
Excipiente, c.b.p. 1 tableta.
Cada tableta ADULTO contiene: Naproxeno Sodico** 275 mg
Excipiente, c.b.p. 1 tableta.
Cada cápsula INFANTIL contiene: Naproxeno Sódico** 100 mg
Excipiente, c.b.p. 1 cápsula.
Hecha la mezcla, cada 100 ml de la suspension contienen: Naproxeno Sodico** 2.5 g
Vehiculo, c.b.p. 100 ml.
Cada supositorio INFANTIL contiene: Naproxeno Sodico** 50 mg
Excipiente, c.b.p. 1 supositorio
3. INDICACIONES TERAPÉUTICAS:
Antiinflamatorio con accion analgésica y antipirética. Como antiinflamatorio asociado al tratamiento antibiótico especifico de enfermedades infecciosas. Infecciones de las vias respiratorias superiores como: amigdalitis, faringitis, faringoamigdalitis y otitis. Infecciones de las vias respiratorias inferiores como: bronquitis. En cirugia y traumatologia: como antiinflamatorio despues de torceduras, distensiones, manipulaciones ortopedicas, extracciones dentales, cirugia en general. Usos ginecologicos: en el postparto en mujeres que no vayan a amamantar, en dismenorrea y despues de la aplicación de un DIU. Odontologia: en gingivitis, extracciones dentales y cirugia.
4. CONTRAINDICACIONES:
Hipersensibilidad a las formulaciones de naproxeno o naproxeno sodico. Debido a la posibilidad de reacciones de sensibilidad cruzada, **FLANAX®** no deberá administrarse en pacientes en quienes el AAS u otras drogas antiinflamatorias y analgésicas no esteroideas hayan provocado manifestaciones alérgicas serias.
5. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Al igual que otros farmacos de este tipo, **FLANAX®** demora el trabajo de parto en animales, al mismo tiempo que afecta el sistema cardiovascular del feto humano (cierre del conducto arterioso). Por lo tanto, no deberá utilizarse durante el embarazo a menos que sea estrictamente indispensable. El uso de **FLANAX®** en el embarazo requiere una evaluacion cautelosa de los posibles beneficios contra los riesgos potenciales para la madre y el feto, especialmente en el primer y tercer trimestres. Naproxeno ha sido detectado en la leche humana, por lo cual deberá evitarse el uso de **FLANAX®** durante la lactancia.
6. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:
Las mas comunmente presentadas: malestar abdominal, dolor epigástrico, cefalea, náusea, edema periférico (ligero), tinnitus y vértigo. Los siguientes eventos adversos son raros, pero han sido reportados: alopecia, reacciones anafilácticas a las formulaciones de naproxeno y naproxeno sódico, angioedema, anemia hemolítica y aplástica, disfunción cognoscitiva, colitis, neumonitis eosinofílica, necrólisis epidérmica, eritema multiforme, hepatitis fatal, sangrado y/o perforación gastrointestinal, granulocitopenia, hipoacusia, hematuria, incapacidad para concentrarse, visomnio, meningitis aséptica, ictericia, nefropatía, ulcera gastrointestinal no péptica, ulcera péptica, reacciones de fotosensibilidad que incluye raros casos en que la piel se asemeja a la porfiria cutánea tardía o la epidermólisis bulosa, rash cutáneo, Síndrome de Stevens-Johnson, trastornos visuales, vómito y convulsiones. Aunque en estudios metabólicos no se ha reportado retención de sodio, es posible que los pacientes con función cardiaca comprometida puedan estar en un mayor riesgo cuando reciben naproxeno.
7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:
Debido a que el naproxeno se une fuertemente a las proteínas plasmáticas, los pacientes que estén recibiendo simultáneamente hidantoínas deberán ser vigilados estrechamente para ajustar la dosis, si es necesario. No se han observado interacciones con **FLANAX®** y anticoagulantes o sulfonilureas, pero se recomienda tener precaución, ya que tal interacción ha sido observada con otros agentes no esteroideos.
Se ha observado que el efecto natriurético de la furosemida es inhibido por algunas drogas de esta clase. La inhibición de la depuracion renal del litio produce un aumento en la concentracion plasmática de éste.
FLANAX® y otras drogas antiinflamatorias no esteroideas pueden reducir el efecto antihipertensivo del propanolol y otros betabloqueadores. Como con otros antiinflamatorios no esteroideos, el naproxeno puede incrementar el riesgo de falla renal asociado con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I. La administración concomitante de probenecid aumenta significativamente los niveles plasmáticos de naproxeno, así como su vida media. La administración concomitante de **FLANAX®** y metotrexato se debe efectuar con cuidado, debido a que se ha informado que el naproxeno, como otros agentes antiinflamatorios no esteroideos, pueden reducir la secreción tubular de metotrexato en animales, incrementando su toxicidad.
8. PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGÉNESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:
Puesto que los estudios de seguridad y eficacia no han sido terminados, no se recomienda el uso de **FLANAX®** en niños menores de dos años. En padecimientos inflamatorios y dolorosos comunes, este medicamento no se administrará por más de 10 días. **FLANAX®** no deberá darse a pacientes con úlcera péptica activa. En pacientes con historia de enfermedad gastrointestinal, naproxeno deberá darse bajo estrecha supervisión. Las reacciones gastrointestinales serias pueden ocurrir en cualquier tiempo en los pacientes que se encuentran en terapia con antiinflamatorios no esteroideos. La incidencia acumulativa de reacciones adversas gastrointestinales serias, incluyendo sangrado gastrointestinal y perforaciones, se incrementa linealmente con la duración del uso de naproxeno (u otros antiinflamatorios no esteroideos). Como con otros antiinflamatorios no esteroideos, existe probablemente un riesgo mayor de reacciones adversas con el uso de dosis mayores de este medicamento. Los estudios a la fecha no han identificado ningún subgrupo de pacientes que no estén en riesgo de desarrollar ulcera peptica. Sin embargo, pacientes ancianos o debilitados toleran la ulceración gastrointestinal o el sangrado menos que otros. La mayoría de los eventos gastrointestinales fatales, asociados con antiinflamatorios no esteroideos, ocurren en esta población de pacientes. **FLANAX®** disminuye la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de sangrado. Este efecto deberá tenerse en mente cuando se determinen tiempos de sangrado. Se han reportado elevaciones en una o más de las pruebas de funcionamiento hepático con el uso de fármacos de esta clase. Una tableta de 275 mg de **FLANAX®** contiene 25 mg (aproximadamente un 1mEq) de sodio. Lo anterior deberá tomarse en cuenta en aquellos pacientes en los que la ingesta de sodio está restringida.
USO EN PACIENTES CON FUNCIÓN RENAL ALTERADA:
Puesto que el naproxeno y sus metabolicos se eliminan en gran parte (95%) por la orina a través de la filtracion glomerular, el naproxeno deberá usarse con precaución en pacientes con deterioro significativo de la función renal, por lo que se recomienda la vigilancia de la creatinina sérica y/o la depuracion de creatinina. El naproxeno no deberá usarse crónicamente en pacientes con una depuracion de creatinina menor a 20 ml/minuto. Algunos pacientes, específicamente aquellos en quienes el flujo sanguíneo renal está comprometido, como en la depleción de volumen extracelular, la cirrosis hepática, restricción de sodio, insuficiencia cardiaca congestiva y enfermedad renal preexistente, se deberá evaluar la función renal antes y durante la terapia con naproxeno. Algunos pacientes geriátricos en quienes se sospecha una función renal deteriorada deberán considerarse dentro de esta categoría. Por lo tanto, se deberá considerar una reducción en la dosis diaria para evitar la acumulación excesiva de los metabolitos de naproxeno en estos pacientes.
USO EN PACIENTES CON FUNCION HEPATICA ALTERADA:
La enfermedad hepática crónica de origen alcohólico y probablemente otras tipos de cirrosis reducen la concentracion total de naproxeno en el plasma, pero la concentración plasmática de naproxeno libre se encuentra aumentada. Se desconoce la implicación que este hallazgo pueda tener sobre la dosificación de **FLANAX®**, pero se aconseja utilizar la dosis eficaz más baja.
USO EN PACIENTES GERIATRICOS:
Los estudios clínicos indican que aunque la concentracion total de naproxeno en plasma se encuentra inalterada, la fracción del naproxeno libre en plasma se encuentra aumentada en los pacientes de edad avanzada. Se desconoce la implicación que este hallazgo pueda tener sobre la dosificacion de **FLANAX®**. Sin embargo, al igual que con otras drogas utilizadas en pacientes de edad avanzada, es prudente utilizar la dosis eficaz más baja. El uso de **FLANAX®** en humanos no se ha relacionado con efectos de carcinogenesis, mutagénesis o teratogenesis, así como tampoco se ha relacionado con alteraciones sobre la fertilidad.
9. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: Oral, rectal.
Para uso en el adulto: Una tableta de 550 mg c/12 horas. Una tableta de 275 mg c/6-8 horas. La dosis diaria no deberá exceder de 1375 mg.
Para su uso infantil: 11 mg/kg como dosis inicial, seguida por 2.75 - 5.5 mg/kg cada 8 horas. La dosis no deberá exceder 16.5 mg/kg/día después del primer día de tratamiento.
TABLA DE DOSIS PROMEDIO EN NIÑOS

