

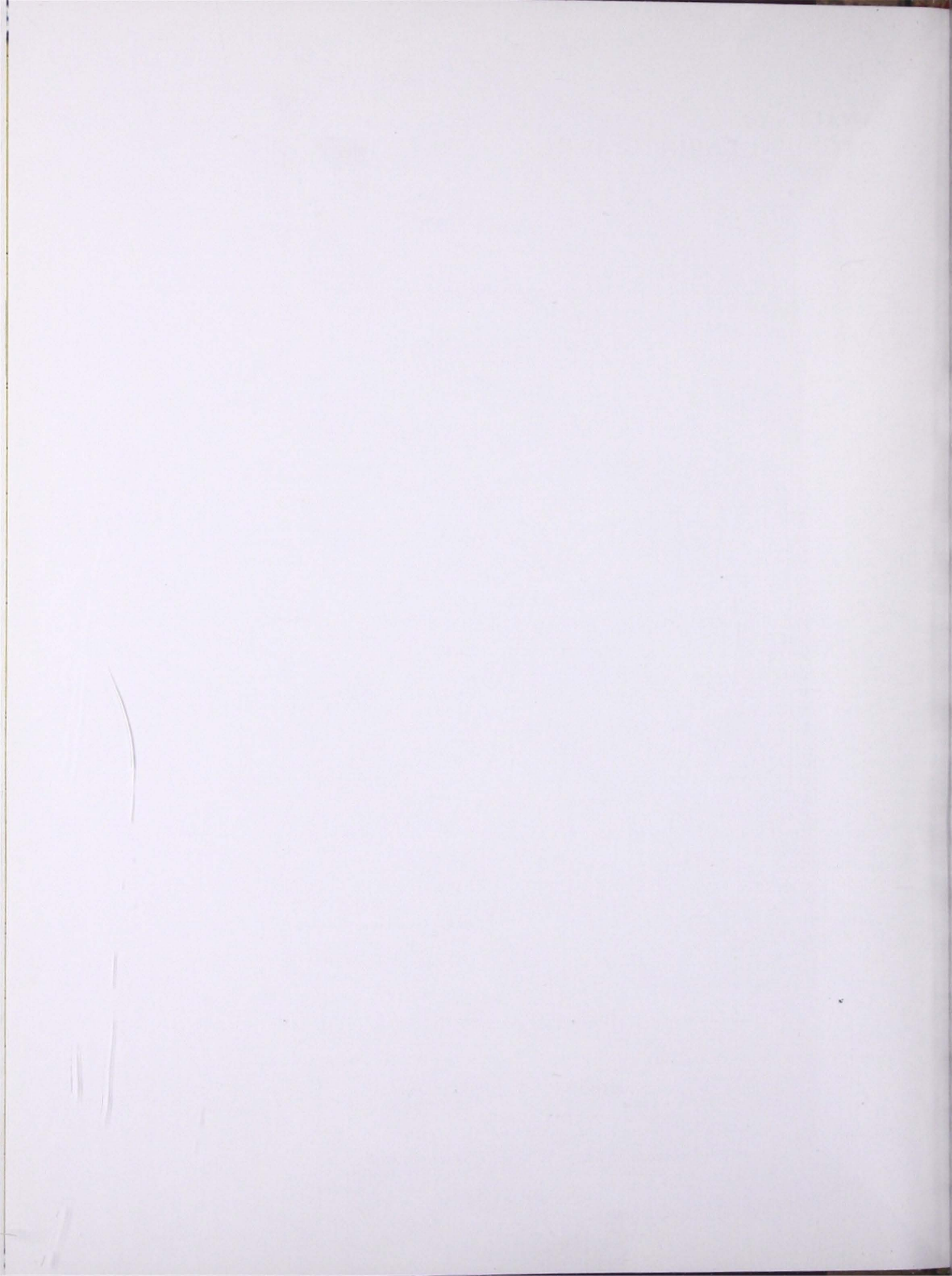
ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA

- Información y Educación Médica.
- Tratamiento de Menière.
- Emisiones Otoacústicas en Recién Nacidos.
- Lesiones Congénitas de Cabeza y Cuello.
- Hipertrofia Cornete Inferior, Microdebridador.
- Audiometría de Alta Frecuencia.
- Rinoplastia de Aumento.
- Frecuencia de Sordera en México.
- Mucocele Etmoidal.
- Muerte de George Washington.

La revista se publica también en:
<http://WWW.smorlccc.org.mx>



REVISTA TRIMESTRAL FUNDADA EN 1949
DISTRIBUCIÓN GRATUITA PARA MÉDICOS
MEXICO D.F., VOL. XLVI NUMERO 3
JUNIO, JULIO Y AGOSTO 2001



ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGIA MEXICANA



Volumen 46 Número 3, 2001

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, Panamá
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 Rodríguez, México, D.F.
Martha Rosete de Díaz, México, D.F.
Paul Savary, Quebec, Canadá
Mansfield F. Smith, San Jose, California
Antonio Soda Merhy, México, D.F.
Juan Felipe Sánchez Marle, México, D.F.
Hamlet Suárez, Montevideo, Uruguay
Ronald J. Tusa, Miami, Florida
Pelayo Vilar Puig, México, D.F.
Arturo Zavala Habid, México, D.F.

Publicada por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

PRESIDENTE: Luis A. Macías Fernández

SECRETARIO: Jaime López López

VICE-PRESIDENTE: Julio Cesar A. Mena Ayala

TESORERO: Rogelio Chavolla Magaña

DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN:

Montes Urales 723-402 Colonia Lomas de Chapultepec, México D.F. 11000 México, Tel. 55 40 19 05, Fax 55 40 22 54

Registro de la Dirección General de Derechos de Autor No. 743-92

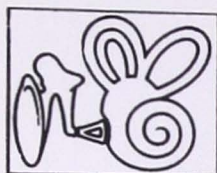
Certificado de licitud de contenido 4877, certificado de licitud de título 6442, registro I.S.S.N. 0188-8323

Publicación periódica, permisos Registro Postal CR-DF 090-96, Autorizados por SEPOMEX

IMPRESO EN MÉXICO POR IMPRESORA RICO, S. A. DE C.V.

Ocote 26, col. Rosa de Castilla, Coatepec, Edo. de México. C. P. 56580

Tel/Fax: 59 88 01 72, 59 88 01 68



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

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

**** LXXV CURSO DE MICROCIROGIA DEL OIDO Y DISECCION DEL HUESO
TEMPORAL**

Del 29 de Octubre al 2 de Noviembre del 2001

**** LXXVI CURSO DE MICROCIROGIA DEL OIDO Y DISECCION DEL HUESO
TEMPORAL**

Durante el mes de Marzo del 2002

**** LXXVII CURSO DE MICROCIROGIA DEL OIDO Y DISECCION DEL HUESO
TEMPORAL**

Durante el mes de Junio del 2002

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

PLAZAS LIMITADAS

CURSO PRACTICO DE DISECCION ENDOSCOPICA RINOSINUSAL

Del 25 al 27 de Octubre del 2001

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

PLAZAS LIMITADAS

INFORMACION:

Instituto de Otolología García-Ibañez

C/. Dr. Roux, 91 bajos

08017 BARCELONA Telf. 93.205.02.04 - Fax.93.205.43.67

Srta. M^a Angeles Berned



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 Foniatria
Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Contenido

PAGINA DEL EDITOR	86
TRATAMIENTO DEL COMPLEJO SINTOMÁTICO DE MENIÈRE PASCUAL EDGARDO ESTRADA ESTRADA	88
DETECCIÓN CON EMISIONES OTOACÚSTICAS DE TRASTORNOS DE AUDICIÓN EN RECIÉN NACIDOS EN ALTO RIESGO ARMANDO ENRIQUE SOLIS CHÁVEZ, MAGALY VALLE VALENZUELA, BLANCA GRACIELA FLORES AVALOS, JULIO CESAR MENA AYALA, JUAN MANUEL MARTÍNEZ CENDEJAS	93
EXPERIENCIA EN LESIONES CONGÉNITAS DE CABEZA Y CUELLO MARIO HERNÁNDEZ PALESTINA, MÓNICA TORRES SÁINZ	97
HIPERTROFIA DEL CORNETE INFERIOR Y MICRODEBRIDADOR. REPORTE PRELIMINAR MAURICIO MORALES CADENA, BEATRIZ VARGAS HENAO	102
ESTANDARIZACIÓN DE LA AUDIOMETRÍA DE ALTA FRECUENCIAS ILEANA DEL SOCORRO GUTIÉRREZ FARFÁN, ARMANDO E. SOLIS CHÁVEZ, EDDY OSORIO TORRES, RUTH A. DE SANTILLANA VERDÍN	107
CARTÍLAGO COSTAL Y CLAVO DE KIRCHNER EN RINOPLASTIA DE AUMENTO MARCOS RODRÍGUEZ PERALES, ESMERALDA QUEZADA MÉNDEZ, JUDITH BERNAL BRAVO, DAVID BACA GARDEA	110
FRECUENCIA DE DEFECTOS AUDITIVOS EN 16 ESTADOS DE MÉXICO JOSÉ ANTONIO RODRÍGUEZ DÍAZ, CYNTHIA LUCERO CHAVIRA CONTRERAS, EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZ	114
MANEJO ENDOSCÓPICO DEL MUCOCELE ETMOIDAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO JAIME LÓPEZ LÓPEZ, ESMERALDA QUEZADA MÉNDEZ, MAURICETTE GARCÍA HERRERA, ARTURO ZAVALA HABIB	118
A DOSCIENTOS AÑOS DE LA MUERTE DE GEORGE WASHINGTON POR LARINGITIS MILTON RIZZI	122

Table of Contents

EDITOR'S PAGE	86
TREATMENT OF MENIÈRE'S SYNDROME PASCUAL EDGARDO ESTRADA ESTRADA	88
AUDITORY SCREENING WITH OTOACOUSTIC EMISSIONS IN HIGH RISK NEONATES ARMANDO ENRIQUE SOLIS CHÁVEZ, MAGALY VALLE VALENZUELA, BLANCA GRACIELA FLORES AVALOS, JULIO CESAR MENA AYALA, JUAN MANUEL MARTÍNEZ CENDEJAS	93
CONGENITAL HEAD AND NECK LESIONS. OUR EXPERIENCE MARIO HERNÁNDEZ PALESTINA, MÓNICA TORRES SÁINZ	97
INFERIOR TURBINATE AND MICRODEBRIDER. PRELIMINARY REPORT MAURICIO MORALES CADENA, BEATRIZ VARGAS HENAO	102
HIGH FREQUENCY AUDIOMETRY STANDARDIZATION ILEANA DEL SOCORRO GUTIÉRREZ FARFÁN, ARMANDO E. SOLIS CHÁVEZ, EDDY OSORIO TORRES, RUTH A. DE SANTILLANA VERDÍN	107
COSTAL CARTILAGE AND KIRSCHNER WIRE IN SADDLE NOSE DEFORMITY MARCOS RODRÍGUEZ PERALES, ESMERALDA QUEZADA MÉNDEZ, JUDITH BERNAL BRAVO, DAVID BACA GARDEA	110
FREQUENCY OF HEARING IMPAIRMENT IN 16 STATES OF MEXICO JOSÉ ANTONIO RODRÍGUEZ DÍAZ, CYNTHIA LUCERO CHAVIRA CONTRERAS, EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZ	114
ENDOSCOPIC MANAGEMENT OF ETHMOIDAL MUCOCELE. CASE PRESENTATION JAIME LÓPEZ LÓPEZ, ESMERALDA QUEZADA MÉNDEZ, MAURICETTE GARCÍA HERRERA, ARTURO ZAVALA HABIB	118
GEORGE WASHINGTON'S LARYNGEAL DEATH TWO HUNDRED YEARS AGO MILTON RIZZI	122

INTERNET, INFORMACIÓN Y EDUCACIÓN MÉDICA

De tanto repetir las maravillas de la comunicación y de la información posibles gracias a la computación y al internet, han perdido su aptitud de asombrarnos.

Pero de repente, confrontados con capacidades que, sin ser recientes no habíamos antes considerado, surge de nuevo la admiración y el entusiasmo ante posibilidades que quizá ya conocíamos por estar informados, pero que no habíamos advertido.

Comentaré en estos párrafos algunas de mis recientes consideraciones que tienen relevancia para nuestra profesión y especialidad, en particular, lo que respecta a la información y a la educación continua.

Quizá el aspecto mas trascendente se refiera a la capacidad de estar al día en los avances técnicos y científicos de nuestra competencia; mencionaré un ejemplo de programa.

Me imagino que mis colegas y compatriotas que usan el internet y son socios de la Academia Americana de ORL y CCC, están al tanto de ENeT News, que cada semana nos envía la información de importancia ORL generada en esos siete días.

Para los que no la conocen, les informo en que consiste.

Primero aparece una lista de títulos de cerca de 10 temas. Como ejemplo copio uno de los enviados en Septiembre 26:

**Loud Noises Linked to Balance Problems.*

Si te interesa el tema, también mandan un resumen. Transcribo el resumen:

BEHIND THE HEADLINES

CONSEQUENCES: BALANCE PROBLEMS LINKED TO LOUD NOISE,

New York Times, September 25, 2001

In a study presented at the Academy's Annual Meeting in Denver, researchers found that repeated exposure to loud noise can cause not only hearing but also balance problems, the latter being more evident in patients with unilateral hearing damage.

Si todavía quieres mas información, te remiten al artículo original,

<http://www.nytimes.com/2001/09/25/health/anatomy/25CONS.html/>

Este aparece con solo dar un teclazo sobre la dirección (que adjuntan).

La trascendencia de estos servicios es incalculable. Ya no hay pretexto para ignorar avances que pueden beneficiar, (o peligros dañar), a nuestros pacientes.

El internet nos permite acceder a información generada al cabo de días, cuando antes había que esperar meses o años para enterarse a través de revistas o libros de la especialidad. Sobra mencionar que era imposible suscribirse a todas las revistas o comprar todos los libros.

Muchos libros de texto o de consulta se han editado en disco compacto, bajando su precio de miles a cientos de pesos. La historia mas espectacular es la de la Enciclopedia Britannica.

El libro constaba de 30 tomos en cuarto mayor, y costaba en 1980 poco mas de 1,000 dólares. En 1998 compré el disco compacto en 100 dólares. Actualmente es gratuita por internet.

La biblioteca de la Escuela de Medicina de la universidad de Massachusetts en Worcester tiene 96 libros biomédicos en línea para uso restringido a sus alumnos y planta docente.

Respecto de las revistas médicas de ORL, casi todas de las mas importantes están en línea, es decir, se pueden leer por el internet, pero para tener acceso a ellas se requiere estar suscrito a la revista física. Esto tiene la única ventaja de obviar el retraso que su distribución por correo implica, especialmente las que se distribuyen en países lejanos.

Yo creo que esto cambiará tarde o temprano. Los que estamos suscritos a revistas de este tipo, casi nunca consultamos el impreso.

Además, la manufactura y distribución del impreso es muy costosa. Las mejores revistas están financiadas por sociedades médicas y muy rara vez las sociedades ganan dinero de ellas.

El ingreso económico por las suscripciones siempre es mucho menor que el costo de manufactura y distribución, y dependen de anuncios para su

financiamiento.

El publicar una revista solo en internet, en forma gratuita, permitirá abatir costos y, si hay anuncios, logrará un ingreso neto para las sociedades, en vez de gasto.

Por el lado de la publicación de los artículos científicos, ¿que tanto ha ayudado el internet? La respuesta es: Muchísimo.

En la era del libro Index Medicus, para buscar información que sirviera para escribir (o para no escribir) un artículo científico, se necesitaba pasar incontables horas en la biblioteca para juntar las referencias necesarias, andar de biblioteca en biblioteca para conseguir los artículos y pedirlos por correo si no se encontraban. Trabajo de meses.

Esto cambió radicalmente cuando apareció Medline, primero costoso y difícil de consultar y actualmente fácil, ubicuo y gratuito.

El hecho de que aparezcan resúmenes de los trabajos, además de la ficha bibliográfica, minimiza la necesidad de obtener textos completos, y estos se piden, pagan y reciben por internet.

También se puede con extrema facilidad averiguar que tantos artículos publican los autores, por supuesto en revistas indexadas.

Por último, desde 1994 se cuenta con el Citation Index. Este informa, no de lo que se publica, sino que tanto un determinado trabajo (o un específico autor) se lee y se cita en trabajos de otros autores. Da cuenta de la transcendencia de la labor de un individuo, de una institución o de una sociedad científica: artículo que no se lee, no sirve para nada.

Para averiguar la calidad de la producción científica de nuestros autores, investigué el número de trabajos y de citas de miembros distinguidos de

TABLA I
Autores y Trabajos que Aparecen en
Bases de Datos Internacionales

AUTOR	MEDLINE	CITATION INDEX	
	Número de Trabajos Indexados	Número de Citas	Número de Revistas que Citan
1	48	93	6
2	34	57	12
3	23	124	13
4	17		
5	13	69	1
6	13		
7	7	1	1
8	3		
9	3		
10	2	3	3
11	1		

nuestras dos sociedades de quienes esta revista órgano oficial, la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y la Sociedad Mexicana de Audiología y Foniatría.

Los resultados se expresan en la Tabla I. Son todos los que aparecen en alguna (o en ambas) bases de datos, Medline y Citation Index.

Solo hay 11 autores que hayan publicado artículos en revistas indexadas, y solo hay seis cuyos artículos hayan sido mencionados en alguna otra revista indexada.

El que tenga curiosidad de saber quien es quien, que se tome el trabajo de buscar.

TRATAMIENTO DEL COMPLEJO SINTOMÁTICO DE MENIÈRE

TREATMENT OF MENIÈRE'S SYNDROME

PASCUAL EDGARDO ESTRADA ESTRADA

Centro Médico Nacional Gral. Manuel Avila Camacho, Puebla, México

RESUMEN

Objetivo: Conocer nuestros resultados en el tratamiento de la enfermedad de Menière. **Material y Métodos:** Se revisaron los expedientes de 44 pacientes diagnosticados como Menière, que acudieron por primera vez al servicio de otorrinolaringología en el año de 1998. **Resultados:** No hubo predominio de ningún sexo, el grupo etáreo más afectado fue el de 55-59 años. El tiempo promedio de evolución fue de 4 años. La triada clásica de acúfeno, vértigo e hipoacusia se presentó en el 85% de los casos. En 5 casos (11%) el padecimiento fue bilateral. La audiometría reportó hipoacusia sensorial en el 70%. Pruebas térmicas con paresia vestibular en el 54%. El tratamiento médico fue efectivo en el 79% de los casos. A 9 pacientes (20%) se les realizó cirugía, a 5 casos (55%) procedimientos conservadores de la audición y a 4 (45%) procedimientos destructivos. A un año de evolución se controló el vértigo en el 100%; la audición en los casos no quirúrgicos mostró ganancia de 10 decibeles en promedio. **Conclusiones:** Nuestros resultados coinciden con lo reportado en la literatura.

Palabras Clave: Menière. Tratamiento.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the results of our treatment of Meniere's disease. **Methods:** Retrospective analysis of the files of 44 Meniere patients treated during 1998. **Results:** No sex predilection was found. The most common ages were 55 to 59 years. The mean disease duration before treatment was four years. The classic symptoms of tinnitus, vertigo and hearing loss were present in 85% of the cases. In five patients (11%) the disease was bilateral. Sensorial hearing loss was found in 75%. Caloric tests reported vestibular paresis in 54%. Medical treatment was effective in 79% of the cases. Nine patients (20%) were operated on, five cases (55%) with nondestructive surgery and four (45%) destructive procedures. Vertigo was controlled in all the patients at one year follow-up, hearing in conservative surgeries had an average improvement of 10 dB. **Conclusions:** Our results are in accordance with those reported in international literature. **Key Words:** Meniere. Treatment.

INTRODUCCIÓN

El 8 de enero de 1861 Prosper Menière (1799-1862) presentó ante la Academia de Medicina de París, una enfermedad caracterizada por acúfeno, hipoacusia y vértigo, demostrando así que los vértigos podían ser causados por una afección del oído interno; desde entonces esta enfermedad lleva su nombre. ("*Sur une forme de surdit  grave dépendant d'une lésion de l'oreille interne*". *Gaz. Med. Paris*, 16:29, sept 21, 1861)

Se trata de un padecimiento del oído interno, de evolución progresiva pero variable, caracterizada por presentar crisis vertiginosas de características periféricas, acompañadas de acúfenos, hipoacusia perceptiva y sensación de plenitud  tica.

En 1938 Hallpike y Cairns (1) describen la histología de la enfermedad de Menière consistente en hidropesía endolinfática.

Clínicamente la enfermedad afecta a la población adulta (30 a 60 años) y puede clasificarse como enfermedad de Menière t pica en el 85% de los casos y at pica en el 15% restante, subdividiéndose ésta última en hidropesía coclear 12-13% y vestibular 2-3%. Inicia en forma unilateral, haciéndose bilateral en 25 a 30% de los

casos después de dos a tres años de iniciada la sintomatología. Su frecuencia se ha establecido en uno de cada 2000 habitantes (2).

Su etiología es discutida, existiendo múltiples hipótesis aunque en general se piensa que es multifactorial, de ahí que tanto el "síndrome" de Menière como la "enfermedad" de Menière, puedan agruparse en cuanto a su sintomatología como un "complejo sintomático".

El análisis histopatológico de los huesos temporales de estos pacientes ha mostrado (3):

1.- La presencia de acueductos vestibulares hipoplásicos, cortos y con apertura externa estrecha.

2.- Existe una cantidad significativamente menor de vasos sanguíneos en el saco endolinfático tanto en su porción proximal como en el orificio craneal y en la porción rugosa.

3.- La obliteración del *ductus reuniens* se relaciona más con una hidropesía coclear.

4.- El hallazgo por microscopía electrónica de mielina hiperplásica en el nervio vestibular o aumento de complejos inmunológicos circulantes en sangre, han

sugerido por un lado un trastorno de tipo neuropático primario o por el otro, una enfermedad auto inmune.

En 65% de los casos la enfermedad se cataloga como idiopática; en 35% se identifican algunas causas como son: alergia, sífilis, insuficiencia supra-renohipofisiaria, mixedema, estenosis del conducto auditivo interno, traumatismos craneoencefálicos o acústicos, antecedentes de cirugía

otológica, relación con otosclerosis, infecciones crónicas del oído o proceso autoinmune (4).

No se ha aclarado la razón de la condición paroxística en la enfermedad de Menière, pero se ha aceptado la teoría de Lawrence y McCabbe (5) de que durante el periodo agudo, existe una ruptura de la membrana endolinfática y que la endolinfa, al mezclarse con la perilinfa, produce una brusca estimulación del epitelio sensorial del vestibulo y al cicatrizar dicha membrana todo vuelve a estabilizarse.

El diagnóstico desde el punto de vista clínico se caracteriza por la presencia de vértigo grave, acompañado de náuseas y vómito habitualmente de horas de duración que desaparece y reaparece al cabo de un tiempo variable. La frecuencia de estos episodios puede ir aumentando con el paso de los años, para disminuir lentamente a medida que el proceso va destruyendo el oído interno. Se sabe que la tensión emocional y la ansiedad precipitan los síntomas. En 50 a 70% de los casos, las pruebas calóricas en el estudio electro-nistagmográfico muestran paresia vestibular, en 30 a 50% pueden ser normales y en un porcentaje bajo existe preponderancia direccional (6).

El acúfeno es subjetivo y no pulsátil, pudiendo presentarse como un "aura" precediendo a las crisis vertiginosas.

