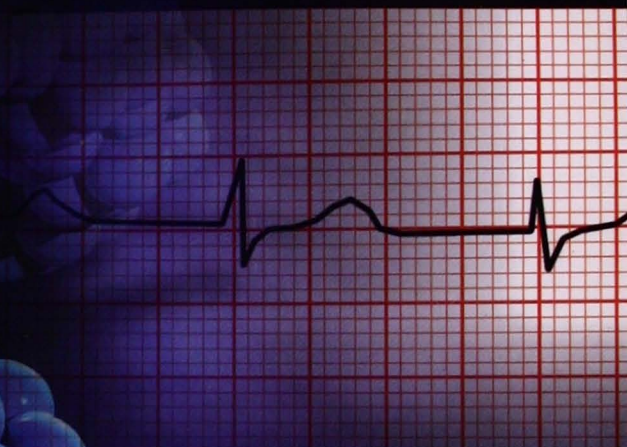


Anales de

Otorrinolaringología

MEXICANA



Reporte de una familia con
síndrome de OT largo, forma
recesiva, Jervell y Lange Nielsen

Utilidad de pericardio bovino en la
reparación de perforaciones septales

Abscesos profundos de cuello en
edad pediátrica

Complicaciones hemorrágicas postcirugía
de cabeza y cuello

Hiperparatiroidismo primario

Plasmocitoma extramedular

Cortipatía bilateral secundaria a factores
adversos durante el periodo neonatal

Bilateral cortipathy secondary to adverse
factors during the neonatal period

EL AMANECER DE UNA NUEVA ERA
EN EL TRATAMIENTO DE LAS ALERGIAS



PRONTO

ANALES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA MEXICANA



- Director-editor** Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales Volumen 48, Número 2,
Marzo, abril y mayo 2003
- Editor en jefe:** Rafael Navarro Meneses
- Editores asociados:** Carlo Pane Pianesse
José Arrieta Gómez
Edgar Novelo Guerra
Daniel Bross Soriano
Mario Hernández Palestina
Luis Gerardo Martín Armendáriz
- Coordinador Editorial** Cynthia Santoyo Alvarez
- Editores asociados para publicación electrónica:** Manuel López Atristain
Carlos Iglesias Ramos

Consejo Editorial:

- Hector de la Garza Hesles, México D. F.
Enrique Azuara Pliego, México, D.F.
Miguel García García, México, D.F.
Arturo Ramírez García, 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 Michoacan
Fernando Ramírez Oropeza, Puebla, México
Sergio Esper Dib, Puebla, Puebla
Bruce J. Gantz, Iowa City, Iowa
Jorge García Gómez, Bogotá, Colombia
Armando González Romero, Guadalajara, Jalisco
Miguel Angel Arrollo Castelazo, México, D.F.
Ilka Marys Guerrero Escobar, Panamá, Panamá
Mario Hernández Goribar, México, D.F.
Guillermo Hernández Valencia, México, D.F.
Vicente Honrubia, Los Angeles California
Gordon B. Jahrsdoerfer, Houston, Texas
Masao Kume Omine, México, D.F.
- Fernando Martin Brasott, México, D.F.
Richard T. Miyamoto, Indianapolis, Indiana
Eugene N. Myers, Pittsburgh, Pennsylvania
Xochil Quetzal Hernández, 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
Manstfield 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.
Emilio Arch Tirado, México, D.F.
Luz Arcelia Campos Navarro, México D. F.
Jose Angel Gutierrez Marcos, México D. F.
Miguel Angel Arrollo Castelazo, México D.F.

Publicada por la

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO
PRESIDENTE: Julio Cesar Mena Ayala VICE-PRESIDENTE: Víctor Vera Martínez
SECRETARIO: Daniel Bross Soriano TESORERO: Raul Barrios Marquez

ESTA REVISTA SE ENCUENTRA INDEXADA A: LILACS Y ARTEMISA.

DIRECCIÓN COMERCIAL Y OFICINA DE REDACCIÓN: Montes Urales No. 723-402 Lomas de Chapultepec C.P. 11000 ■ Registro de la Dirección General de Derecho de Autor No.04-2003-022612350500-102 ■ Certificado de licitud de contenido No.En tramite Certificado de licitud de título No.En tramite Registro I.S.S.N No.1665-5672 ■ Publicación periódica, permiso Registro Postal CR-DF 090-96 Autorizados por SEPOMEX ■ Impreso en México por Servicios Profesionales de Impresión, S.A. de C.V.

EDITORIAL EDICIONES CIENTIFICAS LATINOAMERICANAS S.A. DE C.V.

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

Contenido

4 Editorial

Editorial

Dr. Marcos A. Rodríguez Perales

5 Informe del director editor de la revista

Report of the publishing director of the magazine

Dr. Marcos A. Rodríguez Perales

9 Utilidad de pericardio bovino en la reparación de perforaciones septales

Bovine utility of pericardio in the repair of septales perforations

Gutiérrez Marcos Luis Miguel, Olmos Zúñiga Juan Raúl,
Manjarrez Velazquez Juan Ramón, Jasso-Victoria Rogelio,
Sotres Vega Avelina, Gaxiola Gaxiola Miguel, Avila Chávez Arturo,
Avenidaño Moreno Guillermo y Santillán Doherty Patricio.

21 Reporte de una familia con síndrome de QT Largo, forma recesiva, Jervell y Lange Nielsen.

Report of a family with long syndrome of QT, forms recesiva, Jervell and Lange Nielsen

Juan E. Domínguez-Aburto López I, Fabiola Huesca Hernández,
Mario Rene Romero González, Carlos Zamora, Luz Minerva Cuesta Córdova,
Santiago Mendoza Benitez

26 Abscesos profundos de cuello en edad pediátrica.

Deep abscesses of neck in pediatric age

Francisco Javier Saynes Marín, Jorge Amador Aguilar Sánchez,
María del Carmen Del Ángel Lara

35 Complicaciones hemorrágicas postcirugía de cabeza y
cuello.

Haemorrhagic complications postsurgery of
head and neck

Jorge Alvarez de la Cadena-Sillas.

40 Hiperparatiroidismo primario

Primary hyperparathyroidism

Mauricio Morales Cadena, Nallely Mora Salinas,

José Juan Montes Bracchini

49 Plasmocitoma extramedular

Extramedullar plasmocytoma

Mauricio Morales Cadena, Rafael García Palmer, Cynthia Curiel Ascencio

54 Cortipatía bilateral secundaria a factores adversos
durante el periodo neonatal

Carlos Fabián Martínez-Cruz

Mayra Norma Ramírez-Vargas

62 Bilateral cortipathy secondary to adverse factors during
the neonatal period

Carlos Fabián Martínez-Cruz, Mayra Norma Ramírez-Vargas

70 Instrucciones a los autores sobre la forma de presentar
sus manuscritos

Instructions to the authors on the form to present/display
its manuscripts

Nota del editor: el contenido de cada artículo es responsabilidad de cada autor

Editorial

Pensando en la importancia de actualizarnos y aprender día a día los nuevos conocimientos que van surgiendo, es que nos dimos a la tarea de renovar e innovar nuestra revista; ya que se ha demostrado que visualizar nos ayuda además, a establecer relaciones entre distintas ideas y conceptos. Por esto se decidió introducir color, esquemas y figuras a nuestros artículos ya que cuando pensamos en imágenes (por ejemplo, cuando 'vemos' en nuestra mente la página del libro de texto con la información que necesitamos) podemos traer a la mente mucha información a la vez, por eso la gente que utiliza el sistema de representación visual tiene más facilidad para absorber grandes cantidades de información con rapidez. Esto lo planeamos desde hace tres meses; y hace aproximadamente un mes observamos que la revista de reconocimiento mundial New England Journal of Medicine tiene un cambio radical, donde colocan esquemas y figuras ilustradas, también le dan color a sus artículos. Por lo cual nos podemos colocar como parte de las revistas médicas que están a la vanguardia en la forma de publicar y actualizar a sus médicos.

En este nuevo número revisen por favor el cambio y les agradeceremos nos envíen sus comentarios y aportaciones con el fin de una mejora continua de nuestro órgano de difusión.

Dr. Marcos Antonio Rodríguez Perales

Director-editor

marcosantonio@smorlccc.org.mx

Quien no evolucione... está destinado a perecer

Informe del director editor de la revista

Es un honor haber sido designado Director - Editor de la Revista "Anales de Otorrinolaringología Mexicana"

Agradezco a la Mesa Directiva y al Comité de Honor y Justicia el que me hayan honrado con la responsabilidad de una revista tan prestigiada como la nuestra, misma que cumple ya 53 años de fundación.

A mi nombramiento, la revista contaba con una serie de retos por resolver, entre los cuales el mas grave era que llevaba un año de atraso en su publicación (lo cual nos impedía ser indexada en cualquier órgano buscador de artículos médicos). Otros aspectos a resolver fueron la falta de consistencia en la emisión de números, ya que solo contábamos con un par de artículos para publicar, a fin de cumplir con los 4 números que llevábamos atrasados, de tal manera que se convirtió en prioritario el que evitásemos perder la continuidad que durante 52 años tuvo nuestra revista.

Por otro lado, no existía personal que se ocupara de la revista, ya que el personal que labora administrativamente en la S.M.O.R.L. y C.C.C. se encontraba ocupado en otros menesteres.

Tampoco existía un lugar físico donde pudiese establecerse la revista. Teníamos los permisos vencidos desde 1993, a excepción del Certificado de Reserva de Derechos al uso exclusivo que databa de 1997; Como los permisos se encontraban vencidos, no podían celebrarse contratos y tampoco venderse anuncios. Es importante señalar que la Secretaría de Gobernación debe censurar todas las publicaciones periódicas, y la nuestra para fines prácticos circulaba de manera ilegal.

Para que pueda circular una revista se requieren varios permisos, y teníamos vencidos los siguientes:

El Registro y Refrendo ante la dirección General de Derechos de Autor

El Certificado de Licitud de Contenido

El Certificado de Licitud de Título

El Refrendo del Registro del ISSN

El Registro de SEPOMEX

En este entorno, cuando recibimos este cargo, nos dimos a la tarea de gestionar los permisos, iniciando con una investigación en relación a la reserva del uso exclusivo del título, de esto se nos informó era caduco y quedaba insubsistente la reserva concedida en 1997 según carta fechada del 20 de Enero del 2003 por el Lic. Ángel González Ramírez, sugiriendo se iniciara de nuevo la tramitación para obtener el título que se denominara "Anales de Otorrinolaringología Mexicana" y evitásemos perder 52 años de tradición, ya que ni el título podíamos usar porque ya no nos pertenecía.