Edad (Años)	Peso (Kg)	DOSIS Suspension Cucharadita	Supositorio Capsula Infantiles
2 - 4	12 - 16	1/2 c/6 hrs	1 supositorio 3 veces al día
5 - 8	16 - 25	1 x 3 x día 1 c/6 hrs	1 x 3 x día
9 - 12	25 - 44	1 1/2 x 3 x día	1 c/6 hrs ó 2 c/12 hrs

10. SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS):
Una dosis excesiva del farmaco puede estar caracterizada por somnolencia, prosis, indigestión, náuseas o vomito. Algunos pacientes han experimentado convulsiones, no siendo clara la relacion con naproxeno. No se conoce la dosis a la cual el naproxeno podria ser letal. Si un paciente ingiere una cantidad excesiva de naproxeno a propósito o accidentalmente, se recomienda un lavado gástrico y las medidas comunes de soporte. Los estudios en animales indican que la administracion pronta de una cantidad adecuada de carbón activado puede reducir significativamente la absorción del fármaco. La hemodiálisis no disminuye la concentracion plasmática de naproxeno, debido a su alta afinidad por las proteínas plasmáticas.
11. PRESENTACIONES:

Tabletas adulto	Caja con 12 tabletas de 550 mg
Tabletas adulto	Caja con 20 tabletas de 275 mg
Cápsulas	Caja con 20 capsulas infantiles de 100 mg
Suspension	Caja con frasco con polvo para preparar 100 ml, una cucharadita (5 ml) equivale a 125 mg

Supositorios infantil: Caja con 12 supositorios de 50 mg
12. LEYENDAS DE PROTECCION:
Su venta requiere receta médica
No se deje al alcance de los niños
Literatura exclusiva para médicos
13. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION:
Para mayor información favor de comunicarse a SYNTEX, S.A. DE C.V.
DIVISION FARMACÉUTICA. Carr. Mexico-Toluca 2822, Col. Lomas de Bezares, C.P. 11000
México, D.F. Tel.: 229-5064. Del interior de la República: 91800-90527
14. NUMEROS DE REGISTRO Y NUMERO DE LA IPP:
Regs. Nos. 006M90, 86776, 0413M79 y 87041 S.S.A.
IPP: HEJAV-22956.98 JEAR 25570.93
"Marca Registrada "Similizado y fabricado por Syntex
Febrero 13 1995