La hipoacusia es de tipo sensorineural fluctuante, de preferencia en frecuencias graves, sobretudo al inicio de la enfermedad, acompañada por intolerancia al ruido con fluctuaciones auditivas que son más evidentes en la logaudiometría. Sensación de plenitud o presión en el oído antes o durante los ataques de vértigo.

La prueba de glicerol sirve para determinar si hay fluctuaciones en la audición después de la administración de glicerina bucal y los resultados para considerarla positiva son: mejoría de 15 dB en el umbral tonal de una o más frecuencias de 250 a 4000 Hz; mejoría de 10 dB en el umbral de dos a tres frecuencias de 125 a 2000 Hz; mejoría del 12% en la logaudiometría. Esta prueba tiene un 60% de positividad y desde el punto de vista pronóstico cuando es positiva los pacientes responden mejor al tratamiento médico-quirúrgico.

Radiológicamente, la falta de visualización o el estrechamiento del acueducto vestibular, la hipo-neumatización mastoidea y periacueductal, el desplazamiento medial y anterior del seno lateral, son algunos de los hallazgos referidos aunque ninguno de ellos patog-

nomónico de la enfermedad, por lo cual tanto la tomografía computada como la resonancia magnética son utilizados más bien para excluir patología retro-coclear, sobretudo en casos de Menière que presenten una importante pérdida auditiva neurosensorial (7).

El tratamiento médico se ha referido que controla de manera satisfactoria al 60-80% de los casos, consistiendo éste en

dieta hiposódica, diuréticos sistémicos, sedantes laberínticos y en caso de crisis vertiginosas la utilización de anticolinérgicos, vasodilatadores y sedantes (8).

Cuando después de algunos meses (6 como mínimo) de tratamiento médico y los síntomas no hayan cedido, se recomienda en ese 20% de pacientes el tratamiento quirúrgico, del cual existen dos tipos: el conservador, donde se pretende conservar la audición cuando ésta es aún útil socialmente, existiendo para ello los procedimientos de cirugía del saco endolinfático (con o sin derivación), cocleo-saculotomía y la neurectomía de vestibular realizada por vía retrolabiríntica o por la fosa media craneal, así como la laberintectomía química o los procedimientos destructivos como serían la neurectomía de vestibulares a través de una laberintectomía (9).

OBJETIVO

Conocer el tratamiento y los resultados del mismo, en los pacientes que son diagnosticados como portadores del complejo sintomático de Menière en el servicio de otorrinolaringología de nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo en el servicio de otorrinolaringología del 2 de enero al 31 de diciembre de 1998.

Se revisaron las formas de registro de pacientes atendidos en consulta externa de primera vez obteniendo un total de 3840 pacientes en dicho año, captando para su análisis aquellos casos en que el diagnóstico registrado fuera el de síndrome o enfermedad de Menière.

Criterios de inclusión: Se incluyeron solamente los casos que después de haber sido estudiados en forma exhaustiva en el departamento de otorrinolaringología, desde el punto de vista clínico y audiológico, se hubiera concluido que presentaban el complejo sintomático de Menière.

Criterios de eliminación y de exclusión: Se eliminaron los casos que no siguieron acudiendo a consulta, expedientes incompletos o que fueron dados de baja y se excluyeron aquellos casos en los que después de revisar los estudios realizados en el servicio de otorrinolaringología, se concluyó que padecían de otra alteración diferente al síndrome o enfermedad de Menière.

Las variables independientes registradas se recolectaron en un cuestionario específico como se muestra en la tabla 1. La estadística utilizada es de tipo descriptivo.

De los 3840 pacientes de primera vez que acudieron a consulta al servicio de otorrinolaringología, 282 casos tuvieron el diagnóstico de enfermedad de Menière en las hojas de registro de atención médica, de los cuales 238 no cumplieron con los criterios de inclusión, incluidos 77 casos con diagnósticos finales tan variados como fueron: hipertensión arterial sistémica descontrolada, diabetes mellitus, hiperlipidemia, insuficiencia vascular cerebral, insuficiencia vertebro-basilar y cisticercosis cerebral; por lo cual sólo en 44 casos (1.14%) se cumplieron con los criterios de inclusión y son motivo del presente reporte.

Respecto al sexo correspondieron 25 casos (56.8%) al sexo femenino y 19 (43.2%) al masculino; la edad varió de 30 a 69 años con una mediana de 50 años para el sexo femenino y de 57 para el masculino y por grupos etáreos el de 55 a 59 años fue el que más casos presentó con un total de 9.

El tiempo de evolución de la sintomatología fue en promedio de 4 años, presentando vértigo e hipoacusia en 44 casos (100%, acúfeno en 25 casos (56.8%), sensación de plenitud ótica 16 casos (36.3%, cefalea 12 casos (27.2%), náuseas 8 casos (18.1%) y vómito en 6 casos (13.6%).

A la exploración física la otoscopia fue normal en todos. Los estudios de gabinete fueron: audiometría en los 44 casos

reportándose hipoacusia sensorial en 31 casos (70.45%), timpanogramas realizados en 31 casos reportándose en 12 curva tipo A y en 19 curva tipo As; reflejo estapedial no realizado. Electronistagmografía en 33 casos, reportando rastreo y optoquinético normal en todos; pruebas térmicas: 18 casos reportadas con paresia vestibular (54.54% el resto se encontraron normales.

En 5 de 44 casos (11.3%) se realizó prueba de glicerol reportándose como positiva. Los estudios radiológicos comparativos de mastoides fueron normales en el 100% de los casos y solamente en 6 casos (13.6%) se solicitaron tomografía computada o resonancia magnética siendo normal en todos.

El oído afectado fue el izquierdo en 26 casos (60%), el derecho en 13 (29%) y bilateral en 5 (11%).

El tratamiento fue de tipo médico en forma inicial en todos los casos, obteniendo una respuesta del 79% de control de la sintomatología vertiginosa y estabilización de la audición en un lapso de un mes, continuando con este tratamiento durante seis meses, consistiendo el mismo en dieta hiposódica en el 100% (44 casos), supresores vestibulares tipo difenidol en 58% (25 casos), diuréticos 49.9% (22 casos: 16 con clortalidona y 6 con hidroclorotiazida). Luego de 6 meses de tratamiento, observamos que en 27 casos (61.36%), el tratamiento médico fue suficiente para controlar la sintomatología y su seguimiento a un año no ha evidenciado recidiva de la sintomatología y su audición se ha mantenido estable.

A los 17 casos restantes se les propuso tratamiento quirúrgico rechazándolo 8 de ellos por lo que siguen en tratamiento médico con un control adecuado de sus síntomas y de los 9 pacientes (20.45% que lo aceptaron, a 5 pacientes (55%) se les ofreció tratamiento conservador de la audición realizando 3 estapedectomías y 2 descompresiones de saco endolinfático con derivación a mastoides; a 4 pacientes (45%) se les ofreció un procedimiento no conservador de la audición consistiendo éste en laberintectomía.

A un año de seguimiento, el vértigo se ha controlado en el 100% de los casos operados y respecto a la audición en los casos conservadores de la misma, todos tuvieron una ganancia auditiva de 10 decibels en promedio. No se registró ninguna afectación hacia el oído contralateral en los casos unilaterales.

Es conveniente aclarar que este complejo fue descrito por su autor como una enfermedad que hoy en día puede ser atribuida a varias causas (infección, trauma, otosclerosis, sífilis, alergia, tumores...), generándose entonces el término de síndrome de Menière, situaciones en las cuales existe una relación de causa-efecto; pero sigue persistiendo una etiología desconocida (enfermedad de Menière) en la que histopatológicamente se encuentra el hallazgo de hidropesía endolinfática y cuyo cuadro clínico puede ser típico o atípico (vestibular o coclear), lo que nos permite entonces hablar de un complejo sintomático de Menière.

Son precisamente los casos de enfermedad de Menière idiopáticos, cuyo tratamiento persiste siendo un enigma, ya que desconocemos su etiología precisa.

El vértigo (alucinación de movimiento) que presentan los pacientes, agudo o crónico, se constituye entonces en el síntoma cardinal de la patología vestibular. En el cuadro agudo, debemos suprimir el vértigo y lograr una pronta recuperación previniendo episodios futuros. El tratamiento puede ser sintomático para controlar las molestias de los síntomas neurovegetativos. El tratamiento específico se dirige a buscar y tratar la causa subyacente del vértigo.

En la enfermedad de Menière, los diuréticos (tiazidas e inhibidores de la anhidrasa carbónica) y la dieta hiposódica han sido considerados por años como la piedra angular del tratamiento; se han agregado vasodilatadores al tratamiento bajo la hipótesis de que la isquemia de la estría vascular y el ligamento espiral provocan el Menière.

Existe a este respecto el estudio realizado por Torok (10), en el que a través del análisis retrospectivo acerca del tratamiento de la enfermedad de Menière, de 1950 a 1975, encontró que todos los tipos de terapia utilizados, ofrecieron en conjunto, un 60 a 80% de remisión.

Continuando con esta línea de investigación, Ruckenstein (11), analizó de 1975 a 1990 los cambios que se hubieran dado en el tratamiento de la enfermedad de

Menière y concluyó que los diuréticos no tienen efecto alguno sobre el vértigo o la hipoacusia e inclusive el manejo con acetazolamida lejos de mejorar al paciente provoca en el 50% de ellos serios efectos secundarios (12). El uso de betahistina (un congénere de la histamina) ha sido aceptado para el control del vértigo a corto plazo únicamente, por su efecto vasodilatador así como por disminuir la presión endolinfática. Los supresores vestibulares (dimenhidrinato, meclizina, escopolamina, difenhidramina) son los únicos medicamentos que efectivamente han mostrado ser capaces de aliviar un ataque agudo de vértigo.

Respecto al tratamiento quirúrgico, éste se le ofrece a los pacientes que no han tenido buena respuesta en relación a sus crisis vertiginosas con el tratamiento médico y aquí pueden ofrecerse dos tipos de cirugía: Los procedimientos no destructivos diseñados para preservar la audición que se centran en cirugías sobre el saco endolinfático cuyos resultados son de hasta un 90% de control del vértigo en el primer año, pero que decae al 60% en la evaluación a 5 años, quizás evolucionando de acuerdo a la historia natural de la enfermedad; y en cuanto a la audición, se encuentra en promedio 10 a 20% más baja que en el audiograma inicial.

En los procedimientos quirúrgicos destructivos diseñados para eliminar la actividad vestibular, se utilizan la neurectomía vestibular y la laberintectomía; la primera logra un 90% de control del vértigo a 5 e incluso 10 años.

El deterioro auditivo progresa a pesar de existir un buen control del vértigo. Hay que considerar una incidencia promedio menor al 5% de sordera total o lesión del facial. En un intento por disminuir estas complicaciones, Silverstein introdujo el abordaje retrolaberíntico y más recientemente el retro sigmoideo con iguales porcentajes de control del vértigo a 5 años pero con una caída en la audición mayor de 20 dB en el 20% de los casos. El procedimiento más radical que es la laberintectomía ofrece mínimas complicaciones y un excelente control del vértigo, reservando este procedimiento a pacientes que carecen de audición funcional residual en el oído afectado (13).

Una línea de investigación en pacientes con enfermedad de Menière se ha abierto al relacionar este trastorno con otras hipoacusias sensorineurales de origen autoinmune (14-15) y con el consiguiente tratamiento inmunosupresor, utilizando glucocorticoides, ciclofosfamida y metotrexate por vía sistémica o intratimpánica; pero hoy en día este tratamiento es muy controvertido y sin mostrar aún resultados convincentes.

Por otra parte, conociendo bien los efectos ototóxicos de los aminoglucósidos, específicamente con la estreptomycin y gentamicina en relación a su efecto vestibulotóxico en la enfermedad de Menière, que como sabemos inicia en forma unilateral, se han utilizado en casos de vértigo incapacitante, las inyecciones intratimpánicas de gentamicina para provocar la ablación vestibular unilateral, logrando un control del vértigo del 90% a largo plazo con sólo un 15% de pacientes refiriendo aumento de su hipoacusia inmediatamente después de aplicar el tratamiento (16).

Respecto a la terapia de rehabilitación vestibular, no la indicamos en pacientes que tienen lesiones vestibulares inestables y fluctuantes como ocurre en el Menière y en cambio si debe indicarse a pacientes con enfermedad vestibular estable o lentamente progresiva.

Por último hay que recordar el efecto placebo tan benéfico del apoyo psicológico que debe brindarse a estos pacientes para el manejo del estrés o ayuda psiquiátrica especializada en caso de alguna alteración neurótica específica (17).

CONCLUSIONES

En nuestro estudio el sexo no fue determinante para presentar enfermedad de Menière.

El grupo de edad que tuvo el mayor número de casos fue el de 55 a 59 años.

La triada de vértigo, hipoacusia y acúfeno se presentó en el 85% de los casos, confirmando los reportes internacionales del llamado Menière típico.

No existe un dato clínico o de gabinete único para hacer el diagnóstico de enfermedad de Menière, por lo que debe insistirse en la clínica y la audiometría, excluyendo con otros estudios, patología retro coclear.

El tratamiento médico va dirigido primordialmente para aliviar el síntoma vértigo y son los supresores vestibulares los únicos capaces de yugular una crisis vertiginosa, logrando en este estudio un 79% de control de la sintomatología (35/44 casos), coincidiendo con lo señalado por Torok.

El tratamiento quirúrgico lo reservamos para pacientes con vértigo incapacitante, utilizando técnicas conservadores o destructores de la audición, logrando un 100% de control del vértigo.

Mientras no se conozca la etiología del Menière y sabiendo que existe hasta un 25% a 30% de bilateralidad, nuestro manejo debe ser un tanto conservador por lo que deberemos investigar con un mayor número de casos, los resultados de la inyección intratimpánica de gentamicina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hallpike CS, Cairns H. Observation on the pathology of Ménière's syndrome. *R Soc Med* 1938; 31: 1317-36
2. Stahle J, Stahle C, Arenberg IK. Incidence of Ménière's disease. *Arch Otolaryngol* 1978;104: 99-102

3. Schuknecht HF, Gulya AJ: Endolymphatic hydrops. An overview and classification. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; Suppl 183; 106:1-20
4. Pulec JL. Ménière's disease: Results of two and one half years of study of etiology, natural history and results of treatment. *Laryngoscope* 1972; 82: 1703-15
5. Lawrence M, McCabe BF. Inner ear mechanics and deafness. *J.A.M.A.* 1959; 171: 1929-34
6. Rizvi SS. Canal paresia in Ménière's disease. *Laryngoscope* 1986; 96, 1258-71
7. Barona de Guzmán R, Martínez-Sanjuán y. Vértigo, diagnóstico por la imagen. Tomo 1 Springer-Verlag 1995. p.16-20
8. Corvera J. Revisión de los medicamentos antivertiginosos. *An ORL Mex* 2000;45:79-93
9. Escajadillo JR. Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello, la. ed. México. Manual Moderno. 1991; p.13S-40
10. Torok N: Old and new in Ménière's disease. *Laryngoscope* 1977; 87:1870-77
11. Ruckenstein MJ. The treatment of Ménière's disease. Torok revisited. *Laryngoscope* 1991;101:211-18
12. Corvera J, Corvera G. Long-term effects of acetazolamide on the hearing loss of Ménière's disease. *Am J Otol* 1989; 10:142-45
13. Silverstein H, Norrel H, Raberkamp T. A comparison of retrosigmoid IAC, retrolabyrinthine and middle fossa vestibular neurectomy for treatment of vertigo. *Laryngoscope* 1987; 97:165-173
14. Ikezono T, Tomiyama S, Pawankar R et al. Passive transfer of experimental autoimmune labyrinthitis. *Audiol Neurotol* 2000; 5: 292-299
15. Schuknecht HF: Ear pathology in autoimmune disease. *Adv Otorhinolaryngol* 1991;46:50-70
16. Minor LB: Intratympanic gentamicin for control of vertigo in Ménière's disease: vestibular signs that specify completion of therapy. *American J Otology* 1999; 20:209-19
17. Kuhn AMB, Falleiros MAAB, Moreira AA et al: Vértigo y su interpretación psicológica. *An ORL Mex* 1994; 39:161-63

DETECCIÓN CON EMISIONES OTOACÚSTICAS DE TRASTORNOS DE AUDICIÓN EN RECIÉN NACIDOS EN ALTO RIESGO

AUDITORY SCREENING WITH OTOACOUSTIC EMISSIONS IN HIGH RISK NEONATES

ARMANDO ENRIQUE SOLIS CHÁVEZ, MAGALY VALLE VALENZUELA, BLANCA GRACIELA FLORES AVALOS, JULIO CESAR MENA AYALA, JUAN MANUEL MARTÍNEZ CENDEJAS

Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México D.F.

RESUMEN

Cincuenta y siete niños, de edades entre 16 días y 11 meses, con prematuridad y bajo peso (20 niños) y con hiperbilirrubinemia (37 niños) fueron estudiados con emisiones otoacústicas (EMOAT) y potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (PPATC). Se encontraron pruebas anormales en 13.2% de EMOAT y 15% de PPATC. En 2 niños (4 oídos) hubo EMOAT normales con PPATC anormales y en un niño, un oído con EMOAT ausentes con PPATC normales. Se concluye que las EMOAT constituyen un método eficaz y confiable para detectar trastornos auditivos en neonatos.

Palabras clave: Emisiones otoacústicas. Trastornos auditivos. Recién nacidos en alto riesgo.

ABSTRACT

Fifty-seven high risk neonates, aged from 16 days to 11 months, 20 with prematurity and low weight and 37 with hyperbilirrubinemia were studied with otoacoustic emissions (EMOAT) and evoked brainstem auditory potentials (PPATC). Anomalies were found in 13.2% EMOAT and 15% PPATC tests. In two children (4 ears) coexisted normal EMOAT with abnormal PPATC; one child, in one of the ears had absent EMOAT with normal PPATC. We concluded that EMOAT is a useful procedure for detection of hearing damage in high risk neonates.

Key Words: Otoacoustic emissions. Evoked brainstem auditory potentials. High risk neonates.

INTRODUCCIÓN

Los problemas auditivos congénitos severos constituyen un obstáculo que afecta al 0.1% de los nacidos vivos y de 1 a 2 % de los bebés que se dan de alta de unidades de cuidados intensivos. El pronóstico se mejora cuando se hace una detección temprana, lo ideal antes de los 6 meses. La edad usual a la que se diagnostican estos problemas es de 18 a 30 meses o después en casos de hipoacusias menos severas. Cuando se hace una detección usando métodos de distracción a los 9 meses aproximadamente no se detectan niños que más tarde entre los 15 y 18 son detectados.

La hipoacusia es una de las causas más frecuentes de discapacidad en nuestro país, y uno de los grupos de riesgo más vulnerables es el de neonatos de alto riesgo al nacer (prematuridad, hipoxia neonatal, incompatibilidad A grupo y Rh, hiperbilirrubinemia), además que por presentar cierto tipo de complicaciones como; membrana hialina, neumonías, y otras infecciones, el riesgo de presentar sordera aumenta con la administración de algunos agentes farmacológicos con efectos tóxicos al órgano de Corti. Aunque se acepta que la prevalencia se estime de 1 por 1000 niños con hipoacusia severa a profunda bilateral, varios programas de detección universal han mostrado que cuando los bebés con grados leves de hipoacusia y niños con hipoacusia unilateral son incluidos la prevalencia se eleva considerablemente. En

promedio parece que un programa típico puede anticipar la identificación de 3 a 4 neonatos con hipoacusia por cada 1000 estudiados (1). En general la prevalencia de hipoacusia será también más alta en estudios de bebés de alto riesgo en comparación con neonatos sanos.

Desde 1936 Weber y Bray describieron la primera respuesta microfónica de la cóclea. Davis en 1960 postuló que la liberación de la energía eléctrica por un reservorio biológico es controlada por la flexión mecánica de los esterocilios de los pelos sensorios dando por resultado un flujo eléctrico hasta excitar las fibras nerviosas. Se han identificado 4 clases de potenciales eléctricos, asociados con generadores propios: potenciales endolinfáticos; microfónica coclear; potenciales de suma y potenciales de acción neural. Investigaciones con pacientes con trauma acústico, daño por drogas ototóxicas, hipoxia y con enmascaramiento han respaldado el concepto de que los fenómenos activos mecánicos ocurren dentro de la cóclea. Estudios recientes indican que el órgano de Corti es capaz de producir microvibraciones que pueden aumentar la sensibilidad del segmento coclear. (2)

Desde 1948 Gold propuso un proceso de transducción reversible de energía mecánica a eléctrica acoplado a otro de eléctrica a mecánica, pero no fue sino hasta 1978 cuando David Kemp en el Instituto de Laringología

gología y Otolología en Londres describió que como resultado de los movimientos normales en la cóclea ciertas vibraciones pueden propagarse hacia el oído medio donde se pueden grabar y caracterizar, registrándose en un gráfico. A lo que él denominó *emisiones otoacústicas*, proponiendo que estas reflejan algún aspecto de los procesos activos involucrados en la transducción del estímulo auditivo.

Las emisiones otoacústicas (EMOA) son respuestas que la cóclea genera en forma de energía acústica, ya sea de manera espontánea o como respuesta a un estímulo acústico y que pueden registrarse en el conducto auditivo externo (1-3). Las EMOA son independientes de la transmisión sináptica y son preneurales, no son afectadas por la velocidad del estímulo a diferencia de la respuesta neural. Sus curvas de respuesta son vulnerables a agentes nocivos como: drogas ototóxicas, ruido intenso, hipoxia y cualquier otro que afecten a la cóclea, finalmente están ausentes en regiones de frecuencias con pérdida auditiva coclear mayores de 40 a 50 dB y presentes cuando la sensibilidad auditiva es normal.

Las emisiones otoacústicas provocadas transitorias (EMOAPT) fueron el primer tipo de emisiones registradas por Kemp (1978), ocurren en respuesta a un clic o tono y pueden ser detectadas en todas las personas con audición normal. Su registro es muy rápido, con una duración media de 75 segundos para cada oído. Además del micrófono sensible a ruidos bajos que se usa para medir las emisiones, contiene una fuente de sonido que libera el estímulo.

Una de las características más importantes de la respuesta es que se encuentra en varias frecuencias, pero es más frecuente hallarlas en frecuencias altas (con una latencia corta) que en frecuencias bajas. Esta dispersión en frecuencias está en relación con las características tonotópicas de la membrana basilar. (1,2,4,5,6)

Las aplicaciones clínicas de las emisiones otoacústicas en general las podemos enumerar como: detección de hipoacusia en lactantes, niños y algunos adultos en los que no se puede realizar audiometría tonal, ayudan en la detección de pacientes simuladores, sirven para monitorizar los efectos de agentes nocivos ototóxicos, así como en problemas de audición fluctuante, con o sin tratamiento, monitoreo de otras patologías cocleares, detección de trauma acústico, la observación de EMOAS en oídos con hipoacusia neurosensorial severa a profunda es de suma utilidad en el diagnóstico de lesiones retrococleares o de hipoacusias centrales.

Una de las aplicaciones más extendidas de las EMOAS es la detección de disfunciones auditivas periféricas en programas de detección de problemas auditivos en neonatos, en especial las EOA transitorias. También se ha sugerido el uso de productos de distorsión pero en un grado más limitado. (1-8)

OBJETIVO

El objetivo general de este trabajo es el de detectar de manera precoz y oportuna trastornos del sistema auditivo en recién nacidos de alto riesgo y de manera más específica detectar trastornos auditivos posteriores por complicaciones como hiperbilirrubinemia o prematuridad.