Asimismo, nos dimos cuenta que la revista carecía de patrocinios, porque para fines prácticos y para la de los laboratorios no se encontraba circulando. También es del conocimiento de todos ustedes que en los últimos años la revista estaba en números rojos, ya que el manejo económico depende del tesorero de la Sociedad y éste normalmente se encuentra dedicado a los problemas de la misma. El manejo administrativo depende de la SMORL y CCC, lo legal del Presidente de la Sociedad y el manejo fiscal depende del contador; de tal manera que en esta problemática nos encontramos que la revista carece totalmente de autonomía, lo cual es grave para cualquier publicación seria que se jacte de serlo. No contaba con un organigrama de la logística para la revisión de artículos, tampoco tenía personal especializado y dedicado exclusivamente a dicha labor ya que se ha menospreciado su importancia porque además de todo no tiene financiamiento ni es rentable. El sitio de Internet en la sociedad tiene solamente un año de números publicados, el último de Diciembre-Febrero del 2002.

Para poder solucionar totalmente lo anterior, la revista deberá tener una autonomía total en su manejo por lo cual solicito a la asamblea se autorice la modificación del estatuto con el fin de conceder la autonomía y libre albedrío a la revista "Anales de Otorrinolaringología" de tal manera que cada año en la asamblea se rindan cuentas directamente a todos ustedes y evitemos la triangulación en el manejo económico, administrativo, legal y fiscal, por supuesto que el presidente de la sociedad así como el comité de asesores supervisarían su manejo. Una publicación para que se desarrolle y crezca debe ser imparcial, calificada y sobre todo tener autonomía absoluta, que impida el sesgo o la presión política.

Para solucionar cada uno de estos problemas se procedió a registrar ante un notario el acta del nombramiento y se otorgó un poder provisional por parte del presidente, de tal manera que se nos concediese una representatividad, asimismo, procedimos a actualizar los permisos y hasta este momento, para fines prácticos, la revista se ha convertido nuevamente en una revista legal, y conserva además el mismo nombre y las licitudes tanto de título como de contenido están vigentes.

Actualmente ya nos encontramos certificados por la Secretaría de Gobernación y tenemos el permiso para la publicación de revistas periódicas, ya se refrendó el registro del I.S.S.N. , el cual resulta esencial para cualquier tipo de indexación. Aunque era un objetivo a cumplir para el segundo año de la gestión, ya obtuvimos la indexación a ARTEMISA y a LILACS, el primero es un índice mexicano de revistas médicas y el segundo un índice Latinoamericano.

Por otro lado, por diversas razones no se ha realizado la entrega y recepción de la revista. Se autorizó por parte del presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología contratar a una persona que nos auxiliara en el manejo de la revista. Por otro lado, hemos editado y elaborado los 4 números previos para solucionar el año de atraso que llevábamos, a lo cual deseo hacer una especial mención al Instituto Nacional de la Comunicación

Humana de quien recibí enorme apoyo con artículos para su publicación.

A nuestro nombramiento nos fijamos objetivos y metas para el primer año: Cómo actualizarla del año de atraso, lo cual ha sido cumplido. Reorganizarla y reestructurarla, mismo que también ya se llevó a cabo. Actualizar los permisos, de los cuales pasaremos diapositivas. Se cambio la imagen ilustrándola, diagramándola, mejorando el contenido y otorgándole seriedad a la revista modificando la portada, ya que la previa había causado polémica.

Además como planes para el siguiente año serán tratar de hacer la publicación en inglés además del español (Esto resulta importante y trascendente en virtud de que la gente que normalmente publica y hace investigación lo hace en idioma inglés y en Latino América existe poca o casi nula investigación, por lo mismo no podemos ser referidos ni leídos por gente que realmente hace artículos o publicaciones). De tal manera que podamos obtener la indexación en algunos órganos de búsqueda, y por otro lado tratar de hacerla autofinanciable.

Se está trabajando en buscar la indexación a MEDLINE, algunos de cuyos requisitos son: La revisión de la calidad científica de los números de los últimos 3 años, que se cuente con un 60% de artículos de investigación, que se respete la periodicidad, así como el currículo de los miembros del comité editor.

Las metas de esta gestión son iniciar con la publicación de 1,250 ejemplares e ir aumentando 250 ejemplares cada año, buscaremos la certificación de la circulación por el Instituto Verificador de Medios.

Se me designó la misión de resolver los problemas que aquejaban a la revista, y como militar, para cumplir esto, debí de anteponer a mis intereses personales, el deterioro de mi imagen y cursar con fricciones personales. Para detener una inercia siempre se generarán fricciones y la única forma de no tenerlas es no haciendo nada.

Para poder realizar esto he nombrado a un Editor en Jefe que es el Dr. Rafael Navarro Meneses y cada

año éste irá cambiando para darle oportunidad a más gente de conocer el manejo de la revista y contemos con personas que tengan la visión de ser los nuevos Directores-Editores al término de la presente gestión.

Asimismo, hemos organizado secciones fijas y secciones semifijas de tal manera que podamos tener balance y artículos de calidad suficiente con vistas a la indexación de la revista cuando menos en el MEDLINE, aquí se nos pide más de un 60% de artículos científicos de investigación.

Estamos tratando de reglamentar el manejo y los perfiles de quienes deben de pertenecer al comité editorial y las características de los editores en jefe.

Para mejorar la calidad científica de la revista he tomado las siguientes medidas:

Se enviaron cartas al Presidente de la SMORL y CCC a fin de cumplir el estatuto de que los trabajos de ingreso se presenten en el formato de publicación, lo mismo se ha hecho con los Presidentes de Congresos en el rubro de trabajos libres.

Se envió correspondencia a los Jefes de Servicio, invitándolos tanto a ellos como a los adscritos a publicar en la revista. A los jefes de curso de residencias y especialización para que las tesis de los Residentes de 4º año que se graduarán se presenten y remitan a la revista para su publicación, esperamos el apoyo de los jefes de los cursos y de los jefes de los distintos servicios.

Se enviaron cartas a los Presidentes de las Sociedades y Colegios Nacionales y Latinoamericanos de la especialidad así como a las especialidades afines.

Se refrendó como órgano de difusión a las Sociedades Panamericana y de Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría.

Se envió una carta a cada uno de los miembros de la sociedad invitándoles a publicar.

También estamos tratando de hacerla atractiva a casas farmacéuticas y por supuesto a autores de artículos de personas que no pertenezcan a la

sociedad, este último es un requisito para la indexación, se eliminara además la endogamia.

Se modificó la portada de la revista en virtud de la polémica desatada por el número aparecido en el volumen 47 No. 1, por lo que decidí transformarla, darle seriedad y colocar una imagen representativa de algún artículo que se publicaba. Esperamos que tenga la aceptación de todos ustedes.

Como ya lo mencione habrá que darle autonomía total al igual que ocurre con los congresos, esto por supuesto sin dejar de ser supervisada por la Mesa Directiva y el Comité de Asesores y que al final de cada año rinda cuentas a la asamblea y el dinero que se obtenga sea entregado a la tesorería de la mesa directiva.

Deseamos que los presidentes venideros ejerzan mayor influencia sobre la membresía para aumentar las publicaciones, que tratemos de llevar a nuestra Sociedad a un camino más científico que social, ojalá retomemos el camino de la enseñanza y la investigación. Convoco a los líderes de opinión, Presidentes de Congreso, Ex presidentes, socios, y por qué no a residentes a publicar sus trabajos y experiencias, ya sean buenas o malas, de tal manera que enriquezcamos nuestro patrimonio, y así darle el lugar que debe tener la revista como uno de los tesoros mas preciados de nuestra sociedad.

Como ustedes podrán darse cuenta a 3 meses de trabajo hemos avanzado significativamente, cumplimos los objetivos del primer año y con algunos objetivos que nos habíamos fijado para el segundo año, como introducirla en el índice Latino Americano de libros y revistas, así como en la publicación en el índice de revistas mexicanas denominado ARTEMISA.

Para beneficio de los autores y para su comodidad las 24 horas del día podrán acceder y verificar el status de sus artículos enviados a la revista para su publicación en la siguiente dirección: www.smorlccc.org.mx Cuando se entrega un artículo en la Secretaría de la revista se le dará un número de registro y una carta de recepción del mismo, esto es con el fin de evitar en lo sucesivo el extravío de artículos

Por otro lado me comprometo a mantener informado a cada uno de los autores sobre el progreso de sus artículos mediante correspondencia personalizada.

Deseo agradecer al Dr. Julio César Mena por el interés que tuvo de rescatar y revivir el elemento mas importante para la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello que es la revista "Anales de Otorrinolaringología Mexicana".

Así mismo, deseo agradecer al personal administrativo por toda la colaboración y la ayuda que me han dado para poder cumplir con esta misión; Al Lic. Felipe Navarro, a la Lic. Rosario Soto y a la Lic. Tania Espinoza por la ayuda que nos han brindado en estos 3 meses de arduo trabajo.

Reconozco toda la ayuda y la confianza que la compañía editorial Imagina en Maya nos brindó, y el haber creído que podríamos sacar adelante este complejo proyecto, gracias a Enrique López Pape, Francisco González y a la Dra. Cynthia Santoyo Alvarez, nuestra coordinadora editorial.

Es menester referirse a nuestros estatutos, los cuales en el Capítulo 1 del Artículo 1º. que indica

que la SMORL Y CCC es una asociación de médicos cirujanos dedicados a las diferentes ramas de la Otorrinolaringología y tiene por objeto "FOMENTAR EL PROGRESO, LA ENSEÑANZA Y LA INVESTIGACION CIENTIFICA EN ESTE CAMPO". La enseñanza y la investigación científica en nuestra sociedad se encuentra acisolada en 3 actividades: Las sesiones ordinarias mensuales de la Sociedad, el Congreso Nacional y la Revista Anales de Otorrinolaringología. La revista es la única que nos permite trascender y dejar huella al ser leídos nuestros artículos y referidos por gente que esta dentro y fuera de nuestra sociedad y por personas que vivan en otros países. La publicación científica es uno de los valores curricularmente más importantes con un valor permanente, que muestra el reflejo internacional de nuestra Sociedad, es el único documento válido científicamente para la transmisión de la experiencia acumulada en nuestra especialidad, desafortunadamente hemos despreciado el valor curricular de las publicaciones, y quizás ésta, la revista, sea la menos atendida de todas las áreas de la Sociedad que hoy por hoy estaba muerta.

Teniente coronel M.C.

Marcos Antonio Rodríguez Perales

Director-editor de la revista

Anales de otorrinolaringología mexicana

Utilidad de pericardio bovino en la reparación de perforaciones septales

(Estudio experimental).

Gutiérrez-Marcos Luis Miguel., *Olmos-Zúñiga Juan Raúl., **Manjarrez Velazquez Juan Ramón., Jasso-Victoria Rogelio., Sotres-Vega Avelina., Gaxiola-Gaxiola Miguel., *Avila Chávez Arturo., **Avendaño Moreno Guillermo y *Santillán-Doherty Patricio.