Referencias

1 - Non Steroidal Anti-inflammatory Drugs A Physician Guideinee
http://www.aztec.co.za/users/drdoc/nsaids2.htm
2 - Zygliewska T, Sandjua R, Ohashi K, Loose-Mitchell DS, Sandjua SK, Wu KK. Inhibition of endothelial cell prostaglandin H synthetase gene expression by naproxen. Biochim Biophys Acta. 1992; 7: 78-82.
3 - Moyer S. Pharmacokinetics of naproxen sodium. Cephalalgia. 1986; 6: 77-80.
4 - Brooks PM, Day OR. Nonsteroidal antiinflammatory drugs-Differences and similarities. The New England Journal of Medicine. 1991; 324: 1716-1725.
5 - Rosenquist JB, Chin A, Lerner UH. Cytokine-induced inhibition of bone matrix proteins is not mediated by prostaglandins. Inflamm Res. 1996; 45: 457-63.
6 - Pelletier JP, McCollum R, DiBattista J, Loose LD, Cloutier JM, Martel-Pelletier J. Regulation of human normal and osteoarthritic chondrocyte interleukin-1 receptor by antirheumatic drugs. Arthritis Rheum. 1993; 36: 1517-1527.
7 - Alcantara E. Cuantificacion de ampicilina en abscesos provocados por Staphylococcus aureus en el conejo: en presencia de Naproxeno Sodico. Inv Med Int. 1988; 15:9.
8 - Graeff SA, et al. Centellography perfusoria pulmonar en pacientes con procesos neumonicos bacterianos tratados con antibiotico o con antibiotico y naproxen sodico. Investigacion Medica Internacional. 1991; 18:106.
9. Ziegler DK, Elwa DJ. Naproxen in prophylaxis of migraine. Arch Neurol. 1985 Jun; 42(6): 582-4.
10. Place V, Dabney P, Bancewicz K. Human buccal assay for evaluation of the mucosal irritation potential of drugs. Clin Pharmacol Ther. 1988 Mar; 43(3): 233-41.
11. Mugnier A, Schneck G, Champion P, Menion H. Presse Med. 1984; 13: 429-31.
12. DeArmond, B, et al. Safety Profile of Over-the-Counter Naproxen Sodium. Clinical Therapeutics 1995; 17: 587-601.

Numero de Entrada 206347

SYNTEX

ASTELIN spray nasal

INFORMACION PARA PRESCRIPCION REDUCIDA

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

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

sanfer®

NIMESULIDE

El balance entre EFICACIA y SELECTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA

1.- NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:

Mesulid®	**Mesulid®**	**Mesulid® DISTAB™**	**Mesulid®**
Tabletas	Suspensión	Tabletas Dispersables	Gel 2%
Nimesulide	**Nimesulide**	**Nimesulide**	**Nimesulide**