MATERIAL Y MÉTODO

En el período comprendido de Mayo de 1998 a Agosto de 1999 se realizó un estudio clínico prospectivo y transversal en 68 recién nacidos de alto riesgo referidos de dos Instituciones médicas de tercer nivel de seguridad social.

Se utilizaron otoscopios Welch Allyn, timpanómetro Amplaid 775, equipo de emisiones otoacústicas ILO-V5-92 de Otodynamics, y equipo para potenciales provocados auditivos de tallo cerebral Nuhon Kohden de Neuropack Mini de cuatro canales.

Se incluyeron niños con edad desde recién nacidos a 11 meses de vida extrauterina, egresados de UCIN con hoja de egreso respectiva, sin antecedentes de hipoacusia familiar genética, sin malformaciones de oído externo y con función adecuada de oído medio demostrada por timpanometría.

Evaluamos 68 recién nacidos de alto riesgo, con rango de edad de 16 días a 11 meses de vida, se les realizó, otoscopia y timpanometría a cada uno de ellos excluyéndose 9 por alteraciones de la función del oído medio con timpanometría anormal (B o C), y se eliminaron dos por no concluirse los estudios; contándose con un grupo final de 57 niños, considerándose para su evaluación por oído (114 oídos) a los cuales se les practicó en un mismo tiempo y bajo sueño fisiológico estudios objetivos mediante emisiones otoacústicas provocadas transitorias con tres registros por oído a través de una sonda específica acoplada al canal auditivo externo utilizándose estímulos clics no lineales durante 90 segundos a una intensidad constante de 75 dB y estabilidad del 95% con ruido de fondo promedio de 35 dB considerándose respuestas positivas a un porcentaje de reproducibilidad mayor del 60% en una gama de frecuencias de 1 a 5 KHz.

También se efectuaron estudios electrofisiológicos por potenciales provocados auditivos de tallo cerebral de latencia temprana con colocación de cinco electrodos de copa de ClAg bajo la norma internacional 10-20 enviándose 2000 estímulos clics con tasa de repetición de 10 Hz y enmascaramiento del oído contralateral 30 dB por debajo de la señal aplicada al oído estudiado, efectuándose dos registros por nivel de intensidad hasta la determinación del umbral auditivo, los datos fueron registrados y almacenados en el hardware de cada uno de los equipos para posteriormente concentrarse en una base de datos para su análisis estadístico final.

**Standard de Oro : Resultados de estudios
de Emisiones Otoacústicas
y Potenciales Provocados Auditivos.**

Donde :

a	b
c	d

a : aciertos anormalidad = 15
b : Falso positivo = 01
c : Falso negativo = 03
d : Aciertos anormalidad = 17

Fórmulas

$$\text{Sensibilidad ; } \frac{a}{a + c} = \frac{15}{15 + 3} = .82 \quad ; \quad 82.3\%$$

$$\text{Especificidad ; } \frac{d}{b + d} = \frac{17}{1 + 17} = .94 \quad ; \quad 94.4\%$$

$$\text{Valor predictivo ; } \frac{a}{a + b} = \frac{15}{15 + 1} = .93 \quad ; \quad 93.7\% \\ \text{positivo}$$

$$\text{Valor predictivo ; } \frac{d}{c + d} = \frac{17}{3 + 17} = .85 \quad ; \quad 85\% \\ \text{negativo}$$

Figura 1. Análisis estadístico según fórmula de Levin, Murray y Spiegel.

RESULTADOS

Del total de niños estudiados (57) se dividieron por tipo de riesgo encontrando que 37 (64.9%) cursaron con hiperbilirrubinemia y 20 (35.1%) con prematuridad y bajo peso (-2000 gm), 39 del sexo masculino (68.4%) y 18 femeninos (31.6%).

De los 57 niños (114 oídos) incluidos en el estudio 99 oídos (86.8%) presentaron EMOAT normales, 97 (85%) PPATC normales, 15 EMOAT ausentes (13.2%) y 17 PPATC anormales (15%).

Dos niños (4 oídos) con antecedentes de hiperbilirrubinemia, presentaron EMOAT normales con ausencia de respuestas en PPATC en 3 y uno con respuestas a 60dB, y un oído tuvo ausencia de EMOAT con PPATC normal.

El análisis estadístico de Levin, Murray y Spiegel mostró una sensibilidad del 83.3%, especificidad 94.4%, valor predictivo positivo 93.7% y negativo 85% (Figura 1).

DISCUSIÓN

En este estudio se pretendió demostrar la utilidad de las emisiones otoacústicas provocadas transitorias como un método de detección muy temprana de trastornos de la audición periférica en recién nacidos y neonatos de alto riesgo por hiperbilirrubinemia y/o prematuridad y bajo peso al nacer, comparado con estudios de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (estudio que requiere de cierta madurez neurológica de la vía auditiva), encontrando en nuestra investigación que nuestros resultados coinciden con algunos de los reportes de la literatura internacional relacionados con trabajos similares. Al hacer esta detección, puede ser corroborada en un futuro inmediato o mediano mediante los estudios de potenciales provocados auditivos del tallo cerebral, permitiendo la instalación de un tratamiento protésico a través de auxiliares auditivos eléctricos y la instalación de una terapia de estimulación temprana múltiple que favorecerá la rehabilitación precoz de estos niños. Nuestros hallazgos con relación al sexo mayormente afectado también coinciden con lo señalado en otros estudios con una proporción hombre mujer de 2 a 1. Siendo los hallazgos más significativos los relacionados con los resul-

tados de EMOPAT comparados con los PPATC donde se encontró una mayor sensibilidad de las EMOAPT en la detección de trastornos auditivos periféricos en este grupo de pacientes donde la mielinización de la vía auditiva no ha concluido y que en los oídos donde se encontraron EMOAPT con ausencia o respuestas anormales de PPATC pudiera tener una relación directa con el sitio de afectación causada por los depósitos de pigmentos a nivel de núcleos cocleares, lo que permitiría otro tipo de actitud intervencionista para la rehabilitación.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA.

1. Culpepper N.B. Neonatal screening via evoked otoacoustic emissions. Cap 11
2. De Robinette M.S., Glatke T.J. "Otoacoustic emissions, clinical applications", Thieme 1997.
3. Morlet T; Perrin E; Durrant JD; Lapillonne A; Ferber C; Duclaux R; Putet G; Collet L Development of cochlear active mechanisms in humans differs between gender. *Neurosci Lett* 220 (1) Dec 6 1996: 49-52
4. Buttross SL; Gearhart JG; Peck JE Early identification and management of hearing impairment. *Am Fam Physician* 51 (6) May 1 1995 : 1437-46, 1451-2
5. Sitka U; Rasinski C; Gall V Results of neonatal hearing screening with transitory evoked otoacoustic emissions] *Ergebnisse eines Neugeborenen-Hörscreenings mittels transitorisch evozierter otoakustischer Emissionen*. *Z Geburtshilfe Neonatol* Mar-Apr 199 (2) 1995 : 71-7
6. Maxon AB; White KR; Behrens TR; Vohr BR Referral rates and cost efficiency in a universal newborn hearing screening program using transient evoked otoacoustic emissions. *J Am Acad Audiol* 6 (4) Jul 1995: 271-7
7. Doyle KJ; Burggraaff B; Fujikawa S; Kim Newborn hearing screening by otoacoustic emissions and automated auditory brainstem response. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 41 (2) Aug 1997 : 111-9
8. Marco J; Morant A; Caballero J; Ortells I; Paredes C; Brines Distortion product otoacoustic emissions in healthy newborns: normative data. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 115 (2) Mar 1995:187-9

EXPERIENCIA EN LESIONES CONGÉNITAS DE CABEZA Y CUELLO

CONGENITAL HEAD AND NECK LESIONS. OUR EXPERIENCE

MARIO HERNÁNDEZ PALESTINA, MÓNICA TORRES SÁINZ

Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX, México, D.F.

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo analizando a los pacientes sometidos a cirugía por lesiones de origen congénito en la región cérvico-facial en un periodo de 15 años; incluimos a 29 pacientes, encontrando que la patología más frecuente fue el quiste del conducto tirogloso y las fistulas y senos preauriculares con 10 pacientes respectivamente, seguidos por 3 lesiones de segunda hendidura y 3 hamartomas. Con menor frecuencia encontramos una lesión de primera hendidura, un quiste laríngeo y un hemangioma parotídeo. La recurrencia al tratamiento quirúrgico de todas las lesiones fue de 6.8%, porcentaje representado por un paciente con quiste del conducto tirogloso y otro con una lesión de primera hendidura.

Palabras clave: Lesiones congénitas. Región cérvico-facial.

ABSTRACT

Twenty-nine patients with congenital head and neck lesions were treated in this hospital between 1984 and 1999. Thyroglossal duct cysts and pre auricular sinus were the most common pathologies, having 10 patients in each category, followed by second cleft anomalies and hamartomas found in three patients. We also found a laryngeal cyst, one hemangioma and one first cleft anomaly. All of these lesions were surgically treated and the total recurrence was of 6.8% without complications and good post surgical recovery.

Key Words. Congenital head and neck lesion.

INTRODUCCIÓN

El interés por presentar la experiencia obtenida en el servicio de otorrinolaringología de nuestro hospital es para exponer un padecimiento que siempre debe ser considerado a diferenciar de cualquier masa cervical y por otro lado, informar de la existencia de estos trastornos que si bien su frecuencia en el medio nacional no es conocida con toda precisión, podemos afirmar que ocupa el 5% de nuestra cirugía cervical en un centro hospitalario de concentración nacional. Es una patología cuya solución mayormente es quirúrgica y no es raro que un paciente se presente con el antecedente de varios intentos de cirugía fallida por resección incompleta de la enfermedad y lo que es peor, con la consecuencia de iatrogenia debida al desconocimiento del trastorno en el desarrollo embriológico y de las regiones anatómicas íntimamente relacionadas en la región cervicofacial.

En general las lesiones en cabeza y cuello se clasifican según su origen en congénitas, traumáticas, inflamatorias y neoplásicas. En específico, las lesiones congénitas tienden a presentarse en las 2 primeras décadas de la vida, aunque pueden encontrarse a cualquier edad. Forman un grupo heterogéneo representado por hemangiomas, linfangiomas, quistes del conducto tirogloso, anomalías del aparato branquial, quistes dermoides, epidermoides y hamartomas entre otros. Se acepta que la patología más frecuente es el quiste del conducto tirogloso (1), el cual se presenta en niños entre 2 y 10 años principalmente, aunque una

tercera parte de todos los quistes se detectan después de los 20 años de edad. Entre las semanas 4 y 7 de gestación se forma a partir del foramen cecum el divertículo tiroideo que desciende como conducto tirogloso por la línea media del cuello; simultáneamente se forma el hueso hioides condicionando que este conducto se encuentre en relación íntima a este hueso; normalmente el conducto se oblitera y desaparece, en los casos en que persiste en forma parcial o total, tiene el riesgo potencial de originar un quiste del conducto tirogloso. Es importante mencionar que nunca tiene conexión directa a la piel, a menos que se infecte y drene al exterior. Su tratamiento es quirúrgico, realizando la excisión completa del quiste y su trayecto hasta la base de la lengua, incluyendo la porción central del hueso hioides. (técnica de Sistrunk). Se ha encontrado una recurrencia de la enfermedad con este procedimiento alrededor del 4%, por lo que algunos autores recomiendan una resección cervical más amplia (2).

Entre la 4ª y la 6ª semana de gestación, se forman en el embrión cinco barras de tejido mesodérmico denominados arcos branquiales, localizados lateralmente al intestino anterior; estas prominencias son numeradas en sentido cráneo-caudal del 1 al 4, el 5 es inexistente en su morfología externa y convencionalmente se describe como sexto arco branquial. Estas barras son separadas en el exterior por hendiduras ectodérmicas e internamente por unas concavidades endodérmicas llamadas

bolsas faríngeas. Algunas alteraciones a este nivel dan origen a la entidad denominada "quiste branquial", para la cual existen tres teorías que explican su génesis:

- 1) Se derivan del aparato branquial al formarse quistes en remanentes que no involucionaron.
- 2) Se derivan del tejido parotídeo.
- 3) Se originan en las células epiteliales que se descamam durante infecciones repetitivas de la mucosa faríngea y que viajan a través de los conductos linfáticos hasta detenerse en un ganglio y sufrir una degeneración subsecuente conformando una lesión quística en el cuello.(3)

La más aceptada es la primera, y en nuestra revisión nos referiremos a estas lesiones en conjunto como anomalías del aparato branquial. Es conveniente hacer mención que existe controversia en cuanto a determinar si provienen de una hendidura o si se forman a partir de la bolsa faríngea correspondiente, y en muchas ocasiones en la literatura se les menciona como anomalías de hendidura, de bolsa faríngea o arcos branquiales.(3,4,5,6,9). Estas alteraciones pueden presentar diversas morfologías, sin embargo destacan las siguientes

- a) Senos. Lesiones que mantienen conexión con la piel o faringe.
- b) Quistes. Lesiones que no se conectan con la piel o faringe.
- c) Fístulas. Se conectan con la piel y la faringe. (4)

Anomalías de primera hendidura

Son relativamente raras, su frecuencia varía desde un 1% hasta un 25%.(4,5,6). La génesis no es clara, y se consideran 2 teorías:

- 1) Duplicación del conducto auditivo externo (más popular).
- 2) Resultado de nidos celulares atrapados de la porción ventral de la primera hendidura branquial. (7,8)

Es difícil agrupar a estas lesiones ya que pueden tener diferentes trayectos, pero Work (5,7) realizó una clasificación anatómo-histológica que las divide en dos tipos:

Tipo I: Duplicación de la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo; se presenta como una masa quística en la región postauricular, que se extiende medial y anteriormente al conducto auditivo externo, usualmente pasa lateral al nervio facial y termina en el meato óseo. Su recubrimiento es de piel y anexos indicando su origen ectodérmico, en general no hay apertura externa, excepto después de infección.

Tipo II: Es una duplicación del conducto auditivo externo cartilaginosa y pabellón auricular. Pasa desde una apertura alta en el cuello a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, superficial o profunda al nervio facial y en íntima relación a la glándula parotídea, terminando en fondo de saco cerca del piso del conducto auditivo externo, o se abre en el mismo como

una fístula completa. Su recubrimiento es de piel y cartilago indicando origen ecto y mesodérmico.

Anomalías de segunda hendidura

Se consideran las más comunes, presentándose con una frecuencia de un 40% hasta un 95%. (5,6) Este tipo de lesiones se dividen en 4 subtipos (3):

Tipo 1. Localizada superficialmente a lo largo del músculo esternocleidomastoideo debajo de la fascia cervical.

Tipo 2. Se encuentra sobre los grandes vasos.

Tipo 3. Pasa entre los grandes vasos sin llegar a la pared faríngea.

Tipo 4. En contacto con la pared faríngea, medial a los grandes vasos.

Con esta clasificación topográfica podemos reconstruir el trayecto que tendría una fístula de este arco, iniciando en la piel, en el tercio medio o inferior, a nivel del borde anterior del ECM, profundo al platismo, a lo largo de la vaina carotídea y entre ambas carótidas, cruzando el nervio hipogloso y el glossofaríngeo, debajo del ligamento estilo hioideo para llegar a una apertura en la hendidura intra tonsilar de la amígdala palatina.

Anomalías de tercera y cuarta hendidura

Son raras, su cuadro clínico es muy similar entre ellas; se observan con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes y usualmente se presentan como un absceso en la cara lateral del cuello. Estos drenan en el seno piriforme y rara vez se exteriorizan a la piel; las anomalías de 4ª hendidura se encuentran más comúnmente en el lado izquierdo y los pacientes tienen una historia de abscesos cervicales recurrentes, en la región tiroidea o como tiroiditis supurativa. (9). Se puede diferenciar entre ellas por la localización del orificio de salida a la hipofaringe; las de tercera tiene su apertura en la porción superior de la pared externa del seno piriforme, mientras que las de cuarta abren en la porción inferior del mismo seno.

El tratamiento de todas las anomalías branquiales es quirúrgico, con excisión completa de la lesión así como del trayecto que presentan. En el caso de las de primera hendidura, se debe realizar la resección respetando al nervio facial, en las de segunda hendidura a más de la resección se debe incluir en el procedimiento a la amigdalectomía para poder resear el orificio de salida en la orofaringe. Se recomienda en las lesiones de tercera y cuarta hendidura realizar abordajes externos para obtener una visualización adecuada de las estructuras vasculares y nerviosas de la región. Recientemente se ha implementado un tipo de tratamiento conservador, que contempla el drenaje de la lesión abscedada por vía externa en el cuello y mediante endoscopia se introducen agujas en el orificio de apertura de la hipofaringe y por medio de cauterización eléctrica o química provocar una reacción cicatricial que ocluya la fístula, evitando así

grandes disecciones.(10,11)

Los mamelones, senos y quistes pre auriculares, tienden a ser confundidas con lesiones de primera hendidura, sin embargo, representan inclusiones ectodérmicas por un desarrollo aberrante de los tubérculos auditivos en el periodo embrionario. Se localizan en la región anterior al trago, y sus tractos se identifican desde la piel hasta el cartilago del conducto auditivo externo o el hélix. Las lesiones asintomáticas únicamente se vigilan pero si llegan a formar aumentos de volumen o si drenan algún tipo de material se manejan mediante una resección quirúrgica.

Otro tipo de lesiones congénitas las constituyen los hemangiomas, que son frecuentes en la infancia; se presentan en el 2.5% de los recién nacidos y hasta en un 22% de niños pre termino de bajo peso. En la región de cabeza y cuello, su presentación más frecuente es en cara, particularmente en labios, párpados, nariz y oídos. El tratamiento inicialmente es la observación ya que alrededor del 90% de estas lesiones disminuyen o involucionan. En pacientes que persiste la lesión, se han utilizado resecciones quirúrgicas, esteroides y sustancias esclerosantes; en particular, las lesiones de crecimiento muy rápido que comprometen la vida o deformaciones cosméticas monstruosas se pueden tratar con interferon alfa 2 a intra lesional o sistémico, y en forma experimental se han obtenido resultados alentadores con el uso de inhibidores de la angiogénesis como el AGM 1470. (1)

Los quistes dermoides y epidermoides se desarrollan a lo largo de líneas embrionarias de fusión, donde elementos ectodérmicos pueden ser atrapados debajo de la piel. Los quistes dermoides contienen glándulas sebáceas, folículos pilosos, tejido conectivo y papilas, los cuales no se encuentran en los quistes epidermoides. Su tratamiento es la excisión quirúrgica con buenos resultados.

Los hamartomas son proliferaciones celulares desordenadas que se presentan formando tejidos propios de determinadas localizaciones anatómicas, su conducta biológica es benigna y aunque clínicamente se manifiestan como tumores no constituyen verdaderas neoplasias, sino trastornos del crecimiento y diferenciación celular.

MATERIAL Y MÉTODO.

Se revisaron los expedientes clínicos y quirúrgicos de todos los pacientes sometidos a cirugía por lesiones de origen congénito en cabeza y cuello en el servicio de otorrinolaringología de este hospital, en el periodo comprendido entre mayo de 1984 y diciembre de 1999.

RESULTADOS

Se incluyeron a 29 pacientes. Las patologías más comúnmente encontradas fueron las lesiones preauriculares y el quiste del conducto tirogloso con 10 pacientes

respectivamente.

Las lesiones del segundo arco branquial y los hamartomas se presentaron en 3 pacientes respectivamente.

Se encontró una lesión de primera hendidura, un quiste laríngeo y un hemangioma parotídeo.

Dentro del grupo de pacientes con lesiones preauriculares predominó el sexo femenino con una relación de 2.3:1, 5 fueron izquierdos y 5 derechos, la edad promedio fue de 30 años con rango de 1 a 67 año.

Se clasificaron 7 como senos y 2 quistes. Dos pacientes tenían varios antecedentes quirúrgicos con recidiva de la lesión fuera de esta institución. Ninguno presentó recidiva posterior a nuestra intervención. (Fig 1).

Los 10 pacientes con quistes del conducto tirogloso se presentaron con una edad promedio de 23.4 años (2-45), predominó el sexo masculino con una relación de 2.3:1, tres pacientes tenían antecedente de infección previa y presentaban comunicación a piel.

Durante el evento quirúrgico se encontraron 6 lesiones suprahioideas y 4 infrahioideas, se realizó la técnica de Sistrunk en 9 pacientes con éxito, y en el paciente restante se exploró cuidadosamente el hueso hioides sin identificar trayecto fistuloso. Un paciente tenía antecedente de 3 cirugías previas en otra institución, y otro paciente más, operado en este hospital presentó recidiva, pues durante el primer evento quirúrgico no se identificó trayecto fistuloso y no se completó la técnica de Sistrunk, por lo que requirió una nueva intervención, logrando el control de la enfermedad. (Fig 2).

Las anomalías de segundo hendidura se encontraron en 3 pacientes, con edad promedio de 23 años (15-29 años), las tres fueron en pacientes del sexo femenino, 2 fueron derechos y uno izquierdo, dos se clasificaron como quistes y una como fistula. Este ultimo paciente tenía antecedente de drenaje de abscesos por vía externa en 2 ocasiones en otra institución, en nuestras manos procedimos a un abordaje combinado, realizando una disección del trayecto fistuloso por vía externa y se completó con amigdalectomía para identificar el orificio de la fistula en la orofaringe. Su evolución fue adecuada sin recidiva. (Fig 3 y 4).

Se identificaron 3 pacientes con hamartomas, cuya edad promedio fue de 18 años, dos del sexo femenino y uno masculino, la localización de las lesiones fue en base de lengua (hamartoma fibromuscular), en carrillo bucal (hamartoma vascular) y en región supraauricular derecha (hamartoma folicular). Los tres manejados quirúrgicamente sin recidiva.

Dentro de los trastornos de primera hendidura identificamos una paciente femenina de 8 años de edad que presentó un seno, tenía antecedente de haberse manejado quirúrgicamente fuera de este servicio, evolucionando con recidiva, en nuestras manos fue sometida a una exploración quirúrgica resecando tejido fibroso y una lesión quística violácea, aun así la paciente presentó

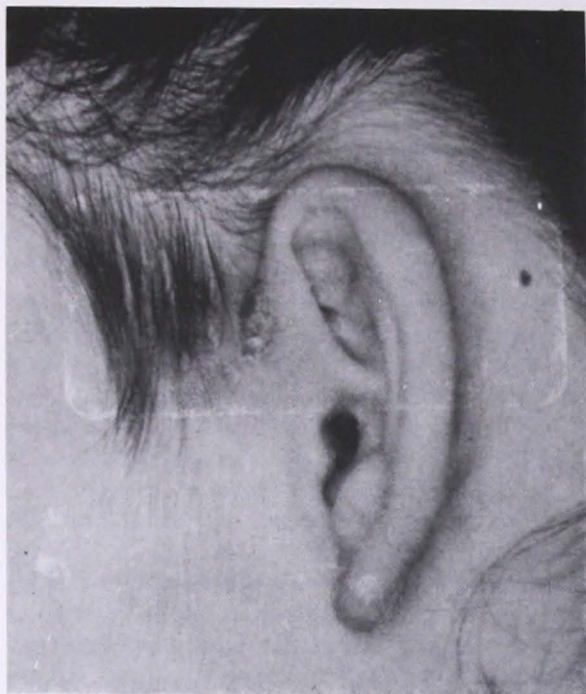


Fig. 1. Paciente pediátrica con fistula preauricular derecha infectada. (Error de la fusión de los tuberculos auditivos).

recidiva requiriendo una tercera exploración quirúrgica, encontrando un trayecto fistuloso y cartilago en el mismo. Fue entonces clasificada como una lesión de primera hendidura tipo II de Work, aunque cabe señalar que no se encontró en relación con el nervio facial. Su evolución fue satisfactoria sin volver a presentar recidiva.