Resumen

La perforación del septum nasal altera el funcionamiento de la nariz, al provocar que la corriente del aire inspirado seque la mucosa nasal e irrite la superficie convexa del septum a nivel de la perforación, lo que produce una pérdida gradual de los cilios con el desarrollo secundario de costras, que al desprenderse pueden ocasionar epistaxis y a la vez, mayor formación de costras, estableciéndose un círculo vicioso.

La causa más común de las perforaciones septales es la etiología iatrogénica, por la pérdida de cartilago cuadrangular, de una porción de los huesos vómer y etmoides, o de ambos, acompañados de sus respectivas cubiertas mucopericóndricas y mucoperiosticas. Se han diseñado múltiples técnicas para el cierre de las perforaciones; la mayoría se basa en el desplazamiento de colgajos de mucosa nasal o labial, pero para perforaciones mayores a 1 cm no funciona. En este estudio se evaluó la utilidad, cicatrización e integración al tejido del septo nasal, así como los cambios macroscópicos y microscópicos del pericardio bovino tratado con glutaraldehído y liofilizado (PBTGL) preparado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), cuando se realizan cierres de perforaciones septales en cerdos. Se operaron 12 cerdos que fueron divididos en 2 grupos de estudio a los cuales se les realizó una perforación septal de aproximadamente 2.5 cm y se reparó con PBTGL (Grupo I, n=6), mientras que el grupo restante (Grupo II, n=6) se dejó el septo perforado. A estos animales se les realizó una evaluación clínica diaria la primer semana postcirugía y posteriormente cada tercer día durante las 11 semanas que duró el estudio. También se les realizó evaluación macroscópica y microscópica al finalizar el estudio.

Todos los animales sobrevivieron al procedimiento quirúrgico y al tiempo de estudio establecido mostrando una evolución clínica satisfactoria sin ninguna complicación. Macroscópicamente se observó que el PBTGL se integra bien al tejido septal ya que forma una cicatriz que permite el cierre de la perforación septal, mientras que en el grupo II (control) persistió la perforación del septo. Histológicamente se observó que el PBTGL se integró al tejido septal caracterizado por el desarrollo de fibras de colágena sobre la bioprótesis y cartilago septal.

Con base a esto se puede concluir que el PBTGL es un material adecuado para el cierre de perforaciones septales en cerdos, ya que actúa como un soporte para el desarrollo de colágena sobre el defecto septal.

Palabras clave. Perforación septal, septum nasal, PBTGL.

*Departamento de Investigación en Cirugía Experimental del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.
Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos". * Departamento de Investigación en Cirugía Experimental del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición "Salvador Zubirán".

Abstracts:

The perforation of the nasal septum alters the operation of the nose, when causing that the current of the inspired air dries the nasal mucosa and irritates the convex surface of the septum at level of the perforation, which produces a gradual loss of the cilia with the secondary scab development, that when being given off can cause epistaxis simultaneously and, greater scab formation, settling down a vicious circle. The cause commonest of the septales perforations is the iatrogénica etiología, by the loss of quadrangular cartilage, of a portion of the bones to vómer and etmoides, or of both, accompanied by its respective mucopericóndricas and mucoperiósticas covers. Multiple techniques for the closing of the perforations have been designed; the majority is based on the displacement of colgajos of nasal or labial mucosa, but for perforations greater to 1 cm it does not work. In this study one evaluated the macroscopic and microscopic utility, healing and integration to the weave of septo nasal, as well as changes of pericardio bovine glutaraldehído and liofilizado deal with (PBTGL) prepared in the National Institute of Respiratory Diseases (INNER), when closings of septales perforations are made in pigs. 12 pigs operated that were divided in 2 training groups to which a septal perforation of approximately 2,5 cm was made to them and it was repaired with PBTGL (Group I, n=6), whereas the remaining group (Group II, n=6) left septo perforated. To these animals the first week was made to them later a daily clinical evaluation postsurgery and each third day during the 11 weeks that the study lasted. Also macroscopic and microscopic evaluation when finalizing the study was made to them. All the animals survived the surgical procedure and the time of established study showing a satisfactory clinical evolution without no complication. Macroscopically it is had observed that the PBTGL Integra well the septal weave since it forms a scar that allowed the closing of the septal perforation, whereas in group II (control) the perforation of septo persisted. Histological observed that the integral PBTGL the septal weave characterization by the collagen fiber development on the septal bioprótesis and cartílagp. With base to this it is possible to be concluded that the PBTGL is a material adapted for the closing of septales perforations in pigs, since acts like a support for the development of colágena on the septal defect.

Key words. Septal perforation, nasal septum, PBTGL.

INTRODUCCIÓN.

La perforación del septum nasal altera el funcionamiento de la nariz al provocar que la corriente del aire inspirado seque la mucosa nasal e irrite la superficie convexa del septum a nivel de la perforación, lo que produce una pérdida gradual de los cilios con el desarrollo secundario de costras, que al desprenderse pueden ocasionar epistaxis y a la vez, mayor formación de costras, estableciéndose un círculo vicioso. Estas perforaciones pueden cursar asintomáticas u ocasionar: epistaxis, costras, obstrucción nasal, silbido respiratorio, cefalea, rinorrea posterior, fetidez nasal, hiposmia y hundimiento del dorso nasal.

La sintomatología varía dependiendo del tamaño, y localización de la perforación.

La etiología puede variar y se agrupan en diversas categorías:

a) Iatrogénica: Secundaria a septoplastía, cauterización de epistaxis, criocirugía de cornetes, intubación nasotraqueal, hematoma

después de traumatismos contusos.

- b) Inflamación e isquemia: Absceso septal nasal, sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, difteria, granulomatosis de Wegener, LES, y sarcoidosis.
- c) Irritantes inhalados: Cocaína, ácido crómico, sulfúrico, cemento, sal, carbonato de sodio, nitrato de calcio, arsénico, mercurio y fósforo.
- d) Neoplasias: Carcinoma y leucemia.

La causa más común de las perforaciones septales es la etiología iatrogénica, por la pérdida de cartílago cuadrangular, de una porción de los huesos vómer y etmoides, o de ambos, acompañados de sus respectivas cubiertas mucopericóndricas y mucoperiósticas. La nutrición del cartílago septal se realiza por el pericondrio, que proporciona los requerimientos nutricionales necesarios para el bajo metabolismo del cartílago. Al ser denudado durante el trabajo quirúrgico sobre el septum, puede faltar la continuidad de la mucosa, alterando la irrigación de la mucosa del cartílago, provocando una condrolisis, pudiendo provocar una perforación septal.

Es difícil establecer la frecuencia de perforaciones septales, pues muchas de ellas son pequeñas y asintomáticas; sin embargo, en series como la de Ismail et al, se señala que sucede en alrededor del 1% de los pacientes sometidos a cirugía septal. Las perforaciones iatrogénicas son resultado de un defecto en la técnica de la septoplastia o de técnicas inadecuadas como sucedía frecuentemente con la técnica de resección submucosa de Killian. Por lo tanto, es indispensable la elevación cuidadosa de los colgajos y se debe cuidar que en caso de haber causado alguna lesión de la mucosa, no coincidan estos desgarros. Se localizan principalmente en el cartílago cuadrangular del septum (zona de Kiesselbach).

También se pueden encontrar en las zonas III y IV y generalmente son resultado de cirugías en las que se han tenido que extirpar grandes crestas impactadas contra la pared lateral.

Una perforación que no produce síntomas, no tiene indicación de tratamiento. Dentro de las medidas conservadoras, tenemos nebulizaciones o irrigadores que proporcionen humedad, ya sea con solución salina u otras que tardan mayor tiempo en evaporizarse, uso de algunos emolientes (vaselina y/o glicerina) y tratamiento antimicrobiano durante 10 días. Las indicaciones para reparar con cirugía las perforaciones incluyen a los pacientes sintomáticos en los que han fallado los métodos conservadores y en quienes no se puede emplear un obturador. Se han diseñado múltiples técnicas para el cierre de las perforaciones; la mayoría se basa en el desplazamiento de colgajos de mucosa nasal o labial y casi todas son útiles para perforaciones menores de 1 cm. De tal suerte, que las perforaciones mayores de 1 cm. Son uno de los capítulos menos satisfactorios en cirugía nasal.

Diferentes técnicas han sido desarrolladas. En los comienzos de este siglo se utilizó una técnica que produjo deformidad en silla de montar y por lo tanto, fué abandonada, posteriormente, en los comienzos de los años 40's se describieron los primeros colgajos de transposición septal, utilizando varios injertos de

tejido conectivo en forma de sandwich entre la mucosa septal. Seeley describió una técnica de avance mucoso y cierre primario después de una extensiva elevación del mucopericondrio.

Cottle fué el primero en describir el avance del colgajo bipediculado para el cierre de perforaciones septales. Varias técnicas usando colgajos de cornete inferior y cornete medio fueron descritos a mediados de los 50's y principios de los 60's.

Desde hace 20 años numerosos colgajos creativos han sido introducidos para el cierre de grandes o complicadas perforaciones septales. Tripton describe el colgajo labiobucal en 1970 y Tardy introduce el colgajo mucoso sublabial en 1977. También se han utilizado autoinjertos de fascia de temporal y mucopericondrio de concha.

El típico abordaje para el cierre de las perforaciones localizadas más anteriormente es a través de hemitransfixión o transfixión completa, incisiones descritas por Cottle. Kratz en 1973 justificó la alotomía para facilitar la exposición posterior para suturar.

Strelzow y Goodman introdujeron la rinoplastia externa como abordaje para facilitar reparación de perforaciones septales utilizando colgajos de avance de mucopericondrio bilateralmente.

Karlan en 1982, enfatiza, para que un colgajo sea exitoso en el cierre de perforaciones septales tiene que cumplir los siguientes requisitos:

- 1) El aporte sanguíneo del colgajo tiene que ser asegurado.
- 2) La exposición a los defectos debe ser amplia para permitir la manipulación quirúrgica.
- 3) Las líneas de sutura se colocan mejor sobre tejido mesotelial.
- 4) Un colgajo grueso de periostio es intrínsecamente más fuerte que uno delgado de pericondrio.

Rusell et al, reportaron la utilidad de aloinjertos dérmicos humanos acelulares utilizados como injertos de tejido interposicional en la reparación de perforaciones septales mayores.

La utilidad de pericardio bovino se ha reportado y reconocido como útil en áreas como cirugía cardiovascular, al demostrar su utilidad en la elaboración de válvulas cardíacas utilizadas como bioprótesis, en la reparación de grandes vasos, en la corrección de anomalías anatómicas cardíacas, en la reparación de bulas enfisematosas pulmonares y entre otras áreas hay interés en la utilización de corrección de defectos vasculares dentro del área de la Neurocirugía y en Cirugía fetal. Su preparación varía, sin embargo, existen reportes de que éste implica la utilización de glutaraldehído.