2.- FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: Tabletas: Fórmula: Cada tableta contiene: Nimesulide 100 mg. Excipiente c.b.p. 1 tableta. **Suspensión:** Cada 100 ml de suspensión contienen: Nimesulide 1.0 g. Vehículo c.b.p. 100 ml. **Tabletas Dispersables:** Fórmula: Cada tableta dispersable contiene: Nimesulide 100 mg. Excipiente c.b.p. 1 tableta. **Gel:** Cada 100 g de gel al 2% contienen: Nimesulide 2.0 g. Excipiente c.b.p. 100 g. **3.- INDICACIONES TERAPEUTICAS: Mesulid®** esta indicado en los procesos inflamatorios de tendones, ligamentos, músculos y articulaciones debidos a traumatismos como: torceduras, contusiones y distensiones, luxaciones, esguinces y fracturas. Dismenorrea primaria, inflamación, artritis reumatoide, osteoartritis, bursitis. En intervenciones quirurgicas. **Mesulid®** esta indicado como coadyuvante para el alivio de la inflamación y dolor producido por infecciones agudas de las vías respiratorias superiores. **4.- CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad al producto, al Acido Acetil Salicilico o a los otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos. No se debe administrar en sujetos con hemorragia gastrointestinal activa o ulcera gastroduodenal en fase activa, ni en niños menores de 1 año. Insuficiencia cardiaca, renal y hepática, citopenias, hipertensión arterial severa. PRECAUCIONES ESPECIALES PARA SU USO: **Mesulid®** Gel debe aplicarse unicamente en superficies cutáneas sanas e intactas (ausencia de heridas o lesiones abiertas) debe evitarse todo contacto con los ojos o las mucosas, no debe administrarse por vía oral. Después de la aplicación tópica de **Mesulid® Gel** no se deben utilizar cremas humectantes, bronceadores o substancias que contengan alcohol, ya que puede manchar la ropa. ADVERTENCIAS ESPECIALES: La probabilidad de aparicion de efectos secundarios sistémicos con el **Mesulid® Gel** tópico es mínima. **5.- PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Aunque la investigación experimental con el Nimesulide no ha mostrado toxicidad embrio-fetal, igual como sucede con todos los fármacos nuevos, no se recomienda su uso durante el embarazo. Hasta el momento no se sabe si el Nimesulide se excreta en la leche materna, por lo tanto no se aconseja su administración durante la lactancia. **Mesulid® Gel** no se recomienda para su uso durante la gestación, ya que actualmente no se tiene experiencia con el en mujeres embarazadas. **6.- REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Normalmente a las dosis recomendadas, **Mesulid®** es bien tolerado, ocasionalmente se observa la aparición de efectos secundarios como la pirosis, náuseas y gastralgias leves y transitorias, rara vez a tal grado que se requiera la suspension del tratamiento. Se han observado casos raros de erupción cutánea de tipo alérgico. Aunque durante el uso de Nimesulide no se han advertido señales en este sentido, se deberá tener presente que este producto, de manera similar a lo que sucede con otros fármacos no esteroideos, podria causar vertigo y somnolencia, aunque no el Sindrome de Stevens Johnson. *Reacciones locales:* Ocasionalmente con **Mesulid® Gel** se pueden presentar dermatitis de contacto con síntomas como escozor, enrojecimiento, edema, pápulas vesículas o descamación de la piel. *Reacciones sistémicas:* En casos excepcionales se pueden presentar reacciones de hipersensibilidad como asma, angioedema o exantema generalizado. **7.- INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** Los pacientes deberán ser vigilados muy rigurosamente si al mismo tiempo se están administrando otras sustancias que tienen tolerancia gástrica limitada. El uso simultáneo de **Mesulid®** y otros fármacos anticoagulantes hacen aumentar el efecto de estos últimos. La administración simultánea de litio conjuntamente con **Mesulid®** provoca un aumento de los niveles plasmáticos de litio. A causa del elevado indice de unión del Nimesulide con las proteinas plasmáticas, los pacientes que están recibiendo simultáneamente hidantoinas y sulfamidicos deberán ser vigilados muy rigurosamente. Con **Mesulid® Gel**, hasta el momento no se conoce alguna interacción. **8.- PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** El Nimesulide no ha resultado ser cancerigeno en ratas después de 21 meses de administración y no se ha demostrado positividad en las pruebas de mutagenesis llevadas a cabo ***in vivo e in vitro.*** **9.- DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: Mesulid® Tabletas:** 100 mg 2 veces al dia que se pueden aumentar segun la severidad de los síntomas y la respuesta del paciente. Se recomienda administrar el fármaco después de las comidas. En el caso de pacientes ancianos, el médico deberá establecer un régimen de tratamiento que deberá considerar una reducción de la dosificación ya mencionada. **Infecciones del tracto respiratorio superior, traumatismos, artritis reumatoide, intervenciones quirúrgicas:** 1 tableta cada 12 horas. **Dismenorrea primaria:** 1 tableta cada 12 horas durante 10 días, empezando 5 días antes del sangrado. **Mesulid® DISTAB Tabletas Dispersables:** 1 ó 2 tabletas de Mesulid Distab deberán disolverse en vaso conteniendo 70 ml de agua (aproximadamente medio vaso) previo a su ingestion. La disolución de la tableta se lleva a cabo rápidamente. 100 mg 2 veces al dia que se pueden aumentar segun la severidad de los síntomas y la respuesta del paciente. Se recomienda administrar el fármaco después de las comidas. En el caso de pacientes ancianos, el médico deberá establecer un régimen de tratamiento que deberá considerar una reducción de la dosificación ya mencionada. **Infecciones del tracto respiratorio superior, traumatismos, artritis reumatoide, intervenciones quirúrgicas:** 1 tableta cada 12 horas. **Dismenorrea:** 1 tableta cada 12 horas durante 10 días, empezando 5 días antes del sangrado. **Mesulid® Suspensión: Infecciones del tracto respiratorio superior, traumatismos, intervenciones quirúrgicas y fiebre. Dosis ponderal en niños a partir de 1 año de edad: 3- 5 mg/kg/día, (dividido en dos tomas). Pacientes de 1 a 3 años:** 2.5 ml cada 12 horas (2 veces al dia). **Pacientes de 4 a 7 años:** 5.0 ml cada 12 horas (2 veces al dia). **Pacientes de 8 a 10 años:** 7.5 ml cada 12 horas (2 veces al dia). **Pacientes mayores de 10 años:** 10.0 ml cada 12 horas (2 veces al dia). *Nota: Un mililitro de la suspensión proporciona 10 mg de nimesulide (**Mesulid®**). **Mesulid® Gel** se aplica localmente sobre la piel esparciéndose uniformemente en la zona afectada hasta completar su disolución y que desaparezca el color del medicamento, la cantidad necesaria depende del tamaño de la zona dolorosa objeto del tratamiento. **Mesulid® Gel 2%:** dos veces al dia. **10.- SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJOS (ANTIDOTOS):** En caso de sobredosis recurrir al tratamiento sintomatico (Lavado gástrico y administración activado). Una sobredosificación con **Mesulid® Gel** Tópico es poco probable, debido a su escasa absorción sistémica. **11.- PRESENTACIONES: Mesulid®** Tabletas: Caja con 10 y 20 tabletas c/u con 100 mg de Nimesulide. **Mesulid® DISTAB** Tabletas Dispersables: Caja con 10 tabletas dispersables c/u con 100 mg de Nimesulide. **Mesulid®** Suspensión: Frasco de 60 ml con 0.600 g de Nimesulide. **Mesulid® Gel** 2%: Caja con un tubo de 40g de Gel al 2%. **12.- LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. No se administre durante el embarazo, la lactancia ni en niños menores de 1 año. Consérvese en lugar fresco y seco. **13.- NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCIÓN:** Farmacéuticos Lakeside S.A. de C.V. Huizaches 25, Col. Rancho, Los Colorines, México, D.F. Teléfono: (5) 2.27.89.00. Fax: (5) 2.27.89.07. Lada sin costo 01 800 90 806. Planta: Vía Isidro Fabela Nte. Núm 1536 50030 Toluca, Méx. Teléfono (72) 72.13.13. Fax: (72) 72.15.58. **14.- NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO, NUMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE LA IPP, ASI COMO CLAVE: ESTA ULTIMA CUANDO PROCEDA: Mesulid®** Tabletas Reg. No. 079M88 S.S.A. **Mesulid®** Suspensión Reg. No. 075M92 S.S.A. **Mesulid® DISTAB** Tabletas dispersables Reg. No. 216M95 S.S.A. **Mesulid® Gel** 2% Reg. No. 355M96 S.S.A. Autorización IPP: 107847. No. de entrada: 400266.