Se identificó un quiste laríngeo en una niña de 3 meses, que presentaba dificultad respiratoria por un aumento de volumen con implantación en el repliegue ariteno-epiglótico que obstruía en un 100% la luz laríngea y que sobrevivió sin vía aérea artificial gracias al mecanismo valvular de la lesión. Se resecó por vía endolaríngea sin complicaciones.

El paciente con hemangioma parotídeo correspondió a un masculino de 22 años de edad, que desde el nacimiento presentó aumento de volumen en la región parotídea derecha de coloración rojiza siendo diagnosticado como hemangioma sometiendo a conducta expectante sin lograr involucionar totalmente dejando una lesión residual de aproximadamente el 50% de la región parotídea superficial al nervio facial. Por los trastornos cosméticos que le provocaba al paciente decidió parotidectomía superficial conservando al nervio facial.

DISCUSIÓN

Analizar la patología congénita quirúrgica de la región cervicofacial es complicado debido a la gran



Fig. 2. Paciente masculino escolar con quiste del conducto tirogloso. (Error en la obliteración del conducto).

variedad de lesiones que se pueden encontrar; cada una de ellas con una conducta biológica diferente y por lo tanto con enfoques terapéuticos distintos. En la población que manejamos en este hospital de tercer nivel, se detectó que esta patología se presenta con una frecuencia muy similar a lo reportado en la literatura; así pudimos corroborar que los quistes del conducto tirogloso y las lesiones preauriculares fueron la patología más comúnmente encontrada. En el caso de los quistes del conducto tirogloso se obtuvieron buenos resultados con la técnica de Sistrunk; en el único caso en que no se utilizó, presentó recidiva y correspondió a un paciente con quiste de localización infrahiodea en quien no se completó la técnica mencionada, debido a que el cirujano consideró erróneamente que el trayecto fistuloso se ocluía por debajo del hueso hioides; Kim y cols, reportan que la recidiva en este tipo de padecimiento, aun con la técnica de Sistrunk es mayor al 4%. (2). En otro orden de ideas, es pertinente señalar que ante la sospecha y ratificación por estudios de imagen la presencia de un quiste tirogloso, la solución debe ser siempre quirúrgica dado que a más del defecto cosmético en una región visible, existe la posibilidad de un 4% de gestarse en su



Fig. 3. Femenino adulto joven con quiste branquial (Alteración en la obliteración de la segunda hendidura).

interior, un carcinoma predominantemente papilar. Otra consideración es el contemplar en el protocolo de estudio de esta sospecha diagnóstica, un examen de medicina nuclear que nos revele la funcionalidad del probable quiste y la presencia en situación y función normal de la glándula tiroides, ya que los autores han encontrado que estos probables quistes han resultado ser el único tejido funcional tiroideo y que será motivo de otra comunica-

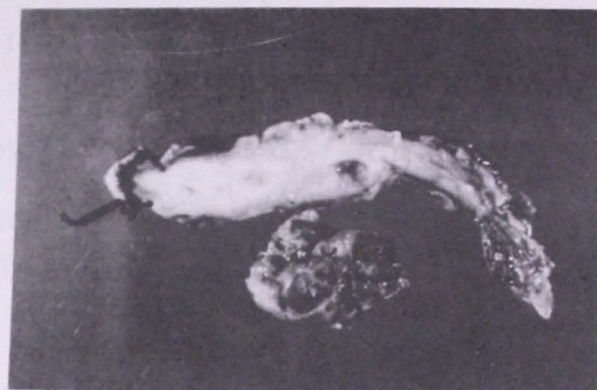


Fig. 4. Pieza macroscópica de fistula de segunda hendidura en todo su trayecto y pieza de amígdala palatina ipsilateral.

ción.

En el caso de las anomalías del aparato branquial tuvimos solo 4 casos, 3 de segunda hendidura y 1 de primera, el hecho de que sea mayor la frecuencia de las lesiones de segunda hendidura tiene su explicación en que este arco crece más rápidamente que los demás y lo hace en sentido caudal, dejando mayores posibilidades de quedar atrapado tejido ecto o mesodérmico. Yang y cols.(4) encontraron en un estudio de 18 años la presencia de 31 lesiones de segunda hendidura y 11 de primera hendidura, observando que comparativamente con nuestros casos guardan la misma relación porcentual entre las 2 hendiduras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown RL, Azizkhan RG. Pediatric head and neck lesions. *Ped Clin of North Am.* 1998;45:889-899.
2. Kim MK, Pawel BR, Isaacson G. Central neck dissection for the treatment of recurrent thyroglossal duct cysts in childhood. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;121:543-547.
3. Paczona R, Jori J, Czigner J. Pharyngeal localizations of branchial cysts. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1998;255:379-381.
4. Yang C, Cohen J, Everts E, Smith H, Caro J, Andersen P. Fourth branchial arch sinus: clinical presentation, diagnostic workup and surgical treatment. *The Laryngoscope.* 1999;108:442-446.
5. Ford GR, Balakrishnan A, Evans NG, Bailey CM. Branchial cleft and pouch anomalies. *The J or Laryngol and Otol.* 1992;106:137-143.
6. Choi SS, Zalzal GH. Branchial anomalies. A review of 52 cases. *Laryngoscope.* 1995;105:909-913.
7. Sichel JY, Halperin D, Dano I, Dangoor E. Clinical update on type II first branchial cleft cysts. *The Laryngoscope.* 1998;108:1524-1527.
8. Ikarashi F, Nakano Y, Nonomura N, Kawana M, Okura T. Clinical features of first branchial cleft anomalies. *Am J. Of Otolaryngol.* 1996;17:233-239.
9. Hamoir M, Rombaux P, Cornu AS, Clapuyt P. Congenital fistula of the fourth branchial pouch. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1998;255:322-324.
10. Jordan J, Graves JE, Manning SC, McClay JE, Biabati MJ. Endoscopic cauterization for treatment of Fourth Branchial Cleft sinuses. *Arch Otolaryngol Head Neck surg.* 1998;124:1021-1024.
11. Sung MW, Koh TY, Oh SH, Kim I. Pyriform sinus fistula: management with chemocauterization of the internal opening. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2000;109:452-456.

HIPERTROFIA DEL CORNETE INFERIOR Y MICRODEBRIDADOR. REPORTE PRELIMINAR

INFERIOR TURBINATE AND MICRODEBRIDER. PRELIMINARY REPORT

MAURICIO MORALES CADENA, BEATRIZ VARGAS HENAO

Hospital Español de México

RESUMEN

Objetivos: Determinar la eficacia del uso del microdebridador en pacientes con hipertrofia de cornetes, así como los cambios histopatológicos que se presentan en la mucosa, antes y después de su utilización. Establecer el pronóstico a largo plazo. **Materiales y Métodos:** Estudio prospectivo de 11 pacientes (22 procedimientos) con obstrucción crónica nasal secundaria a hipertrofia de los cornetes inferiores, refractarios al tratamiento médico, a quienes se les realizó resección submucosa con el microdebridador, tomando biopsia prequirúrgica y postquirúrgica para la evaluación de los cambios histopatológicos al mes y al año del procedimiento. **Resultados:** Se demuestra una correlación clínica con cambios regenerativos en la mucosa del cornete inferior al año del procedimiento quirúrgico.

Palabras clave: Resección submucosa. Microdebridador.

ABSTRACT

Objetivos: Determine the efficacy of the microdebriders use in patients with hypertrophic turbinates and the histopathology changes before and after the microdebrider use. **Materials and Methods:** Prospective study of 11 patients (22 procedures) with chronic nasal obstruction, refractory to medical treatment, to whom submucous resection with microdebrider was performed. A biopsy was taken at surgery and after one month and one year. **Results:** A correlation was observed between clinical and histological changes on the inferior turbinate after one year of the surgical procedure.

Key Words: Submucous resection. Microdebrider.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de la función nasal son causa común de malestar en el hombre, y en la mayoría de los casos resultan de una disfunción de los cornetes. Para poder enfocarnos a esta patología debemos recordar brevemente parte de su anatomía: Los cornetes inferiores dependen de la pared lateral nasal, tienen forma de conchas, corren de la parte más anterior de las fosas nasales hasta la rinofaringe y es el más grande de ellos.

Cada cornete contiene una placa ósea: los cornetes óseos medio y superior son extensiones de la pared medial del laberinto etmoidal, mientras que el cornete óseo inferior está separado. La membrana mucosa que los reviste consiste en un epitelio pseudo-estratificado cilíndrico ciliado, con un tejido fundamental (lamina propia), contiene glándulas mucosas y serosas. (Fig. 1). La irrigación está dada por la arteria esfenopalatina, rama de la tercera porción de la arteria maxilar interna, la cual provee el mayor abastecimiento sanguíneo de los cornetes. El drenaje venoso se realiza a través de la vena esfenopalatina hacia el plexo pterigoideo, y de ahí a la vena facial. Su innervación autónoma es

de importante relevancia clínica. Se divide en dos: el parasimpático que a la estimulación produce vasodilatación, ensanchamiento de los cornetes y secreción nasal abundante, y el simpático cuya estimulación produce vasoconstricción, encogimiento de los cornetes y disminución de la secreción glandular(1).

Toda esta estructura anatómica permite que los cornetes jueguen un papel importante en cuanto a calentamiento, humidificación y limpieza del aire inspirado (1). La obstrucción nasal crónica es un síntoma común por el cual la hipertrofia de los cornetes inferiores es frecuentemente responsable(2). La etiología obstructiva secundaria a la hipertrofia del cornete inferior es debida usualmente a: rinitis alérgica perenne, rinitis vasomotora (no alérgica), (3) crecimiento compensatorio en el lado opuesto a una desviación septal, (4,5) medicamentos, enfermedades sistémicas y causas emocionales "neuróticos nasales".(6) Histológicamente hay un incremento de las células esféricas y glandulares, con edema del estroma, infiltrado inflamatorio crónico, dilatación sinusoi-

dal y engrosamiento de la membrana basal.(6)

Los criterios para definir la hipertrofia de cornetes se basa en una adecuada exploración física, que incluye rinoscopia anterior, la cual se considera una evaluación subjetiva, (4) y donde característicamente encontramos una falta de respuesta al empleo de vasoconstrictor tópico como la oximetazolina, (5) así como el empleo de endoscopio ya sea rígido o flexible, con rinomanometría acústica,(4) estudio de imagen con tomografía computada de senos paranasales en cortes axiales y coronales y exámenes de laboratorio, incluyendo estudios de histopatología de la mucosa turbinal. El tratamiento con esteroides tópicos, antihistamínicos y descongestivos es a menudo utilizado como terapia de primera línea, considerando la cirugía si el manejo médico fracasa. (2)

En cuanto al tratamiento quirúrgico están disponibles varios métodos; como la inyección de corticoides,(1,7) soluciones esclerosantes,(1) cauterización con químicos ó electro-fulguración, (1) neurectomía del vidiano, (12) criocirugía, (1,2,3) efracción, (1,7) electrocoagulación unipolar o bipolar (8) turbinectomía parcial o total, resección submucosa, concho- antropelexia, (1,7,9,10) vaporización con láser, (11).

La gran variedad de métodos que existen en cuanto al manejo de la hipertrofia del cornete inferior, determinan la falta de una técnica adecuada que logre preservar la funcionalidad de la mucosa, logrando disminuir el volumen total del cornete y minimizando las desventajas que se observan en la mayoría de estas técnicas como la resequeidad faríngea, formación de costras y una cavidad nasal amplia.(13).

PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudiaron un total de 56 pacientes con patología obstructiva nasal crónica, fueron observados de Diciembre de 1998 a Julio del 2000. Se incluyeron 11 pacientes (22 procedimientos), entre los 19 y 70 años de edad, 5 hombres y 6 mujeres, quienes cumplieron con todos los criterios de inclusión, que a saber son: Pacientes con obstrucción nasal bilateral crónica de más de 6 meses de evolución que no mejoraron sus síntomas nasales después de tratamiento médico basándose en esteroides tópicos de por lo menos 2 meses de duración, todos presentaban crecimiento del cor-

nete inferior en forma bilateral, con mínima respuesta a vasoconstrictor tópico (oximetazolina).

Todos los pacientes aceptaron la toma de biopsia preoperatoria, así como realizarse los estudios de gabinete y someterse a tratamiento quirúrgico. (Fig. 2,3).

Se excluyeron aquellos pacientes con tumoración nasal de cualquier etiología, con diagnóstico de rinitis alérgica pura, con deformidad cráneo-facial severa y con cirugías nasales previas. Se eliminaron a aquellos que no cumplieron con el seguimiento, pacientes que rehusaron a la biopsia control y aquellos cuyo resultado histológico no fuera concluyente. La evaluación pre-operatoria se realizó mediante una historia clínica completa, con exploración física por rinoscopia anterior previa colocación de algodones con oximetazolina + xilocaína spray al 10% y visualización con endoscopio flexible. En todos los casos se realizó una tomografía computada de nariz y senos paranasales en cortes axiales y coronales.

Técnica Quirúrgica

Bajo anestesia general balanceada, oro intubado, colocación de algodones con oximetazolina, se toma biopsia con pinza de copas de la unión del 1/3 anterior y medio del cornete inferior con mayor hipertrofia y es enviado a patología. Se realiza septoplastia en los casos que fueron requeridos como procedimiento inicial. Posteriormente se realiza bajo visión endoscópica con lente de 0 grados, incisión vertical con hoja de bisturí No 15 en la cabeza del cornete inferior, utilizando el disector de Cottle, se realiza un túnel submucoso pegado a la estructura ósea a lo largo de todo el cornete hasta su porción más distal. Se procede a utilizar el microdebridador Hummer 2 ENT microdebrider, con punta para tejido blando de 3,5mm (agresiva), a una velocidad máxima de 1800 RPM y se reseca toda la región submucosa superior, media e inferior a la estructura ósea, observándose la reducción del cornete. Se realiza el mismo procedimiento en el cornete inferior contralateral. Finalmente se coloca un taponamiento nasal anterior con Satín o Merocel, según el caso.

Evolución Postoperatoria

En los casos que se requirió taponamiento, este se retiro a las 48 horas. Se realizaron controles a la semana, 2 semanas. Al mes postoperatorio fue tomada una biopsia de mucosa del cornete inferior,

TABLA I
Síntomas

Obstrucción Nasal	100%
Cefalea Frontal	27.3%
Rinorrea Hialina	27.3%
Plenitud Ótica	18.2%
Algia Facial	9.1%
Hipoacusia y Acúfeno	9.1%
Otalgia	9.1%

TABLA II
Tomografía

HALLAZGO	PACIENTES
Hipertrofia de Cornetes	11
Desviación Septal	9
Sinusitis Maxilar	3
Colapso Valvular	1
Concha Bulosa	1

previa colocación de anestesia tópica y usando pinza de copas, de la misma región que fuera tomada preoperatoriamente. Los cambios histopatológicos fueron evaluados bajo microscopio óptico por una mismo patólogo. Se aplicó el mismo cuestionario que en el preoperatorio, al mes, 6 meses y al año posterior al procedimiento, para comparar su evolución.

RESULTADOS

De los 56 pacientes, solo 11 cumplieron con todos los criterios para este estudio, realizándose 22 procedimientos, 5 hombres y 6 mujeres, en edades comprendidas entre 19 y 70 años con un promedio de 44,5 años. El síntoma predominante en un 100% de los casos fue la obstrucción nasal, generalmente alternante y de predominio nocturno, con una duración mayor a 6 meses a pesar del manejo médico. En un 36,3% se encontraron síntomas otológicos, como: sensación de oído tapado, acúfeno, otalgia y plenitud ótica; todos ellos relacionados con disfunción de la trompa de Eustaquio. En orden decreciente se presentó rinorrea hialina (27,3%) y cefalea (27,3%). (Tabla I).

Los hallazgos tomográficos demostraron hipertrofia turbinal en todos los casos, en 9 pacientes se encontró desviación septal, y en 3 pacientes más sinusitis maxilar asociada. (Tabla II).

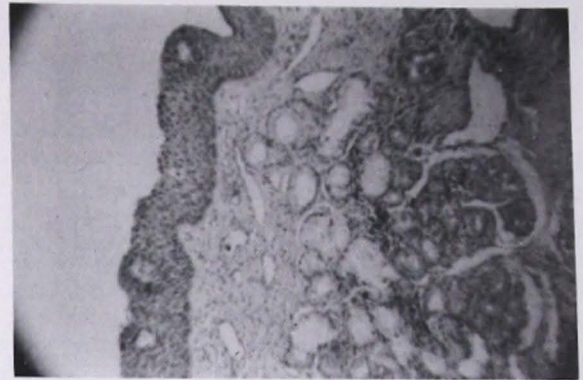


Fig. 1. Imagen histopatológica de la mucosa del cornete inferior en el preoperatorio. Se aprecia hiperplasia y metaplasia del epitelio, inflamación crónica e infiltrado linfocitario severo en el estroma con hiperplasia de las glándulas submucosas.



Fig. 2. Cambios histológicos al mes de la operación. Aparece regeneración e hiperplasia del epitelio, menor inflamación e infiltrado linfocitario, pero con fibrosis y tejido de granulación en el estroma, las glándulas submucosas presentan inflamación.

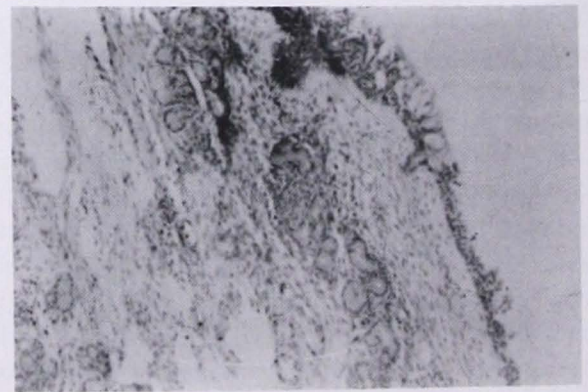


Fig. 3. Cambios al año postquirúrgico. Hay epitelio de características normales con mínima inflamación e infiltrado linfocitario en el estroma. Glándulas submucosas normales.

El procedimiento quirúrgico realizado, además de la turbino plastia bilateral con microdebridador, en 90% de los casos fue una septoplastia y en 27% se completó el manejo con un cirugía endoscópica funcional de senos paranasales. El seguimiento se realizó a los 4,7,30 días, 1 mes, 6 meses y 1 año postquirúrgicos observando buena evolución, con disminución de la obstrucción nasal en 90% de los casos. Las molestias asociadas más frecuentes fueron: la presencia de costras en 4 pacientes y resequedad en 6 pacientes, mismos que desaparecieron al mes de la cirugía. No se registró ninguna complicación inherente al procedimiento quirúrgico. Los cambios histopatológicos observados en el pre y postoperatorio a los 30 días y al año son significativos, con una recuperación total del epitelio respiratorio normal en la mucosa de los cornetes. (Fig. 1-3).

DISCUSIÓN

En el tejido turbinal la hipertrofia y la hiperplasia son dos procesos diferentes, pero con frecuencia se producen juntos y pueden ser desencadenados por el mismo mecanismo. La hipertrofia hace referencia a un aumento en el tamaño de las células y, con dicho cambio, a un aumento en el tamaño del órgano, la hiperplasia es un aumento en el número de células de un órgano o tejido, el cual puede, por tanto, aumentar de volumen. La hipertrofia y la hiperplasia están íntimamente relacionadas y a menudo se desarrollan de forma concomitante. La hipertrofia no implica división celular, pero la hiperplasia tiene lugar si la población celular es capaz de sintetizar ADN, permitiendo así la división mitótica.

En cuanto a la patología que se presenta a nivel de los cornetes inferiores se ha determinado que existe un proceso inflamatorio crónico, que se traduce en una inflamación prolongada (semanas o meses) en la que se pueden observar simultáneamente signos de inflamación activa, destrucción tisular e intentos de curación. Esta inflamación crónica se manifiesta a través de: 1) infiltración por células mononucleares como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, lo que refleja una reacción persistente a la lesión; 2) destrucción tisular inducida principalmente por las células inflamatorias, y; 3) intentos de reparación mediante sustitución por tejido conjuntivo, es decir con proliferación de vasos de pequeño calibre (

angiogénesis) y, en especial, fibrosis.(14).

Los hallazgos histopatológicos iniciales que podemos encontrar sobre el epitelio pseudo estratificado cilíndrico ciliado con numerosas células caliciformes (llenas de moco) detrás de las cuales se esparcen glándulas acinares y ductales, ante un estímulo o agresión son: pérdida de cilios, luego ulceración (efecto secundario a la descamación o desprendimiento del tejido inflamatorio), seguido por regeneración, metaplasia (cambio reversible en el cual una célula adulta epitelial o mesenquimal es sustituida por un tipo diferente), hiperplasia y displasia. (15).

Tradicionalmente la inflamación se clasifica en términos del comienzo clínico y duración de la respuesta. Específicamente, la respuesta es aguda cuando los signos y síntomas ocurren dentro de minutos a horas, subagudo cuando la duración es en días a semanas y crónica si pasa de semanas a meses. Desafortunadamente estos términos fallan al cubrir la rica variedad de patrones histológicos de inflamación. En una respuesta evolutiva de supervivencia, los organismos han desarrollado mecanismos de reemplazo de tejido. La pérdida por el daño y el modo mayor de este reemplazo o curación son la reparación o regeneración.

Reparar es el reemplazo de tejido perdido por matriz extra celular y fibroblastos con formación resultante de tejido cicatrizal. En la reparación el tejido perdido como resultado de la inflamación, y en el periodo inmediato (aproximadamente 1 semana) después del daño, la inflamación y reparación, son coexistentes.

Se conocen 3 fases mayores en la curación de las heridas: la fase inflamatoria, proliferativa y fase de maduración, esta última puede durar de meses a años y por lo tanto tener datos exactos en estas estructuras es imposible de determinar. La fase inflamatoria de curación se caracteriza por hemorragia o exudación plasmática en el tejido. Un coágulo de fibrina se forma como resultado de la activación de la cascada de la coagulación. Esta fase es responsable de proveer la fuerza tensil a la herida, la iniciación de la remoción del tejido dañado y el comienzo de la angiogénesis. La fase proliferativa es caracterizada por el desarrollo de un tejido conectivo vascular inmaduro, el cual tiene una apariencia granular, por lo que ha sido llamado tejido de granulación. Este tejido es típico por la acumulación de células endoteliales proliferativas,

miofibroblastos, fibroblastos, macrófagos y linfocitos. La angiogénesis (formación de nuevos vasos) es un evento simultáneo a la formación del tejido de granulación. La fase de maduración es caracterizado por un nivel de restitución o restauración del tejido previo con vasos grandes de reemplazo del tejido previo por tejido conectivo fibroso o cicatricial. La regeneración es el reemplazo de células y tejido perdido, con idéntica función y morfología. (15).

Todo esto permite entender los cambios que ocurren a nivel de la estructura del cornete y de alguna forma poder enfocarnos en el tratamiento de esta patología, como ya sabemos existen un sin número de técnicas que en general buscan lograr una mejor funcionalidad con el menor compromiso anatómico. Por tal razón consideramos que ésta técnica puede proporcionarnos un instrumento adecuado para lograr este objetivo. Observando la correlación tanto subjetiva determinada por el paciente y la parte objetiva observada en los cam-

bios histopatológicos.