En este estudio, se seleccionaron cerdos como unidad de estudio experimental, ya que cuentan con un septum nasal cartilaginoso que separa la cavidad nasal en 2 y comunica posteriormente con coanas, es de gran superficie y recubierto por mucosa que sigue las irregularidades de los cornetes localizados en la pared lateral de la cavidad. La mucosa que lo recubre es muy vascularizada. Constituye un modelo anatómicamente similar al humano, con una gran superficie ("septum cartilaginoso") para experimentar la reparación de perforaciones con diferentes materiales y dando la oportunidad de desarrollar habilidades quirúrgicas en el estudiante de cirugía otorrinolaringológica.

II. JUSTIFICACIÓN.

La reparación quirúrgica de perforaciones nasoseptales ha constituido durante el transcurso de la historia a la fecha un reto médico, con resultados insatisfactorios, y en muchos de los casos, con un defecto aún mayor del problema inicial. En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias está demostrado que el pericardio bovino preparado en glutaraldehído liofilizado, constituye un material útil en la reparación de defectos toraco-abdominales, constituyendo apoyo invaluable en el tratamiento de estos pacientes, en términos de costo-beneficio. Los beneficios que presenta como material biodegradable son su maleabilidad, disponibilidad, bien tolerado, y su fácil integración a los tejidos, porque

no requiere ser vascularizado, siendo un material inerte. El porcino, como modelo experimental en cirugía nasal representa una innovadora idea, con la ventaja de ser anatómicamente similar al humano, de fácil manejo, accesible y con una gran área quirúrgica septal para el desarrollo de los procedimientos.

III. HIPÓTESIS.

- 1) El pericardio bovino constituye un material útil en la reparación de perforaciones septales mayores en cartílago.
- 2) El cerdo representa un modelo animal útil en la realización de cirugía septal nasal en fase experimental.
- 3) El pericardio bovino preparado con glutaraldehído y liofilizado se integra adecuadamente en el tejido cartilaginoso, con adecuada cicatrización, bien tolerado y favoreciendo el crecimiento mucoso.
- 4) Demostrar que la falta simétrica de mucosa septal conlleva a perforación cartilaginosa en un grupo control.

IV. OBJETIVOS.

General.

- Evaluar la utilidad, cicatrización e integración a los tejidos nasoseptales del pericardio bovino tratado con glutaraldehído y liofilizado, después de cerrar un defecto de septum cartilaginoso en un modelo experimental porcino.

Específicos.

- Determinar los cambios macroscópicos que sufre el PBTGL al ser colocado en el septum para cubrir una perforación experimental en cerdos.
- Determinar los cambios microscópicos que sufre el PBTGL al ser colocado en el septum para cubrir una perforación experimental en cerdos.

V. MATERIAL Y METODOS.

Sujetos Experimentales.

Utilizamos 12 cerdos criollos clínicamente sanos, con un peso entre 30-40 Kg, que se obtuvieron de la granja de la U.N.A.M. y fueron preparados en el bioterio del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Estos animales fueron manejados de acuerdo a La Ley General de Salud en Materia de Investigación de México y la Guide for the Care and Use of Laboratory Animals de los Estados Unidos de América.

Criterios de inclusión.

Se consideraron solo los cerdos clínicamente sanos, sin antecedente de infección de vías respiratorias desde su ingreso en el bioterio hasta el día de su procedimiento quirúrgico.

Criterios de exclusión.

Todos aquellos cerdos con sintomatología infecciosa de vías respiratorias desde su ingreso hasta el día de su intervención.

Criterios de eliminación.

Todos los cerdos con sintomatología infecciosa fueron excluidos del estudio.

Recursos.

El financiamiento de este trabajo fue proporcionado por el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

En este estudio participaron el personal médico y técnico del departamento de Investigación en Cirugía Experimental del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias quienes proporcionaron el equipo y material necesario para la realización de este trabajo como quirófanos, anestesia inhalada, medicamentos, instrumental, seguimiento y tratamiento de los animales, monitores y realización de estadística. También participó personal médico del servicio de Otorrinolaringología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos; así como el

apoyo del Dr. Miguel Gaxiola Gaxiola, en el procesamiento e interpretación microscópica de las muestras de los fines de estudio.

Preparación de Pericardio Bovino Tratado con Glutaraldehído.

El pericardio se obtuvo de bovinos entre 6 y 18 meses de edad, recién sacrificados. El tejido se sumergió en solución salina isotónica a 40C, se transportó al laboratorio donde se limpió de grasa y tejido conectivo, posteriormente se lavó en solución de Hank (*SIGMA Chemical Co St Louis M.O.*) a 40C por seis horas. A dicha solución se le adicionó penicilina, estreptomycin y anfotericina B.

Posteriormente se montaron los segmentos de pericardio en bastidores, y se sumergieron durante 15 días en una solución de glutaraldehído al 0.5%, manteniendo un pH de 7.4 con amortiguador de fosfatos. Transcurrido este tiempo se tomaron muestras de pericardio y de la solución de preservación para cultivo microbiológico.

Liofilización del PBTG.

Concluida la preparación del PBTG se cortaron muestras de 12 x 2 cm y se les eliminó la presencia de glutaraldehído mediante lavados seriados de 30 minutos con solución de nace al 0.9% previo al procedimiento de liofilización. Las muestras de pericardio bovino se colocaron en envases de cristal estériles apropiadas para la liofilización. Se colocó una muestra de pericardio bovino por envase, cuidando que la cara lisa del material biológico permaneciera bien adherida a las paredes del recipiente. Los envases fueron sellados con papel parafilm y se congelaron a -70°C durante 60 minutos.

Una vez congelados, los recipientes se colocaron durante 4 horas en una liofilizadora (Labconco) con un vacío de 10 micrones de Hg a una temperatura de -55°C. Durante todo este tiempo, se vigiló que los pericardios mantuvieran su forma rectangular, sin deformaciones, ya que durante el proceso de deshidratación tienden a plegarse en su parte central

y los bordes tienden a enrollarse. Terminada la liofilización, cada muestra de pericardio se esterilizó con gas y antes de colocarse en el septum, se tomó una muestra que se envió a estudio microbiológico.

Grupos de estudio.

Los animales se dividieron en dos grupos de estudio:

Grupo I (n=6) Perforación septal cubierta con Pericardio bovino tratado con glutaraldehído liofilizado

Grupo II (n=6) o grupo control de perforación septal sin tratamiento

Anestesia.

Los animales se prepararon con 24 horas de ayuno para sólidos y 12 horas de ayuno para líquidos. La anestesia se indujo con sulfato de atropina a dosis 0.44 mg/Kg e hidrocloreuro de xilacina (Rompun, Bayer) a dosis de 1 mg/Kg. . Posteriormente se aplicó propofol 5 mg/kg (Recofol, PISA) vía intravenosa (IV) e inmediatamente después se les aplicó metamizol 28 mg/kg. IV como analgésico.

Una vez anestesiados los animales se colocaron sobre la mesa de cirugía en posición decúbito dorsal, se intubaron con sonda orotraqueal No 4 y se conectaron a un ventilador de volumen (Harvard Apparatus) con un vaporizador (Isotec 3 Ohmeda) y la anestesia se mantuvo con isoflurano al 1.5%. Todos los animales fueron ventilados con un volumen de 15 ml/kg. Y una FiO₂ de 100 % y 20 respiraciones por minuto, durante todo el procedimiento quirúrgico. Se vigilaron sus signos vitales con un monitor para electrocardiografía (*Datascope Passport*)

Realizada la cirugía, los animales se trasladaron a un cuarto de recuperación en donde se les aplicó metamizol (28 mg/kg.) como analgésico IV y se les administró antibiótico terapia a base de Penicilina 22,000 UI más 500 mg de sulfato de estreptomina IM durante 7 días.

Técnicas quirúrgicas

Al iniciarse el procedimiento quirúrgico el PBTGL fué sumergido en solución salina fisiológica para su rehidratación

Grupo I (n=6): PBTGL. Se colocó al animal en posición decúbito ventral, bajo anestesia general inhalada, previa asepsia y antisepsia de la región nasal, se colocaron taponos nasales de algodón impregnados con lidocaina al 10% y epinefrina, después se colocaron campos quirúrgicos de tela estériles y se incidió la piel dorso nasal en la línea media con bisturí del # 10 hasta llegar al periostio, se disecó éste, y posteriormente se realizarán osteotomías con cincel recto de 4mm, se retiraron las piezas de hueso y se identificó el plano submucopericóndrico en el borde dorsal cartilaginoso, se llevaron a cabo tuneles anteriores, posteriormente se incidió la mucosa nasal y bajo visualización directa, se creó una perforación de 2.5 cm, la cual incluyó la mucosa bilateral simétrica y el cartílago. Acto seguido el PBTGL ya rehidratado, fué colocado en el túnel submucopericóndrico creado y se suturó al cartílago con material de sutura absorbible de 3/0 (poliglactina 910) (Vycril, Ethicon). Al concluir su colocación, se verificó su posición a través de las fosas nasales, y una vez terminada ésta se procedió a la sutura de la cubierta externa de las fosas nasales con material de sutura absorbible de 3/0 (poliglactina 910) (Vycril, Ethicon). Inmediatamente se procedió a la colocación de los fragmentos óseos, se suturó el periostio con el mismo material de sutura absorbible y se continuó con el cierre convencional de la piel utilizando nylon 2/0 (Nylon, Atramat) .

Grupo II (n=6): CONTROL. Se realizó el mismo procedimiento que en el grupo I, con la diferencia de que en este grupo, no se colocó bioprótesis, ya que se dejó evolucionar la perforación.

Evaluación.

Clínica.

Se realizó evaluación clínica 2 días antes de la cirugía, diario durante la primer semana postcirugía

y cada tercer día el tiempo restante del estudio, que fué de 12 semanas. La evaluación clínica consistió en realizar observación de cada animal dentro de su jaula, toma de temperatura, observación de la coloración de mucosa oral, auscultación de la cavidad torácica mediante estetoscopio para evaluar la frecuencia respiratoria, ruidos respiratorios para detectar la posible presencia de alteraciones al respirar por la nariz y frecuencia cardíaca. La toma de frecuencias respiratoria y cardíaca se realizó durante un minuto. Después de la cirugía también se evaluó la inflamación, dolor, presencia de infección, sangrado de la herida quirúrgica.

Radiológica.

Se tomaron placas de Rx AP de la cabeza del cerdo antes de la cirugía, inmediatamente después de esta y una vez por semana durante el tiempo que duró el estudio evaluando la integridad del septum y la morfología de las fosas nasales.