Lakeside®

Roche

el respaldo de NOVARTIS

INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA

Novador®
(Acetoxietil Cefuroxima)

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION
Suspensión:
FORMULA:
El frasco con polvo contiene:

Acetoxietil Cefuroxima equivalente a de Cefuroxima	1.25 g	2.50 g
Excipiente c.b.p.	41.68 g	41.68 g

Tabletas:
FORMULA:
Cada tableta contiene:

Acetoxietil Cefuroxima equivalente a de Cefuroxima	125, 250 y 500 mg
Excipiente c.b.p.	1 tableta

INDICACIONES TERAPEUTICAS:
La Acetoxietil Cefuroxima **Novador®** es un profármaco oral del antibiótico cefalosporínico bactericida cefuroxima, que es resistente a la mayoría de las betalactamasas y es activo contra una extensa variedad de microorganismos Gram-positivos y Gram-negativos.
Está indicado para el tratamiento de infecciones causadas por gérmenes sensibles.
Entre sus indicaciones figuran las siguientes:
- Infecciones de vías respiratorias altas.
- Infecciones de vías respiratorias bajas.
- Infecciones del tracto génito-urinario.
- Infecciones de la piel y tejidos blandos.
- Gonorrea.

Bacteriología: La Cefuroxima tiene buena estabilidad ante las betalactamasas bacterianas y, por consiguiente, es activa contra muchas cepas resistentes a la ampicilina o amoxicilina.
Cefuroxima generalmente es activa *in vitro* contra los siguientes microorganismos:
Aerobios Gram positivos: *Staphylococcus aureus y Staphylococcus epidermidis* (incluyendo cepas resistentes a la penicilina, pero no incluye cepas meticilino resistentes). *Streptococcus pyogenes* (y otros estreptococos beta hemolíticos). *Streptococcus pneumoniae, Streptococcus viridans, Streptococcus* grupo B *(Streptococcus apalactiae).*
Aerobios Gram-negativos: *Escherichia coli, Klebsiella spp., Proteus mirabilis, Providencia spp., Proteus rettgeri, Haemophilus influenzae* (incluso cepas resistentes a la ampicilina). *Haemophilus* para *influenzae. Branhamella (moraxella) catarrhalis, Neisseria gonorrhoeae* (incluso cepas productoras y no productoras de penicilinasa). *Neisseria meningitidis.*
Anaerobios: Cocos Gram-positivos y Gram-negativos (incluyendo especies de *peptococcus y peptostreptococcus*). Bacilos Gram-positivos (incluyendo especies de *clostridium*) y bacilos Gram-negativos (incluyendo especies de *Bacteroides y Fusobacterium*). *Propionibacterium spp.*
Los siguientes microorganismos no son susceptibles a Cefuroxima *in vitro. Clostridium difficile. Pseudomonas spp., Campylobacter spp., Acinetobacter colcoaceticus, Cepas de Staphylococcus aureus y* epidermidis resistentes a la meticilina.
Algunas cepas de los siguientes géneros no son susceptibles a la Cefuroxima *in vitro: Streptococcus faecalis, Morganella morganii, Proteus vulgaris, Enterobacter spp., Citrobacter spp., Serratia spp., Bacteroides fragilis.*

CONTRAINDICACIONES:
Pacientes con hipersensibilidad conocida a los antibióticos cefalosporínicos.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:
No hay evidencia experimental de efectos teratogénicos atribuibles a Acetoxietil Cefuroxima, pero igual que con todos los fármacos. Debe ser administrado con precaución durante los primeros meses del embarazo.
La Cefuroxima es excretada en la leche materna y por consiguiente se debe proceder con precaución al administrar Novador® a una madre que está en periodo de lactancia.

REACCIONES SECUNDARIAS ADVERSAS:
Las reacciones adversas al Acetoxietil Cefuroxima generalmente han sido leves y de carácter transitorio.
Ha habido algunos reportes raros con reacciones de hipersensibilidad entre las que figuran erupciones cutáneas.
Un pequeño porcentaje de los pacientes que ha recibido Acetoxietil Cefuroxima, ha experimentado trastornos gastrointestinales, como diarrea, náuseas y vómito. Igual que con otros antibióticos de amplio espectro, ha habido algunos reportes raros de enterocolitis pseudomembranosa. También se ha reportado cefalea.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:
Se debe tener precaución al administrar cefalosporinas en altas dosis a pacientes recibiendo diuréticos potentes como Furosemida, y aunque esta combinación es potencialmente nefrotóxica, la experiencia clínica ha demostrado que esto no sucede si Novador® (Acetoxietil Cefuroxima) se administra a las dosis recomendadas.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:
Hasta el momento no se han reportado.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Vía de administración:	Oral

Dosis adultos:

Casi todas las infecciones:	250 mg dos veces al día.
Infecciones de vías urinarias:	125 mg dos veces al día.

Infecciones de vías respiratorias bajas leves o moderadas, por ejemplo:
Bronquitis:250 mg dos veces al día.
Infecciones en vías respiratorias bajas más graves, por ejemplo:
Neumonía: 500 mg dos veces al día.
Gonorrea: 1 g dosis única.
Pielonefritis: 250 mg dos veces al día.

Dosis pediatría:

Dosis ponderal:	20-30 mg/kg/día, dividido en dos dosis.
Casi todas las infecciones:	125 mg dos veces.
Niños con otitis media (de dos años de edad o mayores):	250 mg dos veces al día.