CONCLUSIONES

En todos los casos hubo mejoría clínica en un periodo relativamente corto. No se presentó ninguna complicación. Durante los controles endoscópicos se evidenció una adecuada retracción de los cornetes inferiores. Los cambios histopatológicos encontrados determinaron que el periodo de reparación y regeneración completa puede estar llevándose en un periodo de por lo menos un año. Una correlación clínica con los cambios histopatológicos fueron encontrados al año de haberse realizado el procedimiento.

De la mayoría de los métodos existentes, este procedimiento logra una mejoría clínica significativa en un periodo corto de tiempo, y lo más importante es que respeta la estructura anatómica y funcional (mucosa) del cornete, por lo que puede ser repetible y constituye un manejo eficaz y rápido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richard L Goode RL. Diagnostico y Tratamiento de la Disfunción de los cornetes. American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery Foundation Inc. Self Instructional Package. 1997.
2. Hartley C, Willatt J. Cryotherapy in the treatment of nasal obstruction: indications in adults. The Journal of Laryngology and Otology 1995;109:729-732.
3. Rakover Y, Rosen G. A comparison of partial inferior turbinectomy and cryosurgery for hypertrophic inferior turbinates. The Journal of Laryngology and Otology. 1996;110:732-735.
4. Grymer LF, Illum P, Hilberg O. Septoplasty and compensatory inferior turbinate hypertrophy: a randomized study evaluated by acoustic rhinometry. The Journal of Laryngology and Otology. 1993;107:413-417.
5. Illum P. Septoplasty and compensatory inferior turbinate hypertrophy: long-term results after randomized turbinoplasty. Eur Arch Otorhinolaryngol 1997;254 (Suppl.1)S89-S92.
6. Macías LA, Macías B. Resección submucosa del cornete inferior con microdebridador: Técnica endoscópica de mínima invasión. Anales de Otorrinolaringología Mexicana. Vol 44 No 3 1999;44:3,143-147.
7. Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA et.al. Otolaryngology Head and Neck Surgery 2ª edición. Mosby E.U.A 1993
8. Elwany S, Gaimae R, Fattah M. Radiofrequency bipolar submucosal diathermy of the inferior turbinates. American Journal of Rhinology. March-April 1999, Vol.13 No 2, pp145-149.
9. Salam MA, Wengraf C. Concho-antropexy or total inferior turbinectomy for hypertrophy of the inferior turbinates? A prospective randomized study. The Journal of Laryngology and Otology. 1993;107:1125-1128.
10. Berenholz L, Kessler A, Sarfati S, Eviator E, Segal S. Chronic sinusitis: A sequela of inferior turbinectomy. American Journal of Rhinology. 1999;12 (4):257-261.
11. Elwary S, Hesham M. Carbon dioxide. Laser turbinectomy. An electron microscopic study. The Journal of Laryngology and Otology. 1997;111:931-934.
12. Golding PH. Vidian neurectomy: its results and complications. Laryngoscope 1973;83: 1673-83.
13. Marks S. Endoscopic Inferior Turbinoplasty. American Journal of Rhinology. 1998;12(6):405-407.
14. Robbins SL. Patología Estructural y Funcional 5ª Edición McGraw Hill Interamericana.
15. Danjanov I, Linder J. Andersons Pathology. Tenth Edition. Mosby.

ESTANDARIZACIÓN DE LA AUDIOMETRÍA DE ALTAS FRECUENCIAS

HIGH FREQUENCY AUDIOMETRY STANDARDIZATION

ILEANA DEL SOCORRO GUTIÉRREZ FARFÁN, ARMANDO E. SOLIS CHÁVEZ,

EDDY OSORIO TORRES, RUTH A. DE SANTILLANA VERDÍN

Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México, D.F.

RESUMEN

La aplicación primaria de la audiometría de altas frecuencias es útil en pacientes que tienen sospecha de otopatías por causas exógenas o endógenas con afección de las frecuencias mayores a 8 KHz. Se realizó este estudio con el objetivo de estandarizar la prueba en sujetos normo-oyentes que acuden al INCH. El análisis estadístico fue por "t de student" con intervalo de confianza del 95%. Se estudiaron 200 oídos, con promedio por frecuencias de 20 a 25 dB de 8 a 16 KHz y entre 25 y 28 dB en 17 y 18 KHz. En el análisis de respuesta en decibeles entre ambos oídos no existió diferencia significativa (t menor que 0.05) entre ambos oídos. Se concluye que se puede considerar normal la audiometría de altas frecuencias en los pacientes cuya respuesta es hasta 25 dB de 8 a 16 KHz y hasta 30 dB en 17 y 18 KHz.

Palabras Clave: Audiometría alta frecuencia.

ABSTRACT

The high frequency audiometry is a new practice in audiology, to study early hearing loss for frequencies higher than 8 KHz. The intention in our research is to validate the high frequency range of normal hearing people. Two hundred showed a hearing average of 20 to 25 dB from eight to 16 KHz and between 25 and 28 dB between 17 and 18 KHz. No significant differences were found between left and right ears. In conclusion, we consider that high frequency audiometry is normal when responses are less than 25 dB in the eight to 16 KHz range and 30 dB at 17 and 18 KHz.

Key word: High frequency audiometry.

INTRODUCCIÓN

La audiometría de altas frecuencias normalmente no se realiza como parte de la batería convencional de estudios audiológicos, sin embargo es importante tenerla en cuenta ya que se encuentra afectada en varias patologías y entidades clínicas.

La aplicación primaria de la audiometría de alta frecuencia es en pacientes con sospecha de otopatías debidas a causas exógenas o endógenas, este estudio incluye la valoración de las frecuencias de 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 y 18 KHz. Las altas frecuencias de 10 a 20 KHz se deben de considerar para el reflejo del deterioro auditivo.

Algunas de las aplicaciones clínicas de la audiometría de altas frecuencias señaladas en la literatura son las siguientes: Se ha reportado decremento auditivo de las altas frecuencias después de otitis media secretora. A pesar de que la fidelidad de la audiometría de altas frecuencias es más pobre que la de la audiometría de las frecuencias convencionales, la detección temprana de la ototoxicidad, es necesaria primeramente con un monitoreo de los incrementos de umbrales, la vulnerabilidad de la cóclea a la medicación por ototóxicos está bien establecida por su comportamiento y estudios histológicos. La vuelta

basal de la cóclea se afecta primeramente(1).

La detección temprana de la ototoxicidad provocada por estas drogas induce tempranamente a llevar un monitoreo auditivo de altas frecuencias. El monitoreo de los umbrales de los tonos de frecuencia sobre 8 KHz es usado para la detección de la ototoxicidad por aminoglucósidos, ototoxicidad por cisplatino, así como pérdidas auditivas inducidas por ruido(2).

El perfil audiométrico típico observado clínicamente en la presbiacusia es una pérdida sensorineural para altas frecuencias, simétrica bilateral que progresa con el aumento de la edad. Al inicio de la progresión de la hipoacusia la sensibilidad auditiva está reducida para altas frecuencias, coincide con los hallazgos histológicos que muestran el daño de las células pilosas principalmente en el extremo basal de la cóclea. Este hallazgo de la sensibilidad auditiva reducida para altas frecuencias en adultos ancianos, es paralelo al hallazgo en los casos de cocleototoxicidad(3,4), sin embargo Matthews y colaboradores, no observaron diferencias significativas en los umbrales para altas frecuencias para las décadas de los 60 a 69 y 70 a 79 años de edad.

Generalmente se acepta que la capacidad para percibir el habla en la presencia de ruido depende de una agudeza auditiva normal, y de un sistema auditivo intacto. Ocasionalmente los pacientes sin anomalías audiológicas, ya sean periféricas o centrales, presentan dificultad para percibir el habla en ruido(5). Sauders y Haggard han identificado este síndrome como "Disfunción Auditiva Oscura (DAO)" y lo definen como tener dificultades autoreportadas pero sin deterioro medible que exceda los criterios clínicos de "normalidad" sin causa obvia, por lo que se hipotetizó que la deficiencia de la percepción del habla en la DAO) podría resultar de una hipoacusia para frecuencias altas y el subsecuente enmascaramiento de cualquier información del habla que puede transmitirse por arriba de 8 KHz. La deficiencia en las capacidades perceptuales del habla en el ambiente ruidoso puede por lo tanto originarse parcialmente como resultado de una hipoacusia para ultra-altas frecuencias(5).

JUSTIFICACIÓN

El uso de altas frecuencias ha estado limitado debido a la falta de datos normativos, pruebas estandarizadas y procedimientos de calibración y la gran variabilidad de íter sujetos (5). Existen varios estudios en donde los umbrales de alta frecuencia se encuentran bien fundados, sin embargo en la práctica con pacientes, estos son evaluados en varias ocasiones para la determinación de umbrales. Dado que no existen estándares internacionales para la audición de altas frecuencias, el objetivo de este estudio fue estandarizar en la población normo-oyente que acude a nuestra institución, sin sintomatología alguna, para tener de esta manera una base para la realización de trabajos futuros.

MATERIAL Y MÉTODO

Se valoraron a pacientes que acudieron a la división de diagnóstico del Instituto Nacional de la Comunicación Humana que cumplieran con los siguientes criterios:

1. Ser normo-oyentes (tener umbrales auditivos en la audiometría convencional menores de 25 dB en las frecuencias de .125 a 8 KHz),
2. Sin sintomatología alguna como acúfeno, infección de vías aéreas respiratorias superiores, o sintomatología vestibular.
3. Sin patología alguna o procedimiento quirúrgico otológico previo.
4. Ser mayores de 15 y menores de 50 años.

A dichos pacientes se les realizó una audiometría convencional (.125 a 8 KHz) en una cámara sonoamortiguada y utilizando para la misma Audiocups, Amplifox, los cuales proveen una atenuación promedio de 28 dB y con una desviación de 5 (con un ensamble

TABLA I. RESULTADOS
Promedios de Cada Frecuencia en Cada Oído

Audiometría Convencional			Audiometría Altas Frecuencias		
KiloHertz	Oído Der. dB	Oído Izq. dB	KiloHertz	Oído Der. dB	Oído Izq. dB
.125	10.2	9.6	8	12	13
.25	8	9.6	9	12.9	14.6
.5	10.2	13	10	10.2	13
1	8.6	12.3	11	11.3	14.6
2	7.6	7	12	13.3	12
4	12	14	13	13.6	12.3
8	14	16	14	9	12.3
			15	11.3	17.3
			16	16.6	22.3
			17	22.6	24.6
			18	29.6	27.6

completo que incluye un TDH 39 de inserción con MX4/AR en las cápsulas), utilizando para la misma un audiómetro clínico de dos canales marca Amplaid 460.

Seguidamente se les realizó la audiometría de altas frecuencias (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 y 17 KHz) en el mismo audiómetro, utilizando audífonos Senheiser HD 535.

Se valoró a 120 pacientes (240 oídos), de los cuales se excluyeron a 40 oídos por tener en la audiometría convencional umbrales mayores a los 25 dB o por no cumplir alguno de los criterios de inclusión, quedando un total de 200 oídos. El registro audiométrico se realizó en el formato convencional establecido por la ANSI, considerando la simbología aceptada internacionalmente.

Los resultados fueron almacenados en disco y analizados posteriormente en una base de datos. Para edad y sexo se consideraron medidas de tendencia central y para el análisis comparativo de oídos por frecuencia se empleó la T de student con un intervalo de confianza del 95%.

RESULTADOS

Para edad se registro una media de 32.8, mediana de 34, moda de 35, rango de 16 con un mínimo de 25 y un máximo de 41 años.

Obtuvimos un análisis de frecuencias, siendo el promedio por frecuencia de la audiometría convencional el siguiente:

En el oído derecho: .125 KHz de 10.2dB, .250 KHz de 8 dB, .500 KHz de 10.2dB, 1 KHz de 8.6dB, 2KHz de 7.6dB, 4KHz de 12dB y 8KHz de 14dB.

En el oído izquierdo: .125KHz de 9.6dB, .250KHz de 9.6 dB, .500KHz de 13dB, 1KHz de 12.3dB, 2KHz de 7dB, 4KHz de 14dB y 8KHz de 16dB.

En la audiometría de altas frecuencias se obtuvo la siguiente respuesta promedio:

En oído derecho: 8 KHz de 12dB, 9 KHz de 12.9 dB, 10 KHz de 10.2dB, 11kHz de 11.3dB, 12kHz de 13.3dB, 13kHz de 13.6dB, 14kHz de 9dB, 15kHz de 11.3dB, 16kHz de 16.6dB, 17kHz de 22.6dB y 18kHz de 29.6dB

En oído izquierdo: 8kHz de 13dB, 9kHz de 14.6dB, 10kHz de 13dB, 11KHz de 14.6dB, 12kHz de 12dB, 13kHz de 12.3dB, 14kHz de 12.3dB, 15kHz de 17.3dB, 16kHz de 22.3dB, 17kHz de 24.6dB y 18kHz de 27.6dB

Entre los 8 KHz de la audiometría convencional y la de altas frecuencias, no existió diferencia significativa

entre ambas frecuencias ni tampoco entre las respuestas obtenidas en oído derecho e izquierdo para altas frecuencias (T menor que 0.05).

CONCLUSIONES

En conclusión se puede considerar normal la audiometría de altas frecuencias cuando la respuesta es de hasta 25 dB en las frecuencias de 8 a 17 KHz y en la frecuencia de 18 KHz su respuesta debe de ser hasta de 30dB.

Se puede considerar como un método auxiliar de diagnóstico más preciso para la detección temprana de trastornos en la audición en pacientes con riesgo específicos como la Ototoxicidad, exposición a ruido, déficit auditivo de origen oscuro y en pacientes con acúfeno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van der Hulst RJ, Boeschoten EW et al. Ototoxicity monitoring with ultra-high frequency audiometry in peritoneal dialysis in patients treated with vancomycin or gentamicin. *J ORL Relat Spect* 1991;53(1):19-22.
2. Feghali F, Bernstein RS. A new approach to serial monitoring of ultra-high frequency hearing. *Laryngoscope* 1991;101:825-829.
3. Wiley TL et al. Aging and high-frequency hearing sensitivity. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*. 41. Oct, 1998;41:1061-1072.
4. Matthews LJ, Fu-Shing L, Milis JH, Duvno JR. Extended high-frequency thresholds in older adults. *Journal of Speech Language and Hearing Research*. 1997;40:208-214.
5. Shaw GM, Jardine CA, Fridjhon P. A pilot investigation of high frequency audiometry in obscure auditory dysfunction patients. *British Journal of Audiology*. 30, 1996;30:233-237

CARTÍLAGO COSTAL Y CLAVO DE KIRSCHNER EN RINOPLASTIA DE AUMENTO

COSTAL CARTILAGE AND KIRSCHNER WIRE IN SADDLE NOSE DEFORMITY

MARCOS RODRÍGUEZ PERALES, ESMERALDA QUEZADA MÉNDEZ,
JUDITH BERNAL BRAVO, DAVID BACA GARDEA
Hospital Central Militar, México D.F.

RESUMEN

El presente estudio propone el uso sistemático del alambre de Kirschner dentro del injerto autólogo de cartílago costal para evitar su torsión y usarlo para tratar la deformidad nasal en silla de montar. A todos los pacientes se les tomó el cartílago de la octava costilla el cual tiene forma en "L" y se le introdujo longitudinalmente un clavo de 0.028 pulgadas de diámetro en el centro de la porción mas larga del injerto destinada al dorso, mientras que en su porción mas corta destinada para el strut columelar no se utilizó estabilización interna. El injerto en forma de "L" se introdujo utilizando un abordaje nasal convencional y se fijó a los cartílagos laterales superiores con sutura nylon 5-0. Se estudiaron un total de 10 pacientes en quienes se obtuvieron buenos resultados, sin torsión del cartílago al cabo de 11.4 meses de seguimiento promedio.

Palabras clave: Injerto autólogo. Alambre de Kirschner. Rinoplastia de aumento.

ABSTRACT

This article propose the systematically use of Kirschner wire into autologous cartilage costal graft to prevent its warping when is used for the treatment of saddle nose. In each patient al "L" shaped portion of the 8th rib cartilage was harvested, and a 0.028" Kirschner wire put longitudinally in the center of the largest portion of the graft, destined to the dorsum. The shortest portion is used as columellar strut. The "L" shape graft is introduced using conventional nasal approach and is fixed to the lateral superior cartilages with nylon 5-0. Good results were obtained in the 7 patients treated; no warping was observed after a follow up of 11.4 months average.

Key Words: Autologous cartilage graft. Kirschner wire. Saddle nose.

INTRODUCCIÓN

La nariz en silla de montar es una alteración estética y funcional, que como resultado de sobrerreducción en la cirugía nasal, abuso de drogas inhaladas como la cocaína, secuela de traumatismos o enfermedades sistémicas especialmente granulomatosas; representa grandes problemas para su corrección, prueba de ello es el sin número de técnicas quirúrgicas y materiales que se han propuesto para su manejo, lo que viene a demostrar que no existe hasta el momento un manejo sistematizado para tratar dicho problema.

A través del tiempo se han utilizado tejidos autólogos distantes como cresta ilíaca, que tiene la desventaja de su alto porcentaje de reabsorción de hasta en un 75% de su volumen.(1).

El injerto óseo de calvario, que presenta problemas de grosor limitado, falta de maleabilidad y morbilidad del sitio donador en manos inexpertas.(1,2,3).

Se reporta además el uso de homoinjerto como cartílago preservado en merthiolate o cartílago radiado, que actualmente no se utilizan por su alta frecuencia de extrusión como consecuencia de una respuesta inmunológica al cuerpo extraño, así como reabsorción, además del creciente temor de muchos cirujanos al virus de la inmunodeficiencia humana y hepatitis B y C, aunque se han hecho estudios a largo plazo, donde se asegura categóricamente que el procesamiento cauteloso del homoinjerto destruye los virus y evita también la

respuesta inmunológica de rechazo. Tal es el caso del estudio reportado por Russel y colaboradores, donde emplean cartílago radiado con 30,000 a 40,000 Gy o radiación gamma utilizando cobalto; éste fue usado en 122 procedimientos de aumento nasal reportando buenos resultados(4).

Un gran número de materiales aloplásticos como el politetrafluoroetileno, supramid, proplast, plastipore y silicón; han sido objeto de numerosos estudios de su uso en la rinoplastia de aumento y aunque algunos reportes han sido alentadores, son innegables sus complicaciones como infección, formación de seroma, cambios de coloración y necrosis de piel y sobre todo, extrusión del implante; lo que viene a limitar su uso, aunque quizá la experiencia clínica es diferente, ya que la mayoría de los cirujanos dicen tener buenos resultados con todos éstos materiales, mientras que cada vez vemos mas extrusión de materiales de éste tipo; pudiendo ser la razón la falta de seguimiento de los casos. (2,5,6,7,8).

El cartílago autólogo de costilla ha venido ganando gran popularidad en su uso en rinoplastia de aumento, ya sea como injerto único de dorso o combinado con strut columelar (2,5,9).

El cartílago costal provee grandes ventajas, como la posibilidad de tomar grandes bloques de cartílago o cartílago-hueso, así como la forma rectificadora de algunas costillas (sexta a octava), su relativamente fácil obten-

ción, así como baja morbilidad si se toma adecuadamente el injerto.

Sin embargo, su gran desventaja ya ampliamente estudiada es la tendencia a su torsión debido a la memoria y a la constitución estructural del mismo. Aunque se han realizado diversos procedimientos del cartilago para evitar dicha torsión, tales como rebajar capas superficiales de cartilago con su pericondrio o su inmersión en soluciones químicas, sus resultados no han sido muy alentadores, ya que casi siempre existe cierto grado de torsión.(2,5,9).

Son varias las ventajas que el injerto autólogo de cartilago costal ofrece en rinoplastia de aumento, que bien merece la pena seguir estudiando la manera de cómo influir determinadamente en mantener sin torsión el injerto a corto y largo plazo.

Aunque se han reportado ya estudios del uso de clavo de Kirschner para tal efecto, usándolo para injerto único de dorso, o bien para columela, pero no como una sola estructura en forma de "L" a lo largo de éste para evitar su torsión, sino separadamente el injerto de dorso fijando el cartilago en sutura nasofrontal con un tornillo de titanio como medio de fijación(situación que no ha dado el resultado esperado debido a la reabsorción de cartilago alrededor del tornillo y su consecuente aflojamiento), o bien, el strut columelar con clavo de Kirschner e introduciendo éste último en espina nasal anterior perforando un orificio en región nasopalatina para introducirlo; lo que trajo grandes desventajas como alteraciones en la sensibilidad de la región nasolabial, así como extrusión del clavo de Kirschner a través del paladar(2,5).

Nosotros consideramos una técnica estandarizada del uso de clavo de Kirschner introducido en el espesor del injerto de dorso y/o columela para mantener su estabilización temprana durante el procedimiento quirúrgico; ya que es bien conocido que el mayor porcentaje de torsión del cartilago costal ocurre en los primeros 30 minutos seguidos a su obtención; aunque si bien, ésta continuará por varias semanas después.(2).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo y descriptivo de los pacientes con nariz en silla de montar que fueron sometidos a rinoplastia de aumento en el Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar de enero de 1996 a enero de 1999; con el fin de obtener un injerto adecuado de cartilago costal mediante la colocación de un clavo de Kirschner en su espesor para evitar su torsión, realizando dicho procedimiento en 10 pacientes consecutivos con una observación en promedio de 11.4 meses. Los pacientes fueron seleccionados bajo los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión: Todos los pacientes consecutivos con deformidad nasal en silla de montar de cualquier sexo y todos los grupos de edades.

Criterios de Exclusión: Fueron excluidos del estudio todos los pacientes en quienes la deformidad nasal era secuela de algún proceso infeccioso activo, o no estaban de acuerdo con el procedimiento.

Criterios de no Inclusión: Tres pacientes con rinoscleroma y perforación septal enorme (mayor de 3cm).

Técnica Quirúrgica

La técnica quirúrgica aquí propuesta no es un procedimiento creado de novo, pero representa una modificación a las técnicas descritas por Sheen y Byrd en el pasado, así como por Daniel y Gunter en estudios más recientes (2,5).

Obtención de Injerto: Se selecciona la 8va costilla, obteniendo la porción cartilaginosa de la misma, y se realiza una incisión de aproximadamente 7cm. sobre la octava costilla, localizada entre los dos tercios anteriores y el tercio posterior de la punta de la costilla. Se realiza disección roma pasando a través del tejido celular subcutáneo y músculo oblicuo externo hasta identificar la unión costo-condral, realizando disección sub pericóndrica a través de toda la porción cartilaginosa la cual se diseca y libera de la parte ósea con un disector de costilla; evitando fracturar el cartilago en su forma de "L". En el sitio donador se coloca un penrose y la herida se sutura por planos.

Una vez obtenido el injerto, el cartilago se libera de su pericondrio reseándole una capa superficial con bisturí en ambas caras y regularizándolo con fresa cortante.

Inmediatamente después se inserta un clavo de Kirschner de 0.028 pulgadas con pieza de mano o taladro, en el centro de la porción mas larga del cartilago en forma en "L", la cual se destinará para aumento del dorso. En la porción caudal del injerto se dobla el alambre 2 a 3 mm (como tope) que servirá para fijar éste al injerto costal que se colocará en el dorso. Se realiza un socavamiento en la porción caudal del injerto de aproximadamente 3mm de longitud y de profundidad, que servirá para alojar la porción del clavo que ha sido doblada fijándola con 2 o 3 puntos de sutura nylon 5-0, a fin de evitar su migración o desplazamiento(Fig. 1).