Finalmente los animales fueron sometidos a eutanasia con sobredosis de pentobarbital sódico (Anestésal) y se llevó a cabo evaluación macroscópica y microscópica del septum nasal y PBTGL.

Macroscópica.

Doce semanas posteriores a la operación los animales fueron sometidos a eutanasia con una sobredosis de pentobarbital sódico, se revisó el sitio donde se colocó la tira de PBTGL y se evaluó mediante observación directa su integración, cicatrización, infección, dehiscencia o rechazo, así como la formación de adherencias con estructuras circunvecinas.

Microscópica.

Para la evaluación histológica se tomaron muestras de la bioprótesis y del tejido circundante donde ésta fué colocada, se sumergieron en formaldehído al 10% para su fijación, posteriormente se incluyeron en parafina y a cada muestra se le realizaron cortes de 4 micras, los cuales fueron teñidos con hematoxilina-eosina y tricrómica de Masson. Una vez teñidas éstas por microscopía de

luz se les evaluó la presencia de inflamación, dehiscencia, rechazo, fagocitosis del PBTGL, formación de calcificaciones tanto sobre el material biológico como sobre el tejido circunvecino, vasos de neoformación, así como la formación de fibras de colágeno para observar si se presentó cicatrización.

VI. RESULTADOS.

Control microbiológico de las bioprótesis.

Los cultivos microbiológicos realizados al pericardio cuando concluyeron los 15 días de preservación en el glutaraldehído, después de su liofilización y antes de colocarlo en el septum siempre resultaron negativos. Los cultivos realizados a la solución de preservación también fueron negativos.

Hallazgos clínicos.

Todos los animales sobrevivieron al procedimiento quirúrgico y completaron su tiempo de estudio. En los dos grupos, ningún animal sometido a cirugía presentó alguna diferencia clínica ya que sus constantes fisiológicas (tanto temperatura, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria) se encontraron dentro de los parámetros normales. La coloración de la mucosa antes, después del procedimiento quirúrgico y durante todo el tiempo de estudio en todos los casos se presentó de color rosáceo.

En la herida quirúrgica se presentó inflamación moderada y dolor durante la primer semana postcirugía. En ningún animal se presentó sangrado postquirúrgico después de la cirugía y la herida quirúrgica en los dos grupos de estudio se encontró bien cicatrizada a las 2 semanas postcirugía.

En cuanto a la evaluación de la disnea, ninguno de los animales de ambos grupos la presentó.

Hallazgos radiológicos.

Radiológicamente, al observar las placas radiográficas inmediatamente después del

procedimiento quirúrgico y al día siguiente posterior a éste y durante todo el estudio se observaron cavidades nasales libres sin presencia de imagen sugestiva de hematoma o infección.

Hallazgos macroscópicos.

Cuando los animales fueron sometidos a eutanasia, a la evaluación macroscópica ningún animal del grupo I (PBTGL) presentó evidencia alguna de infección, dehiscencia o rechazo y se observó integración de las tiras de PBTGL al septum caracterizada por el desarrollo de una cicatriz con aspecto de tejido de mucosa nasal, que cubrió completamente el defecto creado, con bordes regulares, de coloración y textura similar a la mucosa sana circundante.

En el grupo II (CONTROL) en cinco de los animales la perforación en el septum se mantuvo, aunque los bordes de mucosa de ambas fosas nasales se unieron a través del defecto. Sin embargo en uno de los animales la perforación se encontró cubierta por tejido con aspecto de mucosa nasal.

Hallazgos microscópicos.

Microscópicamente en los animales del grupo I, se observó pérdida del epitelio con inflamación moderada y degeneración del cartílago en la zona que se produjo la perforación. También se pudo apreciar el desarrollo de fibras de colágena tanto sobre el PBTGL como a los alrededores del cartílago septal (Figura 1). En uno de los animales, la inflamación fué principalmente a base de linfocitos y además se presentó una reacción granulomatosa con células gigantes de reacción a cuerpo extraño en la zona en donde se colocó la sutura. En 4 de los 6 cerdos de este grupo se observó el desarrollo de calcificaciones adjunto al PBTGL (Figura 2).

Todos los animales del grupo II mostraron degeneración del cartílago septal en los bordes de la perforación con escasa a moderada inflamación, además de presentar pérdida parcial del epitelio y desarrollo de fibras de colágena alrededor del cartílago y epitelio (Figura 3).

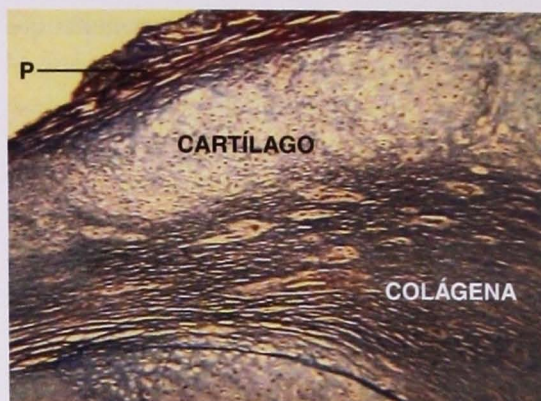


Figura 1. Foto micrografía en la que se observa el PBTGL (P), cartílago y el desarrollo de fibras de colágena a los alrededores de la bioprótesis y cartílago septal. Masson aumento original 2.5x.

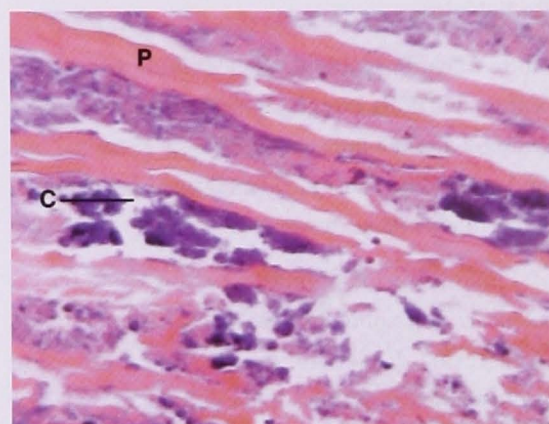


Figura 2. Foto micrografía que muestra el PBTGL (P) y las calcificaciones (C). H-E, aumento original 10x.

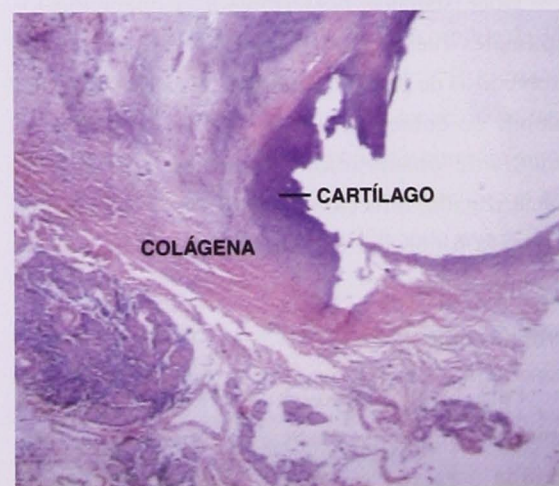


Figura 3. Foto micrografía en la que se observa la pérdida de continuidad y degeneración del cartílago septal en la zona en donde se produjo la perforación experimental y el desarrollo de las fibras de colágena en un animal del grupo control. H-E, aumento original 2.5x.

VII. DISCUSIÓN.

Las perforaciones nasoseptales constituyen una complicación clínica con un aumento relativamente progresivo en los últimos años, al incrementarse los accidentes derivados de traumatismos nasales y faciales por el aumento de violencia, así como de accidentes automovilísticos, toxicomanías y mayor frecuencia en la realización de cirugía nasal con fines estéticos. Actualmente, se le ha prestado interés al tratamiento oportuno de estos pacientes, sin embargo a pesar de los cuidados médicos, ocasionalmente es inevitable la existencia de perforación septal.

En la historia de la cirugía de reparación de perforaciones septales, se describen un gran número de técnicas quirúrgicas, en las que se intentan rotar colgajos de mucosa nasal para cubrir el defecto, pero hasta el momento los resultados son desalentadores en los pacientes con perforaciones septales mayores, en donde en ocasiones el resultado final es un defecto mayor.

Ante este panorama sombrío para el paciente y la frustración que ha significado para la otorrinolaringología, sin lugar a duda, una expectativa preocupante y a la vez deseada, sería encontrar una técnica que permita el crecimiento de la mucosa nasal, sin comprometer la irrigación de la misma. El pericardio bovino es un material biológico que ha demostrado ser útil en el cierre de perforaciones toracoabdominales y en cirugía cardiovascular en humanos, debido a que posee buena aceptación tisular, no se rechaza, tiene fácil manejo quirúrgico y es de bajo costo, lo cual incrementa significativamente el beneficio clínico de los pacientes. (29, 33, 34, 35, 36, 39, 40, 41).

El pericardio bovino en comparación con otros materiales utilizados como injerto (cartilago auricular y costal, cortical de hueso temporal, silastic, medpore), presenta algunas ventajas, como: El no crear un defecto en el sitio donador, no requiere la irrigación vascular para su integración en los tejidos receptores, se integra fácilmente a los tejidos sin presentar rechazo inmunológico (29, 33, 34, 35, 36, 39, 40, 41), su consistencia permite fijarse al cartilago mediante material de sutura.

En este trabajo se evaluó la utilidad, cicatrización e integración a los tejidos nasoseptales del pericardio bovino tratado con glutaraldehído y liofilizado, después de cerrar un defecto de septum cartilaginoso en un modelo experimental porcino.

Al realizar los cultivos microbiológicos del PBTGL después de 15 días de preparados y antes de que fueran utilizados para la reparación de las perforaciones septales en los cerdos, encontramos que todos fueron negativos debido a que el glutaraldehído además de actuar como agente curtidor que incrementa la estabilidad y la fuerza de las uniones cruzadas del tejido, también actúa como germicida desnaturalizando las proteínas de los agentes infecciosos y con esto reduce la antigenicidad (28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42). Los resultados de este estudio coinciden con los observados por el grupo de cirugía experimental de los doctores Jasso y Santillán quienes antes de hacer reparaciones toracoabdominales tanto en forma experimental (en animales) como clínica (en humanos), sometían el PBTGL a cultivos microbiológicos y ellos nunca observaron el desarrollo de algún agente infeccioso (33, 34, 35, 36, 39, 41). Estos hallazgos tienen similitud con los encontrados por el Dr. Rey y colaboradores, quienes tampoco observaron crecimiento de microorganismos en sus cultivos de PBTG que utilizó para formar tubos que se colocaban como sustitutos de aorta abdominal en perros (43, 44), así como el utilizado para la realización de hernioplastías ventrales en equinos (45) y canídeos (46).