En los niños menores de 5 años de edad puede emplearse Acetoxietil Cefuroxima en forma de suspensión oral.
No hay experiencia en niños menores de tres meses de edad.
Para absorción óptima Novador® (Acetoxietil Cefuroxima) debe ser tomado después de los alimentos.
Para reconstituir la suspensión: Agítese el frasco para aflojar los gránulos secos, agréguense 18 ml de agua y vuélvase a colocar la tapa. Inviértase el frasco y agítense los gránulos para que caigan al agua utilizando un movimiento de oscilación.
Sígase agitando el frasco hasta que la suspensión esté bien dispersa.

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO:
La sobredosificación de cefalosporinas puede provocar irritación cerebral, lo cual resulta en convulsiones. Hasta el momento no ha habido reportes de sobredosificación con Novador® (Acetoxietil Cefuroxima). Las concentraciones de Cefuroxima pueden ser reducidas por hemodiálisis o diálisis peritoneal.

PRESENTACIONES:
Novador® Suspensión
Frasco con granulado para 50 ml de suspensión 125 y 250 mg/5 ml y medida dosificadora.
Novador® Tabletas
Cajas con 10 y 14 tabletas de 125 mg
Cajas con 10 y 14 tabletas de 250 mg
Cajas con 10 y 14 tabletas de 500 mg

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

NOMBRE Y DIRECCION DEL LABORATORIO:
Hecho en México por:
Glaxo Wellcome México S.A. de C.V.
Calz. México-Xochimilco 4900,
Col. San Lorenzo Huipulco, 14370 México D.F.

Distribuido en México por:
Novartis Farmacéutica, S.A. de C.V.,
Calz. de Tlalpan No. 1779
Col. San Diego Churubusco
04120, México, D.F.

NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO Y NUMERO DE AUTORIZACION DE LA IPP.

Reg. No. 452M95	SSA Reg. No. 525M94 SSA
IPP-R: JEAR-305958/RM98	KEAR-304862/RM98

"Una información más amplia para prescribir puede ser solicitada al representante médico o directamente al Departamento Médico de Novartis Farmacéutica, S.A. de C.V. División Farmacéutica -
Tel.: 420-87-00, quien le proveerá la información para prescribir amplia."

Referencias
1. Dupuis G, Ebbo D, Evennou A, *et al.* Efficacy and safety of cefuroxime axetil for the treatment of upper respiratory tract infections. **Revue de Laryngologie** 1989; 3 (1): 123
2. Griffiths GK, Vandenberg MJ, Wight LJ, *et al.* Eficacy and tolerability of cefuroxime axetil in patients with upper respiratory tract infections. **Curr Med Res** Opinion 1987; 10 (8): 555-567
3. Stott P. Cefuroxime axetil in the treatment of acute bronchitis in UK general practice. **J Chemotherapy** 1989; S4: 770
4. Schleupner CJ, Anthony WC, Tan J, *et al.* Blinded comparison of cefuroxime to cefaclor for lower respiratory tract infections. Arch Int Med 1988; 148: 343-348
5. Shah SH, Shah IS, Turnbull G, et al. Cefuroxime axetil in the treatment of bronchitis: comparison with amoxycillin in a multicentre study in general practice patients. **Br J Clin Pract** 1994; 48 (4): 185-9
6. Monografía NOVADOR® Data on File. Novartis Farmacéutica S.A. de C.V.

NOVARTIS

El proceso inflamatorio **requiere de** estabilización precisa ...

FLANAX®

naproxeno sódico

El estabilizador de las citocinas proinflamatorias

En infecciones de las vías respiratorias...

Alivia los síntomas Inhibiendo y estabilizando de manera eficaz los precursores del proceso inflamatorio[1-6]

- Prostaglandinas
- Interleucina-1 (IL-1)
- Factor de Necrosis Tumoral (FNT)

Es eficaz en combinación con su antibiótico de elección

- Favorece una mayor penetración del antibiótico a nivel tisular [7,8]

Proporciona un amplio márgen de seguridad [9-12]

...Su mejor elección

NUEVO

NOVARTIS

Porque su paciente no puede esperar

NOVADOR®

CEFUROXIMA

- Otitis Media
- Sinusitis
- Faringitis
- Amigdalitis

- Rápida remisión de síntomas. (1)
- Elevado indice de éxito clínico. (2,3,4)
- Menor frecuencia de recaídas. (5)
- Mínimos efectos adversos. (6)