Sin cortar el injerto la rama más corta de la "L" se reserva para la región de la columela sin colocarle clavo de Kirschner. Después de esto se sumerge en solución salina por 15 a 20 minutos y se observa su ausencia de torsión.

Sitio Receptor: El trabajo nasal se realiza a través de una incisión de slot o marginal ampliada hasta el sitio de terminación de las cruras mediales, para evitar la tensión sobre la herida, en el caso de un abordaje externo.

El trabajo del septum se efectúa en forma convencional si se requiere, así como el retiro de injertos que se hubieran colocado en cirugías previas. El lecho receptor óseo huesos nasales y rinion, se prepara mediante limado hasta dejar una superficie cruenta, mientras que en el caso de los cartílagos laterales superiores su disección es realizada a través del plano sub pericóndrico. Una vez preparado el lecho óseo, se localizan y trabajan los cartílagos laterales inferiores (CLI) según se requiera el manejo del lóbulo.

Ya preparada la pirámide nasal se procede a colocar el injerto costal ya con el clavo de Kirschner inserto en la porción larga destinada al dorso, colocando el injerto sobre el dorso óseo y cartilaginoso si lo hay, quedando el ancho del cartílago como el ancho de la pirámide nasal y su altura como la ganancia en proyección nasal.

La parte más corta del injerto se coloca entre las cruras medias de los CLI como strut columelar, vigilando que la altura del mismo sea la proyección deseada y que el injerto quede montado exactamente delante de la espina nasal, logrando la adecuada alineación; posteriormente se fija a los cartílagos laterales superiores así como con las cruras medias de los CLI con puntos simples de sutura inabsorbible (Nylon 5-0) para evitar que se desplace (Fig. 2). Una vez terminado el procedimiento, se coloca la cubierta de tejidos bandos y se sutura de manera convencional.

Todos los pacientes fueron sometidos a un análisis cuantitativo de la altura del dorso, medición de ángulos nasofrontal y nasolabial, y la proyección de la punta mediante el método de Goode; evaluados por medio de fotografías clínicas pre y postquirúrgicas así como tomografía computada. (Fig. 3).

Una vez recabados los datos se vaciaron a las hojas de concentración para proceder a su análisis e interpretación.

RESULTADOS

Se estudiaron 10 pacientes consecutivos, 7 del sexo masculino y 3 del sexo femenino, con edades comprendidas entre 17 y 47 años, con una media de 28.14 años. El periodo de seguimiento varió de 4 a 26 meses, con un promedio de 11.4 meses.

Todos los pacientes fueron sometidos a rinoseptoplastia convencional y toma del cartílago de la octava costilla; egresándose del hospital en las primeras 24 hs posteriores a la cirugía.

El seguimiento consistió en examen rinológico, tomografía computada de senos paranasales, así como documentación fotográfica realizados a intervalos regulares; y una evaluación subjetiva del paciente acerca de dificultad respiratoria.

Los valores promedio de las mediciones obtenidas no fueron los estándar ideales (Tabla I), pero se acercaron a ellos y la mejoría clínica fue muy importante.

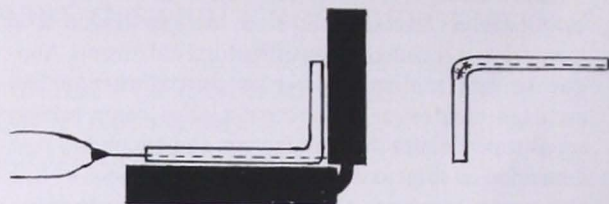


Fig. 1. Izquierda: se observa como se introduce el clavo de Kirschner puesto en la pieza de mano. Derecha: la línea discontinua muestra como queda el clavo inserto en el centro del espesor del cartílago.

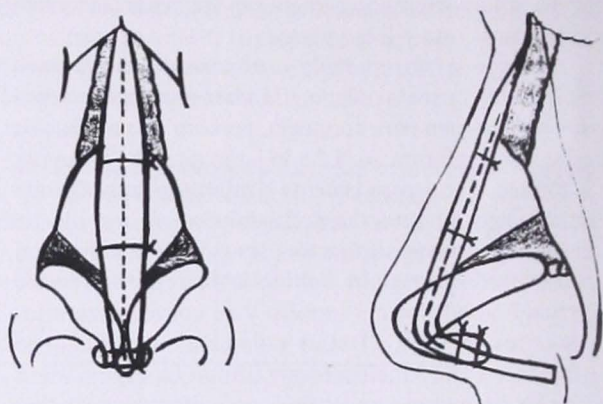


Fig. 2. Cartílago en "L" con clavo de Kirschner ya inserto en su porción larga y colocado y suturado a CLS. La porción corta suturada a cruras medias de CLI. Observe como se fija la porción distal del clavo al mismo injerto. Izquierda: vista frontal. Derecha: vista lateral.

(Figs. 4-5).

No hubo complicaciones como infección, neumotórax, reabsorción o extrusión del injerto, luego del periodo de seguimiento promedio de 11.4 meses.

DISCUSIÓN

La deformidad nasal en silla de montar continúa resultando un problema para el rinólogo y su corrección quirúrgica. En los últimos 50 años, se han implementado una gran variedad de materiales y técnicas para rinoplastia de aumento; de los cuales los que presentan menos complicaciones y mejores resultados son los materiales autólogos y de éstos el injerto de cartílago costal presenta grandes ventajas; aunque su principal complicación continúa siendo su torsión.

En éste estudio se probó que la colocación de un clavo de Kirschner en el espesor del cartílago destinado al dorso evita su torsión temprana y tardía.

El método empleado en éste estudio de utilizar la forma en "L" que presenta la octava costilla y colocado como injerto en dorso (su porción larga) y como strut

TABLA I. RESULTADOS

	Pre	Post	Ideal
Angulo n-f	141°	148.5°	125°-135°
Angulo n-1	61.5°	96°	90°-120°
Proyección de Punta (Goode)	.76°	.69°	.55°-.60°



Fig. 3.- Control radiográfico. Clavo de Kirschner visto en corte axial de TC; existe buen margen de tejidos blandos a su alrededor.

columelar (su porción corta), dio buenos resultados estéticos, dando así mismo mayor soporte a la estructura nasal.

Aunque los resultados de las mediciones obtenidas no constituyen los valores estéticos estándar ideales, sí hubo clínicamente mejoría importante, lográndose un aspecto estético mucho más armónico con el resto del contexto facial de los pacientes aquí estudiados.

CONCLUSIONES

Nosotros concluimos que la estabilización interna del injerto de cartilago costal con clavo de Kirschner si

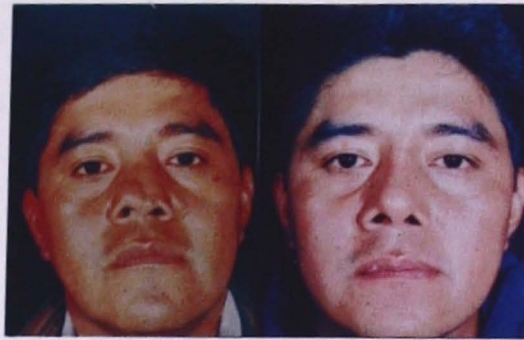


Fig. 4. Paciente masculino de 30 años con defecto nasal congénito, antes y después de la intervención, vista frontal.



Fig. 5.- Paciente masculino de 30 años con defecto nasal congénito, antes y después de la intervención, vista basal.

previene su torsión tanto a corto como a largo plazo. Además de que se puede utilizar a nuestro favor la forma en "L" de la 8va costilla, para utilizarlo en pacientes quienes requieren tanto aumento de dorso como soporte de la punta; y utilizándolo como una misma unidad da mayor soporte a la estructura nasal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maniglia A, Swim S. Parietal bone graft and titanium plate fixation in nasal reconstruction. *Laryngoscope* 1993; 103:1066-1072.
2. Gunter J, Clark C, Fiedman R. Internal stabilisation of autogenous rib cartilage grafts in rhinoplasty: a barrier to cartilage warping. *Plast Reconstr Surg* 1997; 100 (1):161-169.
3. Ioannides C, Fossion E. The role of free pericranium grafts in augmentation rhinoplasty. *J Craniomaxillofac Surg* 1995; 23(2):105-108.
4. Kridel R, Konior R. Irradiated cartilage grafts in the nose. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:24-30.
5. Danel R. Rhinoplasty and rib grafts: involving a flexible operative technique. *Plst Reconstr Surg* 1994;94(5):597-611.
6. Queen T, Palmer R. Gore-tex for Nasal augmentation : a recent series and a review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 850-852.
7. Strainth-RE. Five long-term case reports (average 15 years) of seaddle nose correction using cast silastic implants. *Plat Reconstr Surg* 1991;88(6):1064-1075.
8. Stoll-W The use of polytetrafluoroethylene for particular augmentation of the nasal dorsum. *Aesthet Plast Surg*. 1991;15(3):233-236.
9. Sehrris D, Kern E. The versatile autogenous rib graft in septorhinoplasty. *Am J Rhynol* 1999;12(3):221-227.

FRECUENCIA DE DEFECTOS AUDITIVOS EN 16 ESTADOS DE MÉXICO

FREQUENCY OF HEARING IMPAIRMENT IN 16 STATES OF MEXICO

JOSÉ ANTONIO RODRÍGUEZ DÍAZ, CYNTHIA LUCERO CHAVIRA CONTRERAS,
EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZ

Instituto Nacional de la Comunicación Humana, México D.F.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la frecuencia de los defectos auditivos en población abierta en 16 estados de la República Mexicana. **Método:** El diseño del estudio fue exploratorio, tipo encuesta de cohorte transversal y descriptivo, realizado de Enero de 1992 a Noviembre de 1996, en comunidades rurales de 16 estados de la República Mexicana. Los 7747 sujetos de estudiados pertenecen a una muestra de conveniencia, en individuos de ambos sexos. A cada sujeto de estudio se le realizó otoscopia, audiometría tonal e impedanciometría. **Resultados:** El 23.90% (1851) de individuos tuvo algún tipo de hipoacusia. El grado más frecuente fue la hipoacusia leve con un 11.20%, seguida de la hipoacusia profunda con un 4.82%, la menos frecuente fue la hipoacusia severa con un 2.00%. **Conclusiones:** Los defectos auditivos hallados, representan casi la cuarta parte de la población en estudio. La hipoacusia más frecuente fue la superficial que es la menos perceptible en la población que la presenta. Es recomendable la realización de estudios estadísticos representativos, para realizar una estimación del problema auditivo en nuestro país.

Palabras clave: Hipoacusia. Frecuencia. Comunidades rurales. México.

ABSTRACT

Objective: To find the frequency of the hearing impairment in sixteen Mexican rural communities. **Methods:** Exploratory, cross sectional, descriptive study between 1992 and 1996, in 7747 subjects of both sexes. The evaluation was done with otoscopy, tonal audiometry and tympanometry. **Results:** The global hearing loss frequency was 23.90%. The most common was slight hearing loss, 11.20%. The medium hearing loss was 2.00%. **Conclusions:** The hearing impairment was present in 25% of the population evaluated. The slight hearing loss is the most common, but the subjects do not notice it; this points to the need of this type of survey in our country.

Key Words: Epidemiology. Deafness frequency. Rural Mexico.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico temprano de los defectos auditivos y de la patología de oído, ha sido un punto que ha atraído a diversos profesionistas. En la mayoría de los países desarrollados, existen por ley programas que evalúan audiológicamente a la población desde el nacimiento(1), hasta la tercera edad.

Existen datos de países desarrollados que nos dan una idea de cual es la magnitud del problema auditivo en estos países(2,3,4).

Los países desarrollados tienen parámetros sobre los defectos auditivos(5), en Estados Unidos la prevalencia de niños recién nacidos y escolares, indican que es de 1.5 y 6 respectivamente por cada 1000 sujetos.(1), se indica también que de cada 750 niños uno, puede ser portador de una debilidad auditiva de tipo neurosensorial. (6).

Pero las condiciones socioculturales y económicas de los países en desarrollo son diferentes, el tener acceso a la evaluación y el diagnóstico en forma precisa para la mayoría de la población es un reto el cual debemos enfrentar hoy día los países en desarrollo.

Poco se sabe de la magnitud del problema auditivo en países latinoamericanos, la patología de oído y los

defectos auditivos en la población, se presentan con algunas diferencias en la frecuencia y en la etiología, entre los países desarrollados y en los países en desarrollo. (7,8,9).

Los recursos (materiales y humanos) para combatir los defectos auditivos son casi inexistentes en nuestro país(10). La mayor parte de las personas con defectos auditivos viven en áreas marginadas (rurales o urbanas) (11).

Los niños con defectos auditivos viven en áreas deprimidas, presentando mayor incidencia y gravedad de los defectos auditivos, habiéndose citado que para ello interactúan los siguientes factores: la pobreza, la desnutrición, las condiciones de higiene pésimas y una alta incidencia de infecciones por los que es urgente conocer los datos epidemiológicos que nos permiten efectuar los programas preventivos adecuados (10,12).

La información internacional epidemiológica resulta inconsistente por lo variado en los aspectos relativos a la metodología y clasificación empleadas (13).

En México el Instituto de la Comunicación Humana realiza estudios encaminados a tener una estimación de los defectos auditivos en la República y así mismo

promover programas que permitan la promoción de la salud, lo que incluye la higiene del oído, la prevención de los defectos auditivos y su diagnóstico y tratamiento tempranos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio. el diseño del estudio fue exploratorio, tipo encuesta de corte transversal realizado de Enero de 1992 a Noviembre de 1996. En el contexto de las comunidades rurales de 16 estados de la República Mexicana. Muestra: se realizó en población abierta en 7747 sujetos de ambos sexos, cuyas edades fluctuaron de los 4 a los 80 años de edad, en sujetos que no sabían que tenían problema auditivo.

Los sujetos son parte de una muestra de conveniencia de las campañas de detección de los defectos auditivos en los siguientes estados de la República Mexicana:

Aguascalientes, Michoacán Chiapas, Oaxaca, Durango, Puebla, Estado de México, Querétaro, Guanajuato, Tlaxcala, Guerrero, Veracruz, Hidalgo, Yucatán, Jalisco Zacatecas.

Instrumentación. El acceso a las comunidades, se efectuó por medio de las unidades móviles, se utilizaron audiómetros, impedanciómetros y cámara sonoamortiguada portátil e instrumental de otorrinolaringología.

Recursos Humanos. Este estudio fue realizado por médicos especialistas en comunicación humana, audiología y foniatría, otorrinolaringología, médicos generales, trabajadoras sociales. También se contó en algunos estados con el apoyo de médicos generales del primer nivel de atención de cada comunidad en donde se efectuó la campaña, los cuales fueron previamente capacitados durante dos semanas en el Instituto de la Comunicación Humana.

Exámenes. A los sujetos de estudio se les realizó un examen de O.R.L. y una audiometría tonal utilizando un audiómetro clínico (marca Madsen Electronics modelo Midimate 622 Clinical/ Diagnostic Audiometer) de dos canales con calibración de acuerdo a los criterios de la ISO-389-1985 o ANSI S3.6-1989.

La definición de casos con hipoacusia son los sujetos mayores de 4 años que no escuchen tonos puros con límite superior de 20 dB de intensidad en las frecuencias de 500, 1000 y 2000 Hz, con un rango de intensidad de los 0 a los 110 dB.

La respuesta del sujeto en estudio de obtuvo mediante la técnica de condicionamiento señal-mano. Posteriormente se les realizó la prueba de Síntesis Auditiva de la Organización Mundial de la Salud que consiste en explorar las frecuencias de 500, 1000, 2000 Hz. Se suman estas frecuencias y se dividen entre tres para obtener el promedio del umbral auditivo. Se utilizó la clasificación de los niveles de pérdida auditiva que propone la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Tabla I).

TABLA I
Clasificación de Trastornos Auditivos de la Organización Mundial de la Salud

Clase	Decibeles
Audición Normal	>20 a 26
Hipoacusia Leve (HL)	27 a 40
Hipoacusia Moderada (HM)	41 a 55
Hipoacusia Poco Severa (HLS)	56 a 70
Hipoacusia Severa (HS)	71 a 90
Hipoacusia Profunda (HP)	< de 90

Se les practicó un examen de impedanciometría a cada paciente en ambos oídos mediante la técnica convencional. Se utilizó un Impedanciómetro American Electromedics (Modelo AE 803 Middle Ear Analyzer edición oro con sonda con un tono de prueba de 226 Hz.).

Procesamiento de datos. Los datos de los individuos estudiados, fueron captados en un formato especial en donde se obtiene su ficha de identificación.

Quienes resultaron con alguna patología, fueron referenciados al sistema de salud del estado correspondiente, una vez que fueron tratados en campaña. Todos los datos se almacenaron en una base de datos de computadora para hacer el análisis descriptivo.

RESULTADOS.

El total de pacientes estudiados en las comunidades rurales de 16 estados de la República Mexicana fue de 7,747 sujetos, de los cuales 1851 (23.90%) presentaron algún tipo de hipoacusia.

El estado de Aguascalientes, el 31.09% de la población tiene algún tipo de problema audiológico, para el estado de Chiapas el 17.16%, Durango el 40.34%, el Edo. de México el 10.07%, Guanajuato el 25.37%, Guerrero el 21.50%, Hidalgo el 13.18%, Jalisco el 32.24%, Michoacán el 20.13%, Oaxaca el 11.61%, Puebla el 33.46%, Querétaro el 24.50%, Tlaxcala el 21.57%, Veracruz el 43.42%, Yucatán el 10.94%, Zacatecas 33.10%. (Tabla II).

En toda la población estudiada la hipoacusia leve (HL) fue la más frecuente con un 11.20%, seguida de la hipoacusia profunda (HP) con un 4.82%, la hipoacusia moderada (HM) con un 3.60%, la hipoacusia levemente severa (HLS) con un 2.28% y la menos frecuente fue la hipoacusia severa (HS) con un 2.00%. (Tabla III).

En todos los estados la hipoacusia más frecuente fue la hipoacusia leve, en algunos estados se presentó mayor frecuencia la hipoacusia profunda. La distribución por niveles de hipoacusia y por estado se puede observar en la tabla IV.

DISCUSIÓN

TABLA II
Hipoacusia en Comunidades Rurales

Estado	Número Sujetos	Hipoacúsicos	Porcentaje
Aguascalientes	415	129	31.09
Chiapas	204	35	17.16
Durango	481	194	40.34
E. de México	667	67	10.07
Guanajuato	276	70	25.37
Guerrero	1023	220	21.50
Hidalgo	463	61	13.18
Jalisco	425	137	32.24
Michoacán	487	98	20.13
Oaxaca	362	42	11.61
Puebla	529	177	33.46
Querétaro	690	169	24.50
Tlaxcala	575	124	21.57
Veracruz	433	188	43.42
Yucatán	439	48	10.94
Zacatecas	278	92	33.10
TOTAL	7747	1851	23.90

La importancia de este estudio radica en proporcionar información sobre la frecuencia de los defectos auditivos en la República Mexicana, concretando en forma organizada esfuerzos de la Secretaría de Salud, de

TABLA III
Hipoacusia por Grado

	Casos	Porcentaje
Leve	868	11.20
Moderada	278	3.60
Poco Severa	177	2.28
Severa	154	2.00
Profunda	374	4.82

los Gobiernos Estatales y del In.C.H.(10).

El In.C.H. se ha preocupado y ocupado de los problemas auditivos, realizando estudios exploratorios en la población de algunos estados de nuestro país, que tienen como objetivo estimar la magnitud los defectos auditivos.(13).

También se ha considerado la necesidad de lo importante de la detección temprana así como la oportunidad de brindar un tratamiento oportuno y adecuado, para poder limitar el daño, según la experiencia mostrada por algunos países desarrollados.(14).

Sin embargo, la realidad que observamos en la población de las comunidades rurales estudiada, es nulo el acceso a los servicios de audiología, medicina de la comunicación humana y otorrinolaringología.

La frecuencia de la patología encontrada es un poco mayor a la encontrada en los países en desarrollo. Su problemática era desconocida por completo.

TABLA IV
Porcentajes de Hipoacúsicos en Comunidades Rurales por Grado y por Estado

ESTADO	H.L. %	H.M. %	H.L.S. %	H.S. %	H.P. %
Aguascalientes	13.73	3.61	4.81	1.92	6.98
Chiapas	9.31	3.43	2.94	1.47	0
Durango	13.92	9.97	4.98	6.00	5.40
E. de México	9.60	0.15	0.30	0	0
Guanajuato	6.52	6.15	2.17	2.53	7.97
Guerrero	7.13	1.56	1.85	1.75	9.18
Hidalgo	8.63	2.15	1.51	0.63	0.21
Jalisco	7.29	4.47	2.35	3.52	14.58
Michoacán	15.40	2.05	0.61	0.82	1.23
Oaxaca	6.07	3.03	1.93	0.55	0
Puebla	11.34	5.48	4.34	3.40	8.88
Querétaro	15.21	4.49	1.44	2.17	1.15
Tlaxcala	15.13	2.60	1.56	1.56	0.69
Veracruz	21.93	5.08	2.30	2.54	11.54
Yucatán	7.74	1.82	0.91	0	0.45
Zacatecas	7.55	6.83	6.11	4.31	8.27

En nuestro país existe una gran diversidad de escenarios, las condiciones geográficas, climáticas y socioculturales pueden influir en la frecuencia de los defectos auditivos (11).

En algunos estados del bajo mexicano encontramos mayor número de hipoacusias neurosensoriales, sin embargo la hipoacusia leve (HL) se encuentra en más del 10% de la población.

Lo importante de este hallazgo es que estos sujetos desconocen que tiene el problema auditivo, el nivel de pérdida auditiva que corresponde a la HL no es perceptible para la mayoría de las personas, de esta manera no pueden demandar su atención adecuada. En el contexto mundial podemos observar que existe una gran discrepancia entre los países en desarrollo en contraste con la gran cantidad de recursos materiales y humanos, así como la baja incidencia de los defectos auditivos en los países desarrollados. (15,16,17).

CONCLUSIONES

1. En los países en vías de desarrollo son importantes los estudios de campo, para tener un estimado de los defectos auditivos, con el propósito de conocer cual es la magnitud del problema y así poder prevenir y tratar la hipoacusia de forma oportuna.

2.- Más del 10% de la población no sabe que tiene un defecto auditivo, debido a que tiene una pérdida leve, la cual no es perceptible por la mayoría de los sujetos.

3.- La discrepancia que existe en los estados en la frecuencia de los defectos auditivos, se debe a que es una muestra de conveniencia y en parte a los aspectos geográficos, étnicos sociales y económicos.

4.- Es necesario el promover cursos de educación médica continua entre los profesionales que están involucrados en la atención de las personas con problemas, para su óptimo manejo.