En la clínica de hernias del Hospital General Dr. Manuel GEA González, también observaron que el PBTG sometido a cultivos microbiológicos que se uso para el tratamiento de hernias postincisionales (39) y en el caso de una paciente con agenesia de piso pélvico (29), en ningún caso se observó desarrollo de agentes infecciosos.

Con respecto a la evaluación clínica en todos los animales, esta fue satisfactoria, debido a que en ningún animal se presentó dificultad para respirar durante todo el tiempo de estudio, además de que no se encontraron complicaciones de ningún tipo en el área quirúrgica.

Microscópicamente se observó en los animales del grupo I la zona del defecto completamente cubierta por una cicatriz con apariencia de mucosa nasal, de bordes regulares, de coloración homogénea con relación a los tejidos circundantes, sin alteraciones de la morfología estructural original de la nariz del cerdo, lo que se correlaciona con lo descrito por otros autores quienes mencionan que el PBTG es una base sobre la cual se forma una cicatriz "funcionalmente adecuada" (33, 34, 35, 40, 41). Mientras que en el grupo II, se observó la persistencia de la perforación creada experimentalmente, debido a que no se tenía un puente de crecimiento para la mucosa nasal (PBTGL).

Las muestras examinadas por microscopía de luz en los sujetos de estudio del grupo I de este trabajo, mostraron buena integración de la bioprótesis (PBTGL) al septum, caracterizada por una buena cicatrización con formación de tejido fibroso (constituído principalmente por fibras de colágena y fibras elásticas) sobre la colágena propia del PBTGL, así como en la periferia de éste incluyendo el cartílago. También mostraron reacción inflamatoria mínima con presencia de algunos linfocitos. Estos datos señalan que el tratamiento del pericardio con glutaraldehído y liofilizado, efectivamente reduce la antigenicidad del tejido con lo que se bloquea el fenómeno de rechazo y lo convierte en un material inerte, ya que en ningún animal de este estudio se presentó reacción de rechazo al injerto (28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42). También estos resultados confirman que estas bioprótesis actúan como soporte para la incorporación de tejido fibroso, como lo han observado varios investigadores al utilizar este material para la reparación de hernias tanto en humanos como en animales (29, 32, 33, 34, 35, 36, 39, 40, 41, 42).

La presencia de inflamación moderada con presencia de linfocitos en estas muestras fué debida principalmente a que se presentó un proceso de inflamación crónica en las que los linfocitos se presentan por motivos desconocidos. Sin embargo este tipo de inflamación crónica siempre termina en cicatrización (aunque esta puede ser con

deformidades o con formación de adherencias) (47,48,49).

Con respecto a la presencia de células gigantes a cuerpo extraño en la zona de las suturas, en un animal del grupo I, es una respuesta de inflamación crónica granulomatosa, en la cual la poliglactina 910 (Vycril, Ethicon) que es un material de sutura absorbible y que fué el utilizado para fijar el pericardio, actuó como un irritante que provocó la fusión de los macrófagos que fueron a digerirlo y por eso se formaron las células gigantes a cuerpo extraño (47,48,49).

Con respecto a las calcificaciones observadas, se debieron a que el glutaraldehído con el que se trataron estas bioprótesis, favorecen su desarrollo (28, 29, 30, 31, 32).

En los cerdos del grupo II no se observó el cierre de la perforación, porque el desarrollo de tejido fibroso, no contó con una superficie sobre la cual continuara su crecimiento.

Todos estos hallazgos microscópicos observados en este trabajo, coinciden con los de otros estudios que describen el uso de este tipo de bioprótesis para reparar tráquea, pared abdominal, pared torácica, así como diafragma, y en estos se menciona que este biomaterial posee varias ventajas como producir baja reacción a cuerpo extraño ya que es un material inerte, tiene bajo potencial infeccioso y es un soporte para la incorporación de tejido fibroso fuerte y flexible que forma una buena cicatriz, además de tener fácil manipulación quirúrgica, su obtención y preparación con glutaraldehído, así como su liofilización, tienen un bajo costo (29, 32, 33, 34, 35, 36, 39, 40, 41, 42).

VIII. CONCLUSIONES.

De acuerdo a lo descrito, se puede concluir que:

- El cerdo constituye un modelo experimental adecuado para la realización de cirugía nasal.
- Las bioprótesis de PBTGL preparadas en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

(INER) tienen un costo mínimo en comparación con el comercial, son fáciles de preparar, poseen adecuada resistencia, flexibilidad y manejo quirúrgico.

- El PBTGL preparado en el INER, es un material adecuado para el cierre de las perforaciones septales en un modelo experimental porcino.
- Las prótesis de material biológico preparadas en el INER, actúan como un soporte para el desarrollo de colágena sobre el defecto septal creado en forma experimental.

IX. LITERATURA CITADA.

1. - Rollin K. Daniel. Rhinoplasty, Primera edición, Aesthetic Plastic Surgery, E.U.A., 1993.
2. - Russell y cols. Septal Perforation Repair With Acellular Human Dermal Allograft, Arch Otolaryngol Head Neck Surg, vol. 124, Alexandria, Egipto, JAN 1998. Pp 73-78.
3. - Mondragón y cols. Resección De Tumores De Vena Cava Inferior Con Emplazamiento De Pericardio Bovino, Instituto de Cancerología, México., J. Am. Coll. Surg. Junio 1998, 186 (6), 717-9.
4. - David TE. El Uso De Pericardio En Cardiopatías Adquiridas, Toronto Canadá, Artículo de Revisión Tutorial, NLM CIT ID. 98161236.
5. - Hiester y Sacks. Sitios De Selección Óptimos De Pericardio Bovino, Miami, Florida. NLM CIT, ID. 98118885.
6. - Tomazic y cols. Un Modelo De Difusión En Vitro Para El Estudio De Calcificación De Tejido De Pericardio Bovino, Maryland EUA, NLM CIT ID 98085138.
7. - Biasi y cols. Pericardio Bovino Procesado Como Parche De Angioplastia Para Endarterectomía Carotídea, Milán, Italia. Cardiovasc Surg. Octubre 1996; 4(5): 591-5
8. - Circulación. Prevención De Calcificación En Bioprótesis Valvular Cardíaca Por Preincubación De Etanol, Enero 1997, Circulación, 95 (2), 479-88.
9. - Manejo Quirúrgico De Absceso Aórtico. J Card Surg, Marzo 1997; 12(2) 262-6.
10. - Reparación Quirúrgica De Un Neurisma Falso De Aorta Ascendente Siguiendo Un Transplante Cardíaco Ortotópico, Eur J Cardiothorac Surg, Junio 1997, 11(6): 1174-5.
11. - Influencia De Polietilenglycol En Vitro Sobre Degradación Y Calcificación De Pericardio Bovino, J Biomater Appl, abril 1997, 11(4): 430-52.
12. - Resultados Quirúrgicos En Endocarditis Infecciosa Activa, Eur J Cardiothorac Surg, Enero 1997, 11(1): 46-52.
13. - Reparación De Estenosis Valvular Aórtica Con Pericardio Bovino, Ann Thorac Surg, Febrero 1997, 63(2): 465-9.
14. - Utilidad De Pericardio Bovino Para Reconstrucción Valvular Pulmonar, J Herat Valve Dis, enero 1998, 7(1), 54-61,
15. - Modificaciones Mecánicas De Pericardio Humano Después De Inmersión En Glutaraldehído Al 0.625%, J Herat Valve Dis., Enero 1998, 7(1), 24-9.
16. - El Uso De Pericardio En Enfermedad Cardíaca Adquirida, J Herat Valve Dis., Enero 1998, 7(1), 13-8.
17. - Reparación Valvular Aórtica Con Pericardio Bovino, Ann Thorac Surg, Febrero 1998, 65(2), 601-2.
18. - Pericardio Bovino vs. Colágeno Bovino En Operaciones De Reducción Pulmonar, Ann Thorac Surg, enero 1998, 65(1), 217-9.
19. - Modelo De Difusión En Vitro Para El Estudio De Calcificación De Tejido De Pericardio Bovino, J Pharm Sci, diciembre 1997, 86(12), 1432-8.
20. - Rinsho y cols. Pericardio Bovino Vs Pericardio Autólogo En Parche De Reparación De Daño Valvular De Tetralogía De Fallot, Abril 1994, 14(2), 129-32.
21. - Pericardio Bovino Para Injertos Durales, Neurosurgery, diciembre 1997, 41(6), 1446-7.
22. - Pericardio Bovino Procesado Como Parche De Angioplastia Para Endarterectomía Carotídea, Cardiovasc Surg, diciembre de 1996, 4(6), 848-52.
23. - Nuevos Tratamientos Usando Alginato Para Reducir La Calcificación De Bioprótesis Cardíaca Bovina, J Biomater Sci Polym De, 1997 8(12): 919-30.
24. - Pericardio Bovino Tratado Con Glutaraldehído, Artif Organs, Sept 1997, 21(9), 1007-13.
25. - Emplazamiento Valvular Mitral Y Aórtico Con Reconstrucción Del Cuerpo Fibroso, J Thorac Cardiovasc Surg, Noviembre de 1997, 114(5), 766-71.
26. - Reglamento de La Ley General de Salud en Materia de Investigación para Salud. Título séptimo, capítulo único, sector salud 1987.
27. - Guide for the Care and Use of Laboratory Animals US. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, rev. 1985.
28. - Allen, W.W., Didio L.J. and Zacharias A.: Microscopic study of normal parietal pericardium and unimpanted Puig-Zerbini pericardial valvular heterografts. J thorac Cardiovasc Surg 1984; 87: 845-55.
29. - Athie, A.J., Martin, S., Santillan, P. Y Mijares, J.M.: Pelvic floor reconstruction with bovine pericardium treated with glutaraldehyde. Abstract book 37th World Congress of Surgery, International Surgical Week ISW97. International Society of Surgery, Society International de Chirurgie 1997. P117 (468).
30. - Bodnare E.: Observations on glutaraldehyde-treated heterologous cardiac valves. Thorax 79; 34: 794-800.
31. - Carpentier A., Lemaigre G., Robert L., Carpentier S., and Dubost C.: Biological factor affecting long-term results in valvular heterografts. J. Thoracic Cardiovasc Surg. 1969; 58: 467-83.
32. - Graenwöger M., Sider J., Fitzal F., Zelenka C., Windberger U., Grimm M., Moritz A., Böck P. and Wolner E.: Impact of glutaraldehyde on calcification of pericardial bioprosthesis heart valve material. Ann Thorac Surg. 1996; 62: 772-77.
33. - Jasso Victoria R., Olmos J.R., Arreola J.L., Sotres, A., Vanda B. y Santillan Doherty, P.: Reconstrucción del esternón con pericardio bovino tratado con glutaraldehído (PBTG). Estudio experimental. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. 1995, 8 (3): 189-91.
34. - Jasso-Victoria, R., Olmos, J.R., Cedillo, I., Arreola, J.L., Sotres, A. y Santillan-Doherty P.: Surgical model of intrauterine fetal reconstruction of the diaphragm with a biological bioprosthesis. Abstract book 37th World Congress of Surgery, International Surgical Week ISW97. International Society of Surgery, Société Internationale de Chirurgie 1997, p 234 (934).
35. - Olmos Zuñiga, J.R.: Estudio funcional y microestructural de bioprótesis de pericardio bovino tratado con glutaraldehído en diafragma de perros. Tesis de Licenciatura. México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. 1990.
36. - Olmos Zuñiga, J.R., Jasso, R., Sotres, A., Arreola, J.L., Gaxiola, M, Vanda B. y Santillan Doherty, P.: Utilización de bioprótesis liofilizadas en la reparación de defectos abdominales en ratas. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. 1996, 9 (3): 183-6.
37. - Reece I.J., Noort Van R. and Martin R.P.: The physical properties of bovine pericardium. A study of the effects of stretching during chemical treatment in glutaraldehyde. Ann Thorac

- Surg. 1982; 5: 480-85.
- 38.- Rey A., Aguilar G.M. y Marquez L.A.: Parches vasculares de pericardio de bovino tratado con glutaraldehído en la aorta abdominal del perro. Ultraestructural y funcionalidad. *Cirujano General*. 1986; 9: 712-18.
 - 39.- Santibañez-Salgado, J.A.: Tratamiento Quirúrgica de Hernias Postincisionales con pericardio bovino tratado con glutaraldehído. Tesis de Especialidad. México, D.F. México: Facultad de Medicina. UNAM. 1993.
 - 40.- Santillán-Doherty, P., Jasso R., Sotres, A., Olmos, R., Arreola, J.L., García, D., Vanda, B. y Gaxiola M.: Reparación de defectos de pared toracoabdominal de perros con bioprótesis de pericardio bovino. *Rev. de Investigación Clínica*. 1995; 47: 436-46.
 - 41.- Santillán-Doherty, P., Jasso, R., Sotres, A., Olmos, R., Arreola, J.L., et al.: Thoracoabdominal wall repair with glutaraldehyde-preserved bovine pericardium. *Journal of Investigative Surgery*. 1996; 9: 45-55.
 - 42.- Valente M. and Bartolotti U.: Glutaraldehyde preserved porcine bioprosthesis. Factors affecting performance as determined by pathologic studies. *Chest*. 1983; 83: 4-12.
 - 43.- Rey A., Marquez L.A. y Heine J.L.: Pericardio bovino tratado con glutaraldehído en la aorta de perros. *Cirujano General*. 1982; 6: 161-65.
 - 44.- Rey A.: Hernioplastía ventral infraumbilical en equino con pericardio de bovino tratado con glutaraldehído. Reporte de un caso. *Memorias del primer congreso Nacional de Cirugía Veterinaria*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. México D.F., 1987; 136-38.
 - 45.- Rey A., Aguilar G.M. y Marquez L.A.: Parches vasculares de pericardio de bovino tratado con glutaraldehído en la aorta abdominal del perro. Ultraestructural y funcionalidad. *Cirujano General*. 1986; 9: 712-18.
 - 46.- Reyes D.F.: Hernioplastía ventral en caninos con bioprótesis de pericardio de bovino tratado con glutaraldehído. Tesis de licenciatura. México, D.F. México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. 1990.
 - 47.- Peacock E.E.: Control of wound healing and scar formation in surgical patients. *Arch Surg*. 1981; 116: 1325-29.
 - 48.- Robbins S.L. and Cotran R.S. *Patología Estructural y Funcional*. 2da edición. México, D.F.: Interamericana S.A. de C.V. 1984; 53-99.
 - 49.- Rubin E. And Farber J.L.: *Patología Fundamentos*. 1ra edición. México, D.F. Medica Panamericana S.A. de C.V. 1992: 37-51.

Reporte de una familia con síndrome de QT largo, forma recesiva, Jervell y Lange Nielsen.

Juan E. Domínguez-Aburto López¹; Fabiola Huesca Hernández¹; Mario Rene Romero González²; Carlos Zamora³; Luz Minerva Cuesta Córdova⁴; Dr. Santiago Mendoza Benítez⁵

1 Instituto de la Comunicación Humana/CNR, SSA; 2 Hospital Central Norte, PEMEX; 3 Instituto Nacional de Cardiología, SSA; 4 Hospital General de PEMEX Tampico; 5 Hospital Civil de Cuernavaca.

Resumen:

El Síndrome de QT Largo es una enfermedad genéticamente heterogénea, tiene tres variantes: la autosómica dominante, llamada Síndrome de Romano Ward, la forma esporádica ó Síndrome de Brugada; y la forma recesiva, mejor conocida como Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen (SJLN) que es un padecimiento de herencia autosómica recesiva, que consiste en: sordera neurosensorial profunda congénita bilateral y cardiopatía caracterizada por un intervalo QT largo y que puede manifestarse con ataques sincopales y muerte súbita, que aparece en la temprana infancia y al inicio de la adolescencia. Es de baja incidencia. En este trabajo se reporta a una familia consanguínea de cinco miembros, dos de los cuales diagnosticamos como Síndrome de QT Largo, forma recesiva, Jervell y Lange Nielsen por métodos cardiológicos, audiológicos y genéticos. La incidencia de este síndrome en México es desconocida, pocos son los casos reportados, el tratamiento oportuno puede reducir su letalidad.

Abstracts:

The QT long syndrome is a genetic heterogeneity disease, It has three variants: dominant, called Romano Ward syndrome, sporadic form or Brugada Syndrome; and recessive form, well-known as Jervell and Lange-Nielsen Syndrome (JLNS) which is an ailment of autosomal recessive inheritance that consists in: bilateral, congenital, profound, sensorineural deafness and cardiopathy characterized by a QT long interval, that can be manifest with syncopal attack in early childhood and at the begin of adolescence and sudden death. Its incidence is low. This report show a consanguinity family of five membres, with two members affected diagnosed as QT Long Syndrome, recessive form, SJLN for cardiologic, audiological and genetics methods. The syndromic incidence is unknown in Mexico, fews cases are reported. The treatment timely decrease the letality.

INTRODUCCIÓN

En 1957, Antón Jervell y Fred Lange-Nielsen (1), publican la descripción del síndrome que lleva su nombre: Síndrome de Jervell y Lange Nielsen

(SJLN), también se le conoció como Síndrome Sordo cardíaco; en 1958 se reporta el modo de transmisión: autosómico recesivo (2). Romano, Ward y otros,

estudian a dos familias con QT largo, pero con audición normal y un patrón autosómico dominante (3)(4). Posteriormente se describe el Síndrome de Brugada, el cual comparte con los anteriores el alargamiento de QT y la muerte súbita, pero con herencia esporádica (5). (Entidades que hasta ese momento se consideran independientes). En 1998, se les asocia como una sola entidad, en el Síndrome de QT Largo, que es considerado genéticamente heterogéneo (6).

El comportamiento audiológico en el SJLN, corresponde a una sordera neurosensorial, congénita, profunda y bilateral SNHL, lo cual condiciona la ausencia y/o severo retraso en el desarrollo del lenguaje (7), ya que los umbrales tonales de esta sordera, quedan por fuera de la zona de la palabra, tanto en frecuencia (500 a 4000 Hz), así como de la intensidad en que el oído humano capta la voz, (< de 70 dB.).

El SJLN variante recesiva del Síndrome QT Largo (SQTL), tiene anomalías electrocardiográficas caracterizadas por un intervalo Q-T prolongado, episodios sincopales repetidos y muerte súbita en la niñez y adolescencia, con una expectativa de vida corta, Spalawski, 1997 (8). Los portadores presentan el intervalo Q-T largo o limítrofe, (5),(9). El intervalo QT representa la diferencia de potenciales no cancelados durante la despolarización y la repolarización ventricular. Se mide del comienzo del complejo QRS al final de la onda T en la derivación DII. Se acorta cuando aumenta la frecuencia cardiaca y se prolonga cuando disminuye la cifra medida, por esta razón, debe ser corregida de acuerdo a la frecuencia cardiaca. Se utiliza, para ello, la fórmula de Bazett, que señala que el QTc (corregido) = $k(R-R)/\sqrt{}$; donde k equivale a una constante de 0.397 para el hombre y 0.415 para la mujer. En ritmo sinusual un intervalo QTc < 450 mseg en el hombre y de 460 mseg en la mujer se considera anormalmente prolongado. Un intervalo QTc con valores entre 350 y 440 mseg se considera en el límite superior a lo normal, denominado limítrofe. (10)

En el SQTL excede frecuentemente los 550 mseg y se acompaña de cambios intermitentes de la onda T (inversión). Ver figura 1, extrasístoles ventriculares

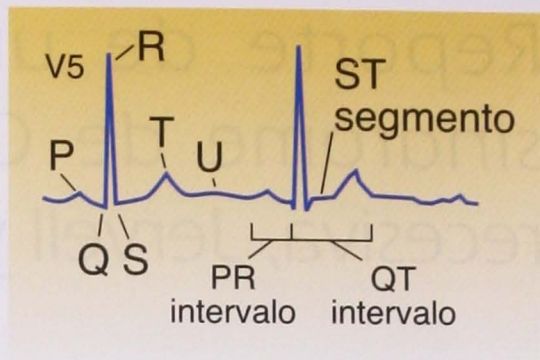


Figura 1

acopladas, bradicardia sinusual y de taquicardia ventricular "helicoidal" denominada "torsade de pointes" (11).

Tales cambios electrocardiográficos, de fibrilación ventricular y muerte, suelen desencadenarse por ejercicio o estrés.

La incidencia estimada de nacimientos vivos del SJLN es del orden de 1.6 a 6 casos por millón,(12),(8). Dentro de las Sorderas Congénitas Profundas Neurosensoriales (SCPNs) la del SJLN representa el 0.25%, correspondiente a 1/100 000 en población general. (13) En el país no se cuenta con reportes de su incidencia.

El SQTL, es causado por la mutación de seis genes, el LQT1 al LQT6. Por otro lado, el SJLN puede estar causado por la mutación de la proteína KCNE1, producida por el gene LQT4, que esta asociada con el intercambio iónico del corazón y que está localizado en los cromosoma 11p15.5 (14) y 21q22.1-q22.2. (15).

CASO

El presente un estudio fué realizado a partir de una familia con padres consanguíneos, aparentemente sanos, quienes tuvieron tres hijos varones, dos de ellos con sospecha de SJLN.