5.- El síndrome de trastornos auditivos en sus diferentes grados debe considerarse como un problema de salud en México.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Joint committee on infant hearing 1994 Position Statement. *Pediatrics* 1995;95:152-6.
2. Roberts ME. Comparative study of pure-tone, impedance, and otoscopic hearing screening methods. *Arch Otolaryngol* 1976; 102:690-94.
3. Davis A, Davies CM, Dixon S. The cost of early hearing screening in England and Wales. *Arch Dis Child* 1998;78:14-9.
4. Bonny Isobel C. Five years of experience of combines impedance in audiometric screening at school entry. *Public Health* 1989;103(6):427-432.
5. Holtby I, Forster D. Evaluation of pure tone audiometry and impedance screening in infant school-children. *J Epidemiol Community Health* 1992;46(1):21-25.
6. Paparella MM, et al. Diagnosis and treatment of sensorineural hearing loss in children. *Otolaryngol Clin North Am* 1989;22(1):51-74.
7. Goodhill V. El oído, enfermedades, sordera y vértigo. Ed Salvat. México 1983. P26-28.
8. García PF, Peñaloza LY, Poblano A. La sordera congénita en México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000;57(11): 633-640.
9. Escadajillo JR. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. Manual moderno. México 1991. P 82-86.
10. Montes de Oca FE, Rodríguez DJA, Arias JL, Chavira CL. Morbilidad de los defectos auditivos en comunidades rurales de ocho estados de la República Mexicana. *An ORL Mex*. 1993;38:3-9.
11. Montes de Oca FE, Chavira CL, Rodríguez DJA, Arreola E. Evaluación otorrinolaringológica en cinco etnias de la República Mexicana. *An ORL Mex* 1996;41(1):8-12.
12. Rodríguez GMA, Melguizo-Yepes M. Tamizaje de falla auditiva en escolares de Medellín, Colombia. *1993. Salud Pública de México* 1994;36:670-72.
13. Montes de Oca FE, Martínez WCM. Estimación del problema auditivo en México. *An ORL Mex* 1999;44(1): 8-12.
14. Manrique M, Morera C, Moro M. Detección precoz de la hipoacusia infantil en recién nacidos de alto riesgo. *Anales Españoles de Pediatría* 1994;40(59):13-45.
15. Fracais M, Bonfils P, Nancy P. Screening for neonatal and infant deafness in Europe in 1992. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;31:175-82.
16. Davison J, Hyde ML, Alberti PW. Epidemiology patterns in childhood hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988;17:239-66.
17. Wilson SF. Deafness in developing countries. *Arch Otolaryngol* 1985; 111:2-9.

MANEJO ENDOSCÓPICO DEL MUCOCELE ETMOIDAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO

ENDOSCOPIC MANAGEMENT OF ETHMOIDAL MUCOCELE. CASE PRESENTATION

JAIME LÓPEZ LÓPEZ, ESMERALDA QUEZADA MÉNDEZ, MAURICETTE GARCÍA HERRERA,
ARTURO ZAVALA HABIB

Centro Médico Interlomas, Fundación Conde de Valenciana y
Hospital Cuerpo de Guardias, México

RESUMEN

Objetivo: Aunque la cirugía endoscópica de la nariz y senos paranasales ha revolucionado el tratamiento de la sinusitis crónica y/o recurrente, el tratamiento de los mucocelos de senos paranasales aún es controversial. La técnica tradicional enfatiza la necesidad de la remoción completa del mucocelo y su cápsula. Los procesos obliterativos generalmente causan mayor morbilidad quirúrgica y dificultades con las imágenes radiográficas postoperatorias de control de los senos paranasales. Por tal motivo se realiza éste estudio promoviendo el uso de la cirugía endoscópica de senos paranasales en el tratamiento definitivo de los mucocelos con el drenaje y marsupialización de los mismos, mostrando el resultado de un mucocelo etmoidal derecho manejado con dicho procedimiento. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio observacional y descriptivo de una paciente de 9 años de edad con diagnóstico de mucocelo etmoidal con extensión orbitaria a quien se realizó drenaje y marsupialización con técnica endoscópica del mismo. La paciente fue evaluada con tomografía computada (TC) de senos paranasales (SPN) pre-operatoria para el diagnóstico y extensión de la lesión, así como postoperatoria para valorar su evolución. Así mismo se hizo revisión de la literatura al respecto. **Resultados:** Se obtuvo resolución completa de los síntomas de la paciente, así como en los hallazgos radiográficos después de la cirugía endoscópica sinusal. **Conclusión:** El manejo endoscópico de los mucocelos etmoidales resuelve clínica y estructuralmente la patología, utilizando una técnica menos invasiva pero radical, evitando así mismo las cicatrices faciales en caso de utilizar técnicas abiertas. **Palabras clave:** Mucocelo Etmoidal.

ABSTRACT

Objective: Although the endoscopic sinus surgeries have changed the chronic and recurrent sinusitis treatment, the paranasal sinus mucocelo management is yet controversial. The traditional techniques emphasize the need of complete mucocelo removal and its capsule. The obliteration procedures generally cause more morbidity and interfere with the postoperative radiographic paranasal sinus controls. Consequently we made this study promoting the endoscopic surgery in sinus mucocelo with drainage and marsupialization as definitive treatment. **Methods:** We made an observational and descriptive study of a nine-years old girl presented with a right ethmoidal mucocelo with orbital extension in whom performed drainage with endoscopic nasal technique. The patient was evaluated with CT scans preoperatively for diagnostic and extension determination of the lesion and postoperatively to evaluate the evolution and final results. Finally we made a literature review. **Conclusion:** We concluded that ethmoidal mucocelo endoscopic treatment resolved both structurally and clinically the pathology, using a less invasive but radical technique, avoiding the facial scarring in the open procedure. **Key Words:** Ethmoidal Mucocelo

INTRODUCCIÓN

Las lesiones quísticas de los SPN han sido reconocidas por mas de 100 años. Rollett introdujo el término de mucocelo en 1896. El mucocelo es una lesión quística crónica de los SPN, la cual está cubierta por un epitelio pseudo estratificado o epitelio columnar

bajo que contiene ocasionalmente células caliciformes. Estas lesiones se expanden en forma lenta y frecuentemente requieren 10 años o más para ser sintomáticas.

Los mucocelos se expanden concéntricamente y tienden a ser redondos u ovals. Con el aumento de tamaño puede ocurrir erosión ósea y los mucocelos extenderse por fuera de los senos paranasales, hacia las cavidades vecinas.

Los signos y síntomas asociados con un mucocelo dependen de su localización y la extensión de la erosión ósea.

Existe debate en la etiología de los mucocelos. Algunos han sugerido que los mucocelos se desarrollan de la obstrucción del ostium del seno, mientras que otros creen que la formación del mucocelo ocurre cuando hay obstrucción del ducto de la glándula salival nasal localizada dentro de la cubierta del seno paranasal (2,3) Se han relacionado también a niveles elevados de prostaglandina E2 (4), así como a iatrogenias en cirugía endoscópica previa. (5).

La mayoría ocurren en el seno frontal (60%), seguidos por un 30% en el seno etmoidal, solo 10% se encuentran en el seno maxilar y raramente se localizan en los senos esfenoidales. La Tomografía Computarizada de nariz y senos paranasales y la Resonancia Magnética Nuclear son los estudios radiográficos de elección para confirmar el diagnóstico (6)

Los síntomas pueden variar de unos pocos días a varios años y son de naturaleza muy variada dependiendo de la localización tamaño y extensión de la lesión.

Mucocelo Frontoetmoidal. El mucocelo más común y clínicamente significativo se origina en el seno frontal. La cefalea frontal y proptosis son los datos mas comúnmente presentados con desplazamiento del globo ocular hacia abajo y hacia fuera. La diplopia causada por desplazamiento del globo es muy preocupante para el paciente. También puede haber cefalea y dolor periorbitario y nasal profundo. Un mucocelo frontoetmoidal en el examen radiográfico consiste en la ocupación del seno, pérdida de los márgenes del seno frontal y celdillas etmoidales y esclerosis del cráneo circundante (2)

Mucocelo Esfeno Etmoidal: Estas lesiones pueden ser subclínicas inicialmente, la cefalea con dolor occipital, vértex o nasal profundo pueden acompañar varias alteraciones oftalmológicas tales como diplopia, alteraciones de los campos visuales y desplazamiento del globo (2)

Los mucocelos fronto-etmoidales y esfeno-etmoidales actúan como una neoplasia benigna y pueden causar erosión ósea con extensión hacia los espacios intracraneal y orbitario (7) Por ello éstos requieren corrección quirúrgica.

Aunque la cirugía sinusal endoscópica ha revolucionado el tratamiento de sinusitis crónica, en el tratamiento de mucocelos de SPN es controversial. La

escuela tradicional de Estados Unidos ha enfatizado la necesidad de la remoción completa del mucocelo incluyendo su cápsula para lograr una cura. En el caso del seno frontal la obliteración de la cavidad ha sido evocada. Sin embargo, los procedimientos obliterativos requieren mayor morbilidad quirúrgica y dificultades con las imágenes radiográficas postoperatorias de los senos. El drenaje simple y marsupialización de los mucocelos ha sido realizada por rinólogos en Europa sin ningún efecto adverso a largo plazo. El abordaje endoscópico parece ser idealmente un método radical pero igualmente efectivo que los abordajes externos pero con menor morbilidad y alteraciones anatómicas (1,3,5,7,8)

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Moriyama y cols. Reportaron su experiencia con marsupialización endoscópica de mucocelos etmoidales y esfenoidales durante un periodo de 9 años en 25 pacientes con alteraciones visuales. No hubo complicaciones y el retorno de la agudeza visual dependió de la duración de los síntomas y grado de la pérdida visual. Ellos recomiendan la marsupialización endoscópica como una forma radical de tratamiento (9)

Kennedy y cols. presentaron su experiencia con el abordaje en 18 pacientes con mucocelos de SPN. Dieciséis pacientes bajo marsupialización exitosa de los mucocelos frontal, etmoidal o esfenoidal. Dos pacientes con mucocelos del seno frontal tuvieron que convertirse a un procedimiento abierto ya que tenían una lesión extensa, la cual no pudo ser adecuadamente marsupializada. Un paciente requirió un segundo procedimiento endoscópico por la persistencia de la lesión en la cara lateral del seno. No hubo complicaciones significativas y no hubo recurrencias en un periodo de seguimiento de 42 meses (10)

Benninger y Marks en su estudio manejaron 15 pacientes con mucocelos mediante descompresión endoscópica, 8 mucocelos esfenoidales, y 7 etmoidales, 4 de ellos confinados a los senos y 11 se extendían hacia región intracraneal y/u orbitaria. Dos mucocelos etmoidales con extensión intracraneal recidivaron y se volvieron a tratar con endoscopia. No hubo complicaciones intracraneales o endoscópicas con el procedimiento. Los síntomas causados por los mucocelos se resolvieron con la descompresión (7)

Hartley y Lund reportaron una serie de 7 niños a quienes trataron exitosamente con drenaje quirúrgico endoscópico intranasal sin complicaciones o recurrencia (11)

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional y descriptivo de una paciente de 9 años de edad con diagnóstico de mucocelo etmoidal a quien se realizó drenaje y marsupialización por vía endoscópica. La paciente fue

evaluada mediante cortes axiales y coronales de TC de SPN preoperatoria para confirmar el diagnóstico y extensión de la lesión. Así como tomografía computada postoperatoria para valorar su evolución.

Se realizó además revisión de la literatura de procedimientos endoscópicos en el tratamiento de mucocelos de SPN.

Técnica Quirúrgica: El procedimiento se realizó bajo anestesia general balanceada. Se introdujeron cotonoides embebidos con oximetazolina, posterior a ello se infiltró la mucosa de meato medio con lidocaína con epinefrina al 2% así como cabeza y cuerpo de cornete medio derecho. Se incide y reseca proceso uncinado y bula etmoidal abordando así etmoides anterior, realizando posterior a ello drenaje del mucocelo. Se resecaron celdillas etmoidales anteriores y agger nasi, abordando ducto nasofrontal y permeabilizando el mismo. Se realiza marsupialización de la cavidad etmoidal hacia cavidad nasal.

Se coloca taponamiento nasal con merocel en meato medio derecho el cual se retira a las 48hrs.

Reporte de Caso.- Se presentó a la consulta de otorrinolaringología una paciente femenina de 9 años de edad con una historia de 7 meses de evolución con desplazamiento del globo ocular hacia afuera y proptosis. (Foto 1). No había ningún antecedente que se pudiera relacionar con la patología, como traumatismo, alergia o sinusitis recurrente.

El examen físico reveló desplazamiento del globo ocular en dirección lateral e inferior así como leve proptosis, sin limitación de los movimientos oculares o alteración de la agudeza visual.

La rinoscopia mostraba una leve protrusión de la pared lateral nasal derecha al nivel de meato medio sin obstruir por completo la fosa nasal.

La TC de SPN mostraba una lesión quística de densidad homogénea que ocupaba etmoides anterior extendiéndose parcialmente hacia ducto nasofrontal y órbita, con erosión parcial de la pared medial de la órbita. (Foto 2).

La paciente fue sometida a uncinectomía y etmoidectomía derecha, con drenaje del mucocelo y marsupialización hacia cavidad nasal con ampliación del ducto nasofrontal.

En la primera semana postoperatoria se resolvió la proptosis y localización anómala del globo ocular que era la sintomatología que mostraba la paciente.

Se realizó un seguimiento clínico con endoscopia nasal cada semana durante el primer mes, y cada mes durante los siguientes 6 meses sin recidiva de la sintomatología. Así mismo se realizó TC de control a los 3 y 6 meses sin evidencia de recidiva de patología. (Foto 3).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES



Foto 1. Vista de frente donde se observa proptosis derecha produciendo incluso borramiento del pliegue subciliar.

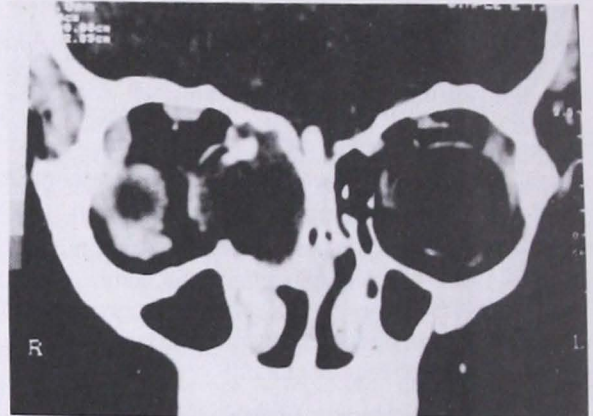


Foto 2. Corte de TC donde se observa que la lesión ocupa etmoides en su totalidad erosionando lámina papirácea y extendiéndose así a la órbita derecha.

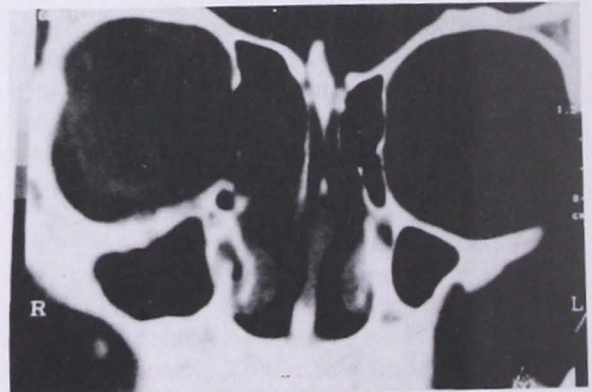


Foto 3. Vista de TC a 6 meses del drenaje y marsupialización del mucocelo etmoidal derecho (región de etmoidectomía completamente limpia)

Inherente al concepto de marsupialización de los mucocelos es la posibilidad de que la mucosa sinusal se revierta a epitelio respiratorio normal. Los exámenes endoscópicos realizados a nuestra paciente indican una cavidad postquirúrgica sinusal funcional.

Nosotros concluimos que el abordaje endoscópico de los mucocelos de senos paranasales parece ser una alternativa viable para los procedimientos abiertos, con reducción importante de la morbilidad. Sin embargo, se necesita un periodo de seguimiento mas largo de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hear-el G, Balwally A, Lucente FE. Sinus mucocelos: Is marsupialization enough? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117:633-40
- 2.- Johnson JT. Infections chapter 52- *Otolaryngology Head and Neck Surgery* Second edition Mosby Year Book 1993: vol 1
- 3.- Kurmar G, Krishnan G. Frontoethmoid mucocelo. One year follow up after endoscopy. *J. Otolaryngol* 1996; 25(1):37-40
- 4.-Lund VJ. Anatomical considerations in the aetiology of frontoethmoidal mucocelos. *Rhinology* 1987;25(2):83-8
- 5.-Chen TM, Lee TJ, Huang TS. Endoscopy sinus surgery for the treatment of frontoethmoidal mucocelo complicated with orbital abscess: a case report. *Chang Keng I Hsueh* 1997;20(1):39-43
- 6.- Arrue P, Kany MT, Serrano E, Lacroix F, Percodani J, Yardeni E, Pessey JJ, Manelfe C. Mucocelos of the paranasal sinuses: uncommon location. *J Laryngol* 1998;112:840-4
- 7.- Benninger MS, Marks S. The endoscopic management of sphenoid and ethmoid mucocelos with orbital and intranasal extension. *Rhinology* 1995;33(3):157-61
- 8.-Sinus mucocelos: diagnostic and surgical aspects (apropos of 8 cases treated with rhino-surgical endoscopy. *Acta Otorhinolaryngol* 1992;46(3):287-92
- 9.- Moriyama H, Hesaka H, Tachibana T, et al. Mucocelos of ethmoid and sphenoid sinus with visual disturbance. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:142-6
- 10.-Kennedy DW, Josephson JS, Zinreich SJ, et al. Endoscopy sinus surgery for mucocelos: a viable alternative. *Laryngoscope* 1989;99:885-95
- 11.-Hartley BE, Lund VJ Endoscopic drainage of pediatric paranasal sinus mucocelos. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;50(2):109-11.

A DOSCIENTOS AÑOS DE LA MUERTE DE GEORGE WASHINGTON POR LARINGITIS

GEORGE WASHINGTON'S LARYNGEAL DEATH TWO HUNDRED YEARS AGO

MILTON RIZZI

Montevideo, Uruguay

RESUMEN

George Washington, héroe de la independencia norteamericana y primer presidente de ese país, sufrió a lo largo de sus 67 años de vida numerosas enfermedades. Padeció viruela a los 19 años, gripes severas los 23, grave disentería a los 26, malaria a los 29, carbunco maligno a los 54 y neumonía a los 58. Finalmente, a consecuencia de una enfermedad laríngea que evolucionó en algo menos de treinta y seis horas, probablemente epiglotitis, falleció a las 23:30 horas del 14 de diciembre de 1799, a los 67 años de edad.

Palabras Clave: George Washington. Bicentenario de su fallecimiento.

SUMMARY

George Washington, USA's National Hero and first president, suffered throughout his life from a succession of serious ailments. In 1749, when 19 years of age contracted smallpox, severe influenzal infections in 1755, dysentery in 1757, malaria in 1761, with more attacks later, in 1786 a malignant carbuncle (anthrax infection) and in 1790, when 58 years old, severe pneumonia. Retired to his Mount Vernon estate, one snowy december 13th, 1799, he fell suddenly ill and died the following day of an illness first diagnosed as *Cinanche Trachealis*, most likely today's acute epiglottitis.

Key Words: Bicentennial. George Washington.

INTRODUCCIÓN

George Washington, héroe nacional, estadista y primer presidente de los Estados Unidos de América, nació en Westmoreland, Virginia, el 22 de febrero de 1732.

George tuvo cinco hermanos completos y cuatro medio hermanos; todos murieron antes de los 61 años, al igual que su bisabuelo, abuelo y padre; este falleció a los 49 años. De toda su familia sólo su madre resultó longeva, ya que murió en 1798 a los 82 años de edad.

Lawrence Washington, medio hermano de George, resultó fundamental en la vida de éste. Cuando Lawrence enfermó de tuberculosis en 1751, los hermanos fueron enviados a Barbados, con la esperanza de mejorar la salud de Lawrence.

Este resultó ser el único viaje fuera del país que realizó George Washington. En Barbados tuvo viruela (1). Tenía 17 años de edad, y su cara quedó marcada para siempre por la cruel enfermedad. A partir de ese evento, Washington se hizo activo partidario de la variolización preventiva.

Washington tuvo pleuresía al retornar de Barbados y Lawrence murió al poco tiempo de convalecer en Virginia. George heredó las enormes extensiones de la hacienda familiar en Mount Vernon, lugar en el cual pudo vivir dentro de las alternancias de su vida militar y política, y donde finalmente

falleció pocos días antes de terminar el siglo XVIII.

BIOTIPO Y CARÁCTER

George Washington era un hombre poderoso, de fuertes hombros y caderas, con una estatura cercana a los 1.90 m y con un peso aproximado a los 100 kilos.

Tuvo una educación irregular, dado que trabajó muy precozmente en la plantación familiar, y las condiciones de líder militar que lo distinguieron no fueron el resultado de estudios académicos, sino más bien de experiencia en los propios campos de batalla y de una tremenda fuerza de voluntad.

Washington fue muy afecto a las actividades sociales, aunque algunos de los numerosos visitantes que tuvo en Mount Vernon rigurosamente registrados en un libro de invitados se quejaron que imperaba allí un exceso de formalidad. En años juveniles, George gustó mucho del baile, "el mejor bailarín de Virginia" dijeron de él algunas de las mujeres con quienes compartió la danza.

Era buen jugador de cartas y de billar. Gustaba de pescar y de cazar gansos y patos; era un excelente jinete.

Con mala dentadura desde su juventud, George perdió todos los dientes hacia los cuarenta años de edad. Se han conservado las facturas de cuatro den-

taduras postizas que le fueron confeccionadas, utilizando acero, oro y marfil.

Hacia los sesenta años comenzó una sordera progresiva y un temblor de manos que se aprecia por el cambio de escritura. También su visión se deterioró en los últimos años de vida.

Casó en 1759 con Martha Dandridge, rica viuda del coronel Daniel Parker, con propiedades cercanas a la suya de Mount Vernon. Dormían en habitaciones separadas. Es probable que hay sido un matrimonio por conveniencia. Martha era muy activa en organizar las interminables visitas de políticos, de amigos, de familiares y de médicos, que dadas las distancias debían quedarse a veces por varios días en la residencia de Mount Vernon; se complementaba bien con George.

Washington fue muy conocedor de las medicinas utilizadas en su época y era acérrimo partidario de la sangría, que él mismo sabía hacer y había enseñado a sus capataces a realizar. Sus esclavos eran sangrados regularmente.

Washington llegó a tener numerosos esclavos, entre los de Mount Vernon y los que habitaban las propiedades de Martha, su mujer, pero eso se debía a que ambos tenían reticencia a venderlos, ante la inseguridad de saber cómo serían considerados por sus nuevos dueños.

Los esclavos de Washington eran bien tratados, incluso existía en Mount Vernon una partera profesional para asistirlos. Se conservan facturas médicas que podrían considerarse altas aún para atención de hombres libres, en pacientes que habían sido tratados por fracturas, en el caso de Tom, un viejo esclavo familiar, por una costosa operación de cataratas. En el libro de invitados en Mount Vernon se conserva el registro de 67 visitas de médicos.

En materia de comidas, Washington era frugal y aconsejaba a todos esa misma línea de alimentación. Su desayuno era a las 7 a.m. en verano, 8 a.m. en invierno, con té y tortillas indias. Su cena, a las 3 p.m. Para beber, agua y, solamente en ocasiones, cerveza, sidra y/o vino de Madeira. Se acostaba a dormir a las 8 p.m. Tenía, como decíamos, cuartos separados con Martha, con quién estuvo casado treinta años.

Martha era mayor que él, y lo sobrevivió varios años. Se dice que Washington sintió toda su vida un amor imposible por Sally Carey Fairfax, esposa de uno de sus ayudantes.

LAS ENFERMEDADES

George Washington había tenido viruela en ocasión de su viaje a Barbados en 1751. La enfermedad fue severa y estuvo en cama por tres semanas. Al retornar a Virginia padeció pleuresía, que "lo dejó muy abatido y adelgazado" según diagnóstico de

pleuresía tuberculosa. La tuberculosis fue una afección muy frecuente en la familia de Washington.

En 1754 a los 22 años de edad, George Washington fue enrolado en el ejército y participó en la extensa (1754-1763) guerra franco-india.

En ocasión del desastre de Fort Duquesne de 1755, Washington tuvo fiebre y dolores generalizados por varias semanas. Dado que un sirviente tuvo una afección similar, se conjetura si ésta pudo haber sido una influenza severa.

La gravedad de esta afección fue tal, que Washington debió ser enviado de vuelta a Mount Vernon en un carro ambulancia.

Reintegrado al servicio en 1758, cuando tenía 24 años de edad, sufrió una severa disentería febril que lo mantuvo por cuatro meses enfermo. Tratado por el Dr. James Craik, George inició en este período de su existencia una amistad de toda la vida.

James Craik era escocés, nacido en 1731, y graduado en la prestigiosa Facultad de Medicina de Edimburgo. Tuvo una larga actuación en el Ejército Americano. Fue uno de los tres médicos que asistieron la última enfermedad de George Washington.

En 1761, cuando tenía 29 años de edad, Washington tuvo un violento ataque de paludismo. Fue aconsejado por el Dr. Charles Green de tomar aguas en Warm Springs. Sin mejorar allí su condición, retornó poco después a Mount Vernon, donde lentamente se fue recuperando. La malaria lo afectó periódicamente, y siempre en forma violenta.

Washington había tenido, ya antes de cumplir los 30 años, cuatro severas enfermedades. El destino lo favoreció, hasta el fin de la campaña con las fuerzas coloniales de la Independencia Americana. George Washington había sido nombrado general en jefe de éstos ejércitos en 1775 y recibió la rendición final del general británico Charles Cornwallis luego de la Batalla de Yorktown en 1781.

En años siguientes (1782-1785) tuvo ataques recurrentes de disentería y de malaria, que trataba con quinina.

En 1786, a punto de ser nombrado presidente de la Convención Constitucional, Washington desarrolló a nivel del muslo un carbunco maligno, que es una forma de ántrax en la nomenclatura actual.

Esta severa infección, que debió ser operada más de una vez, lo mantuvo inactivo por tres meses. Fue atendido por el Dr. Samuel Bard.

Durante varias semanas su condición fue tan crítica, que frente a su residencia se colocó una cadena, para impedir que el tráfico perturbase su reposo (1).

En 1787 George Washington fue electo presidente de la Convención Constitucional y en 1789, presidente de la Nación, cargo para el que fue reelecto

totalizando ocho años de gestión, es decir hasta 1797.

Durante la primera presidencia, en 1790, George Washington tuvo una severa neumonía y cuando la segunda presidencia, en 1794, atendido por el Dr. James Craik, un nuevo ataque de malaria, que motivó una importante pérdida de peso.

Algunos autores apoyados en la pesada historia familiar de los Washington, ponen en duda este diagnóstico de paludismo y sugieren una historia de tuberculosis y pleuresía en la juventud, luego reinfecciones de la enfermedad.

En 1797, a pesar que autoridades de la nación le habían solicitado aceptar un tercer mandato, George Washington se retiró a su hacienda de Mount Vernon. Tenía entonces 65 años de edad. A pesar de ello, su autoimpuesta rutina de trabajo era muy severa.

Supervisaba personalmente todos los trabajos y andaba varias horas por día a caballo, sin importarle el estado del tiempo. Leía una o dos horas de documentos por día, siempre en voz alta, dictaba instrucciones a su secretario y escribía personalmente su diario.

LA ENFERMEDAD FINAL

El 12 de diciembre de 1799 (1,2) amaneció frío y lluvioso en Mount Vernon. Al promediar el día la precipitación se transformó en agua nieve y luego en nieve. George Washington recorrió ese día su hacienda desde las 9 a. m. hasta las 3 p.m. a caballo, sin cambiarse la ropa. De su puño y letra anotó en su diario: "Viento del Noreste. Nieve tres pulgadas. Temperatura 30°F. A las 4 p.m. totalmente claro. Temperatura en la noche 28°F."

Estas fueron las últimas palabras que escribió en su vida.

El día siguiente, viernes 13 de diciembre, George Washington se sintió resfriado y con gran dolor de garganta. No salió de mañana, pero sí lo hizo a mediodía y en la tarde leyó documentos en voz alta, con voz enronquecida.

El sábado 14 de diciembre George Washington se despertó a las 2 a.m. con gran dificultad respiratoria y un fuerte dolor de garganta. Le comunicó a Martha, su mujer, que había tenido un escalofrío prolongado. Martha comentó luego que casi no le había entendido a su marido, ya que su voz estaba como enmascarada.

No volvió a acostarse, dado que esta posición aumentaba su disnea. A las 7 a.m. mandó llamar a su capataz y amigo Tobías Lear para que lo sangrara.

Tobías Lear lo sangró aproximadamente 250 c.c. y le aplicó un baño de pies, sin mejoría del paciente, que permanecía inquieto, sentado en la cama con "una voz como si hablara a través de una gruesa bufanda".

A las 9 de la mañana comenzaron a llegar los médicos convocados por Martha el primero fue el Dr.

James Craik, ya de 70 años de edad, que indicó vesicatorio de cantáridas en el cuello, gárgaras de vinagre con salvia y vahos de agua caliente con vinagre.

El General no pudo tomar nada por boca, dado que le era imposible deglutir. En cuanto a los vesicatorios, muy usados en la época, eran preparados farmacológicos hechos con las cubiertas quitinosas de unos escarabajos muy parecidos a nuestras chiches de jardín, llamados *Cantharis vesicatoria*. Al poco tiempo de aplicarlos sobre la epidermis, comenzaban a aparecer vesículas que se rompían, y por allí la piel exudaba, y exudaba y exudaba... por días.

Poco tiempo después de las 10 a.m. arribó a Mount Vernon el segundo médico convocado, el Dr. Gustavus Brown, de 52 años de edad, hijo de un médico con el mismo nombre que había obtenido su graduación, al igual que Craik, en la Facultad de Medicina de Edimburgo. Muy respetado en la comunidad donde trabajaba como médico y como cultivador de plantas medicinales y flores, Gustavus Brown falleció en 1804, a los 56 años de edad. Fue enterrado en su jardín, donde aún hoy luce una lápida con la inscripción que su viuda ordenó fuese allí colocada: "Como muestra de respeto y afecto al Dr. Gustavus Brown, por su habilidad como médico, su conocimiento como maestro, su sabiduría como filósofo, su patriotismo como ciudadano, su generosidad como amigo, su elegancia como caballero, su hospitalidad como vecino, su bondad como amo, su ternura como padre y esposo y su benevolencia como hombre".

Gustavus Brown con todas estas credenciales y James Craik, el amigo de Washington de toda la vida, examinaron juntos al ilustre paciente y convinieron que se trataba de una severa inflamación de garganta que requería una sangría mucho más copiosa que la efectuada en la mañana y así procedieron. El total extraído en este procedimiento realizado al mediodía del 14 fue de aproximadamente un litro, y también le fueron administradas pociones de calomel.

Como no apreciaron una mejoría sustancial decidieron llamar en consulta al Dr. Elishe Cullen Dick de Alejandria.

El Dr. Dick tenía en ese momento 49 años de edad y se había graduado en la prestigiosa Universidad de Pennsylvania. En sus estudios curriculares había sido discípulo directo del excelente Dr. Benjamín Rush. Como el Dr. Dick demoraba en llegar, Craik y Brown decidieron hacer una tercera sangría, ésta vez por una cantidad similar a la hecha en la mañana por el capataz Tobías Lear.

Finalmente a las 3 p.m. arribó el Dr. Dick, y los tres colegas examinaron al paciente. Según el Dr. Dick, lo mas importante del caso era la obstrucción respiratoria y debía plantearse hacer "un agujero en la

tráquea" para permitirle respirar.

Nunca había sido hecha una traqueotomía en América (3) y había registro escrito de sólo unas 40 en todo el mundo.

Hacer una primera operación de este tipo en tan ilustre paciente despertó recelos e inquietudes por parte de los colegas, a quienes Dick comunicó su parecer.

Finalmente la traqueotomía fue desechada y los Dres. Craik, Brown y Dick convinieron en sangrar una cuarta vez a Washington. Esta vez la sangre "salió espesa y lentamente" y el paciente se sintió muy debilitado. El total de sangre extraída a Washington en nueve horas fue de 80 oz., algo menos de 2,500 cm³.

George Washington no mejoraba y hacia el fin del día dijo a Tobías Lear, muy suave y poco inteligible: "Este es el fin, no puedo respirar, muero en paz"....

Una quinta sangría le fue propuesta, pero George levantó su mano, rehusándola. Entonces le fueron aplicados vesicatorios en las piernas y una forma de cataplasma en el cuello.

Hacia las 10 P.M. pareció mejorar, pero al querer acostarlo nuevamente tuvo una severa disnea y fue mantenido sentado.

A las 11:30 P.M. del sábado 14 de diciembre de 1799 falleció el gran general, rodeado de sus tres médicos, su fiel sirviente, su secretario, ayudantes y su esposa Martha.

En el acta de defunción emitida el 18 de diciembre, es decir cuatro días después de la muerte, lució el diagnóstico acordado por sus facultativos: "Cinanche Trachealis", que en la nomenclatura del Dr. William Cullen de Edimburgo, correspondía a una inflamación de la laringe y parte superior de la tráquea. Este término diagnóstico es coherente con la formación profesional de los médicos intervinientes, dos de ellos graduados en Edimburgo y el tercero en Pennsylvania, muy influenciada por las escuela escocesa del siglo XVIII.

Violentas críticas se hicieron por escrito tanto al diagnóstico como a los tratamientos instituidos al gran General. Paul Leicester Ford expresó: "Terapia

cercana a un asesinato"; William Lobbet: "Yo lo hubiera curado en cuatro horas"; John Brickwell: "Debieron sangrarse las venas amigdalinas y de piso de boca, y no las braquiales", etc, etc.

Ciento cuarenta años después de los hechos, el Dr. William Wells (4) define con autoridad y precisión los cuatro posibles diagnósticos de la última enfermedad de George Washington:

1. Laringitis diftérica o crup: No tuvo evolución clásica de la enfermedad y no había epidemia, ni siquiera algún caso aislado en la zona de Mount Vernon.

2. "Quinsy" o absceso peritonsilar, variedad posterior. La evolución de la enfermedad de Washington fue demasiado rápida para tratarse de un flemón o absceso, no fue unilateral y no hubo hinchazón de cuello.

3. Laringitis aguda. En sus formas clásicas no tiene un cuadro tan severo de disfagia y asfixia.

4. Edema inflamatorio de la laringe. Esta patología explica la severa obstrucción respiratoria, la intolerable odinofagia, fiebre, escalofríos, la imposibilidad de permanecer acostado y las particulares características de su voz enmascarada.

El Dr. Scheidemandel (2) insiste que esta infección supraglótica debió ser una epiglottitis, entidad ya descrita por C.F. Theisen a fines del siglo XIX.

La epiglottitis es debida en general, a infección por *Hemophilus* y constituye aún hoy una urgencia otorrinolaringológica de tremenda importancia, sobre todo en niños; requiere una hábil intubación o una desesperada traqueotomía.

A doscientos años de la muerte de George Washington, podemos concluir que ella fue debida muy probablemente a una epiglottitis aguda, que evolucionó en menos de 36 horas, indudablemente agravada por un sangrado cercano a los 2,500 cm³ en paciente de 67 años de edad.

George Washington fue héroe nacional, patriota que no quiso ser Rey, estadista que no quiso un tercer período presidencial y voluntarioso ser humano que supo morir con dignidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Mason Knos JH. The medical history of George Washington. His physicians, friends and advisers. Bull Hist Med 1933;1:176-191.
2. Scheidemandel HHE. Did George Washington die of quincy? Arch Otolaryng 1976;102:510-521.
3. Schuchardt B. Zur Geschichte Der Tracheotomie Bei Der Croup und Diphteria Besonders in

Deutschland. Hnagerbecks Arch Klin Chir 1887;36:527-604.

4. Welss WA. Last illness and death of Washington. Wa Med Monthly 1927;53:629-642.

5. Miller J. Acute epiglottitis. Trans Amer Acad Ophthalmol Otolaryngol 1949;63:519-526.

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

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA acepta trabajos presentados en los Congresos de la SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO, de la ASOCIACIÓN PANAMERICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO y de la SOCIEDAD MEXICANA DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA, así como artículos independientes, cartas al Editor, comentarios o artículos de revisión relacionados con la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello que sean inéditos y que sean aprobados por el Consejo Editorial. Los manuscritos deberán ser enviados al Editor, Dr. Jorge Corvera, a la dirección de la revista: Eugenia 13-403 Colonia Nápoles, México D.F. 03810, México, Tel. 669 0263, Fax 543 9363.

Los manuscritos son evaluados por el sistema de "revisión por iguales" (peer review) para poder ser aceptados. Los manuscritos aceptados serán propiedad de la Revista y no podrán ser publicados en otro lugar, completos o en parte, sin la autorización por escrito de los Anales de Otorrinolaringología Mexicana.

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

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

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

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

RESUMEN DE REQUISITOS TÉCNICOS

1. Doble espacio en todo el manuscrito.
2. Iniciar cada sección del manuscrito en página aparte.
3. Seguir esta secuencia: página del título (inicial), resúmenes, texto, agradecimientos, referencias, cuadros (cada uno en una página por separado), y pies o epígrafes de las ilustraciones (figuras).

4. Las ilustraciones (fotografías sin montar) no deben ser mayores de 203 x 254 mm (8 x 10 in.).

5. Enviar tres copias del artículo.

6. Conservar copias de todo lo enviado.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

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

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

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

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

Escribir o imprimir solamente sobre una cara del papel.

Utilizar doble espacio a lo largo de todo el documento.

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

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

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

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

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

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

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 identificándolas claramente como tales. Las recomendaciones, cuando sea apropiado, pueden incluirse.

Agradecimientos. Se deberán especificar como apéndice del texto:

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

B) La ayuda técnica recibida;

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

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

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

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

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

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

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

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

EJEMPLOS DE CITAS EN REVISTAS PERIÓDICAS

- *Artículo ordinario de revista:*
 1. Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996; 124: 980-3
- *Más de seis de autores:*
 1. Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996; 73: 1006-12
- *Autor corporativo*
 1. The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996; 164: 282-4
- *No se indica el nombre del autor*
 1. Cancer in South Africa (editorial). *S Afr Med J* 1994; 84: 15
- *Suplemento de un número*
 1. Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996; 23 (1 Supl 2): 89-97
- *Parte de un número*
 1. Poole GH, Mills SM. One hundred consecutive cases of flap lacerations of the leg in ageing patients. *N Z Med J* 1994; 107 (986 Pt 1): 377-8
- *Indicación del tipo de artículo, según corresponda*
 1. Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease [carta]. *Lancet* 1996; 347: 1337.

LIBROS Y MONOGRAFÍAS

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

- *Directores (editores) o compiladores como autores*
 1. Norman IJ, Redfern SJ, editores. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996
 - *Una organización como autor y editor*
 1. Institute of Medicine (US). *Looking at the future of the Medicaid program*. Washington (DC): The Institute; 1992
 - *Capítulo de libro*
 1. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. En: Laragh JH, Brenner BM, editores. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. 2nd. ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78
 - *Actas de conferencias o congresos*
 1. Kimura J, Shibasaki H, editores. *Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology*; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996
 - *Artículo publicado en actas de conferencias o congresos*
 1. Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. En: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editores. *MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics*; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland, Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561-5
 - *Tesis doctoral*
 1. Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [dissertation]. St. Louis (MO): Washington Univ.; 1995
- Otros Trabajos Publicados
- *Artículo de periódico*
 1. Lee G. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. *The Washington Post* 1996 Jun 21; Sect. A:3 (col.5)
 - *Diccionario y referencias similares*
 1. Stedman's medical dictionary. 26th. ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p. 119-20
 - *Obras clásicas*
 1. The Winter's Tale: act 5, scene 1, lines 13-16. The complete works of William Shakespeare. London: Rex; 1973
- #### TRABAJOS INÉDITOS
- 1. Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. *N Engl J Med*. En prensa 1997
- Cuadros o Tablas.** Mecanografía o imprenta cada cuadro a doble espacio y en hoja por separado. No presente los cuadros en forma de impresiones fotográficas. Numérelas 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 Privacidad).

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

autor o la editorial, a excepción de los documentos del dominio público.

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

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

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

REFERENCIAS

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

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

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

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

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

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO,

PAN AMERICAN ASSOCIATION OF OTORHINOLARYNGOLOGY- HEAD AND NECK SURGERY,

SOCIEDAD MEXICANA DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA.

It also welcomes 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 author(s) assume responsibility of the ideas and concepts expressed in the paper, and for the possible infringement of copyrights laws.

GENERAL

Copies. Submit one original and three copies of the manuscript, bibliography, legends, tables, charts and three sets of original illustrations. Keep another complete copy for your records.

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

FORM

Manuscripts. Type or print double-spaced, on ISO A4 white bond paper. Use a 12 point single, common type (Courier or similar). Provide 2.5 mm margins. Number the pages consecutively and put a running head with the first author's name and an abbreviated title of

no more than 40 characters and spaces in the upper right corner of each page.

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

CONTENTS

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

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

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

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

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

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

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

Tables. Each table must appear in a different page. Type tables double-space, number them consecutively beginning with roman numeral I, and provide a title for each. Limit size of tables and use only when they contain information not already in the text or illustrations.

Illustrations. Send three complete sets of unmounted illustrations, one for each copy of the manuscript. Each illustration must be identified on the back with the figure number, the first author's name, and an arrow pointing to the top. Each set of illustrations must be sent in a sealed envelope labeled with the author's last name and the title of the paper. Do not use paper clips or staples. Line drawings, graphs, and charts should be professionally drawn, photographed, and sent as prints. Do not send original artwork. No dot-matrix or other computer-generated illustrations will be accepted without the editor's consent.

Illustrations must be 12.5 x 17.5 cm (5" x 7") glossy prints. Photographs of recognizable persons must be accompanied by a signed release from the patient or legal guardian that authorizes publication. Also, permission must be obtained from the publisher of any illustrative material that has previously appeared in print.

Provide, in a separate sheet, a typed, double-spaced legend for each illustration, numbered to match the illustration number. For photomicrographic material, indicate stain and magnification or use an internal scale marker.

A reasonable number of black and white illustrations will be published without charge. Color illustrations will be accepted only if the Editorial Board considers that they significantly add to the information of the paper, but the Authors can be charged for color illustrations.

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

EXAMPLES OF QUOTATIONS

- *Normal quotation from a Journal*

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

- *More than six authors:*

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

BOOKS AND MONOGRAPHS

- *Individuals as authors*

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

- *Editors or compilers as authors*

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

- *An organization as author*

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

- *Chapter in a book*

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

SUBMISSION

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

JORGE CORVERA, M.D.

DIRECTOR-EDITOR

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
MEXICANA

Montes Urales 723 - 402

Col. Lomas de Chapultepec

México D.F. 11000, MEXICO

Tel:(525) 55 40 19 05; Fax: (525) 55 40 22 54

FLIXONASE[®] aqua

Rapidez y eficacia
con
seguridad comprobada

Indicado en:

- Rinitis alérgica y perenne⁽¹⁾
- Rinitis medicamentosa⁽²⁾
- Coadyuvante del tratamiento de poliposis⁽¹⁾

Reduce

los principales síntomas
nasales dentro de las primeras

12 hrs.⁽³⁾

Efectividad 93%
del
en Rinitis⁽⁴⁾

Uso pediátrico
seguro desde los
dos años de edad⁽⁵⁾

Favorece el **apego** al
tratamiento

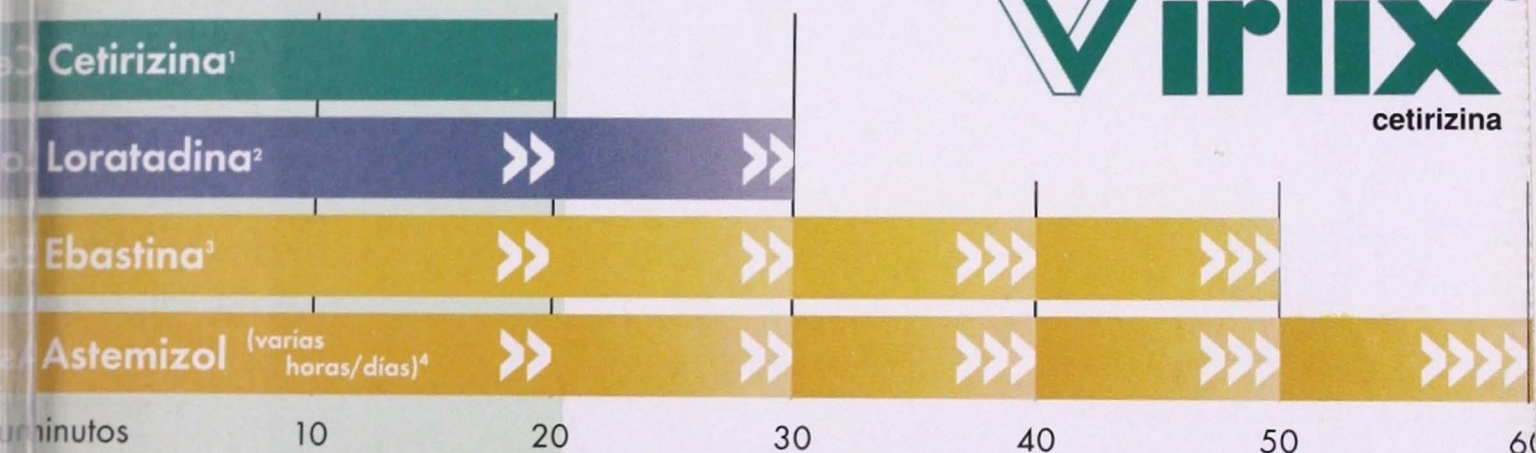


1 vez al día
**Práctica
posología**

Porque su Paciente
No puede esperar más...

**Respuesta en
20 minutos**

Virlix[®]
cetirizina



minutos 10 20 30 40 50 60

Y para sus
Pacientes pediátricos:

NUEVA
PRESENTACIÓN

solución gotas

Seguro en niños de 2 años en adelante ⁵



GlaxoWellcome

Coulie FJ, Ghys L, Rhoux JP. Inhibitory effects of orally or sublingually administered cetirizine on histamine-induced wheals and flares and their correlation with cetirizine plasma concentrations. J. Int Med Res 1991; 19: 174-179. 2. Bedard P, Del Carpio J, Drouin M, et al. Effect of action of loratadine and placebo and other efficacy variables in patients with seasonal allergic rhinitis. Clin Ther 1992; 14(2): 268-275. 3. Desager JP, Horsmans Y. Pharmacokinetic-pharmacodynamic relationships of H1-antihistamines. Clin Pharmacokinet 1995; 28: 419-432. 4. Monroe EW. Chronic urticaria: review of non-sedating H1 antihistamines in treatment. J Am Acad Dermatol 1988; 19 (5): 842-849. 5. Albertini M, Bourrier T, et al. Allergic factors associated with the development of asthma and influence of cetirizine in a double-blind, randomised, placebo-controlled trial: First results of ETAC. Pediatr Allergy Immunol 1998; 9: 116-124.



Puebla 2002

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

del 26 al 30 de Abril

" Caminando en la Excelencia "

**CENTRO DE CONVENCIONES
PUEBLA, PUE.**