Se recibe a un paciente masculino producto de la primera gesta que fué enviado por la División de Diagnóstico con una impresión diagnóstica de Cortipatía bilateral probablemente debida a causas adversas al prenatales y consanguinidad.

Se realiza la historia clínica genética, descripción fenotípica y se esboza el Árbol Genealógico. El propósito en efecto tenía antecedentes de factores adversos pre y peri natales, tales como amenaza de aborto a los 40 días, cesárea por sufrimiento fetal importante F.C.F. 88.

El padre de 35 años aparentemente sano y la madre de 26 años, sana también, con embarazo de 8/12. Informaron que el propósito presentaba crisis convulsivas desde los tres meses, con relajación de esfínteres y pérdida del conocimiento. Siendo tratado por el médico especialista con Epamin, Tegretol y Valium.

El estudio psicológico reportó: Hipoacusia mixta más problema de integración. Maduración normal.

El resultado del estudio audiológico fué: Hipoacusia profunda sensorial.

El fenotipo además de la hipoacusia presentó macrotia discreta unilateral derecha; sin otros datos patológicos.

En el Árbol genealógico se detectó que existe consanguinidad entre el padre y la madre, pero no se pudo precisar el grado por la falta de información. Además se anotó la existencia de unos primos en tercer grado que habían fallecido a edad temprana, no pudiéndose precisar la causa de la muerte, se refiere que pudieron presentar hipoacusia.

El Diagnóstico al que se llevó fué "Hipoacusia sensorial que parece no ser de tipo hereditario, sino

secundaria al sufrimiento fetal del producto al nacimiento.

Dos años después, los padres acuden nuevamente trayendo a dos hijos más, el producto del embarazo que presentaba la madre en la anterior ocasión. Este era varón normo-oyente y aparentemente sano. El producto de la tercera gesta, igual varón de 10 meses no tiene respuesta a estímulos sonoros. Además los padres solicitan consulta para otra familia que dicen es prima de sus hijos y que presenta hipodesarrollo del lenguaje al parecer secundario a hipoacusia, presenta además crisis convulsivas.

Diagnóstico envía a genética a los pacientes con diagnóstico de Cortipatía bilateral autosómica recesiva.

Se realiza el interrogatorio y los estudios correspondientes y en esta ocasión los padres aportan numerosos datos que permiten ampliar el Árbol genealógico determinándose su consanguinidad de tercer grado entre ellos; los abuelos maternos tienen el mismo grado de consanguinidad.

La paciente referida, dicen los padres de los propósitos que es prima de sus hijos, resulta ser tía de los casos índice, además de provenir de otra línea consanguínea, ya que entre los padres de ella hay consanguinidad en segundo grado. Así también se determina la existencia de otros familiares, once en total, con probable hipoacusia, desmayos, crisis convulsivas y/o muerte súbita. El más pequeño de los tres hermanos, no sufre aún de crisis.

Figura 2

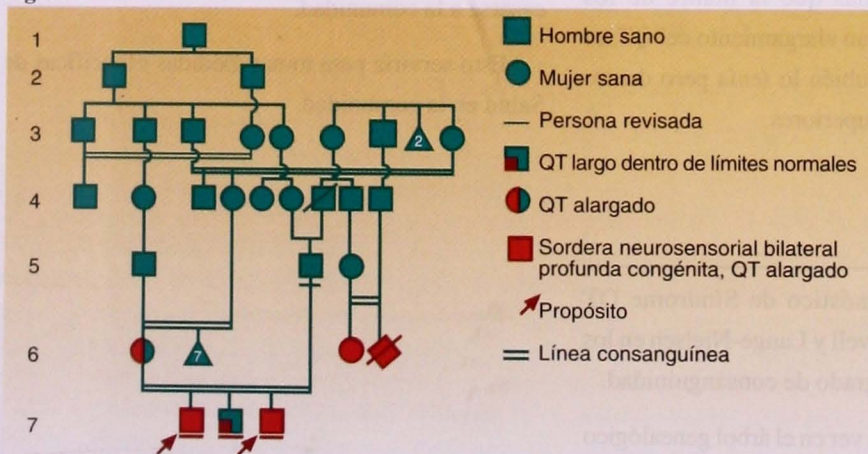


Figura 3

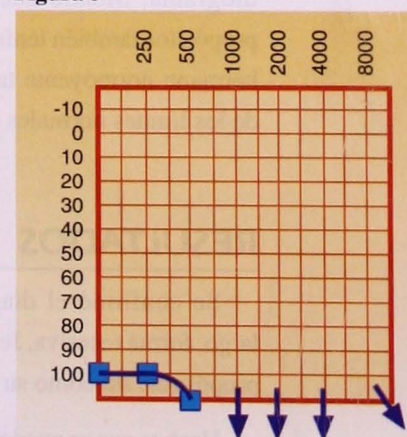


Figura 4

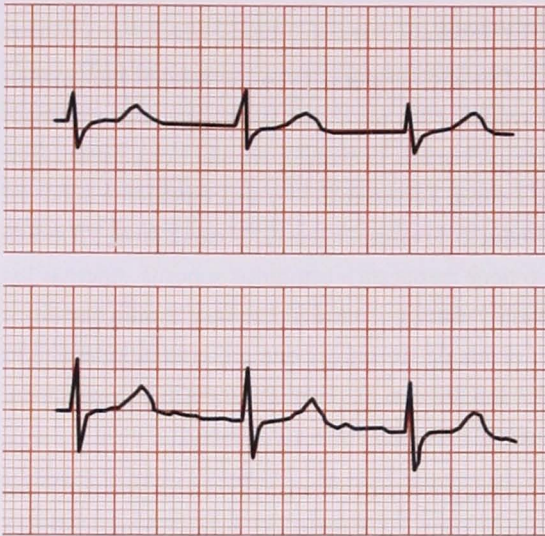


Figura 5



Sospechando Síndrome de QT Largo forma recesiva Jervell y Lange-Nielsen se hizo contacto con el Servicio de Cardiología Pediátrica, del Instituto Nacional de Cardiología. El cual confirmó la sospecha de alargamiento QT en el electrocardiograma. Siendo además que la madre de los propósitos también tenía un alargamiento del QT, su hermano normoyente también lo tenía pero dentro de los límites normales superiores.

RESULTADOS

Se confirmó el diagnóstico de Síndrome QT largo, forma recesiva, Jervell y Lange-Nielsen en los propósitos, así como su grado de consanguinidad.

Hechos que se pueden ver en el árbol genealógico de la familia, figura 2, en donde se muestra con una

línea doble las relaciones de consanguinidad. Los estudios audiométricos (figura 3) y electrocardiograma (ECG), tanto para los propósitos (figura 4) como el QT largo de la madre de los propósitos (figura 5).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Como se ha establecido los portadores pueden tener un alargamiento del QT en el ECG (9), la madre y el hermano de los propósitos lo presentan, de hecho la madre comenzó a recibir tratamiento era el efecto con beta bloqueadores, al igual que los casos índice.

Un dato importante de comentar es que los estados sincopales, se llegan a confundir con crisis convulsivas, y el tratamiento será totalmente erróneo.

La prevalencia del Síndrome QT largo, forma recesiva, Jervell y Lange-Nielsen, en México no se conoce, los casos son raros. El hecho interesante es que la familia más que la consanguinidad es que pertenecen a una población con costumbres endogámicas, lo cual con una enfermedad que puede ser letal, si no recibe tratamiento médico adecuado lo hace un problema de salud.

Esto motivó otros estudios de población, que será materia de posteriores escritos, para determinar el grado de endogamia de la población a estudiar. Ya que por referencia de los padres ésta es una población genéticamente cerrada, dado que si bien llegan a salir, los miembros que salen de la comunidad regresan a casarse a la comunidad.

Esto serviría para tomar medidas específicas de Salud en la comunidad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of Q-T interval and sudden death. *Am. Heart J.* 54: 59-68, 1957.
- 2 Levine SA, Woodworth CR. Congenital deaf-mutism, prolonged Q-T interval, syncopal attacks and sudden death. *New Eng. J. Med.* 259: 412-417, 1958.
- 3 Romano, C. Congenital cardiac arrhythmia. (Letter) *Lancet I*: 658-659, 1965.
- 4 Ward OC. A new familial cardiac syndrome in children. *J. Irish Med. Assoc.* 54: 103-106, 1964.
- 5 Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-1396.
- 6 Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, Bianchi L, Dennis A, De Fusco, et al. Recessive Variant of the Romano-Ward Long QT Syndrome? *Circulation* 97: 2420-25, 1998.
- 7 Gorlin RJ, Toriello HV and Cohen N (1995). *Hereditary Hearing Loss and Its Syndromes*. Oxford University Press. Pag. 415-420.
- 8 Splawski I, Timothy KW, Vincent GM, Atkinson DL, Keating MT. Molecular basis of the long-QT syndrome associated with deafness. *New Eng. J. Med.* 336: 1562-1567, 1997.
- 9 Schwartz JP. 2003.
- 10 Kocak G, Kara CO, Karaduman D, Kaftan A. Jervell And Lange-Nielsen Syndrome In A Deaf Children Population. *Internet J Pediat Neonatol.* 2001.2(1).
- 11 Swartz 2003. European Long QT Syndrome Information Center. Web site <http://www.qtsyndrome.ch/faq.html>
- 12 Fraser GR, Froggatt P, Murphy T. Genetical aspects of the cardioauditory syndrome of Jervell and Lange-Nielsen (congenital deafness and electrocardiographic abnormalities). *Ann. Hum. Genet.* 28: 133-157, 1964.
- 13 Moss AJ. The Long QT Syndrome: a prospective International Study. *Circulation* 1996. 71: 21.
- 14 Neyroud N, Tesson F, Denjoy I, Leibovici M, Donger C, Barhanin J, et al. A novel mutation in the potassium channel gene KVLQT1 causes the Jervell and Lange-Nielsen cardioauditory syndrome. *Nature Genet.* 15: 186-189, 1997.
- 15 Tyson J, Tranebjaerg L, Bellman S, Wren C, Taylor J, Bathen J, et al. IsK and KvLQT1: mutation in either of the two components of the delayed rectifier potassium channel can cause the Jervell and Lange-Nielsen syndrome. (Abstract) *Am. J. Hum Genet.* 61: A349 only, 1997.

Abscesos profundos de cuello en edad pediátrica.

Dr. Francisco Javier Saynes Marín.
(Medico residente de cuarto año de la especialidad de Otorrinolaringología, Hospital Juárez de México)

Dra. María del Carmen Del Ángel Lara
(Medico adscrito del servicio de Otorrinolaringología, Hospital Juárez de México)

Dr. Jorge Amador Aguilar Sánchez
(Medico adscrito del servicio de Otorrinolaringología, Hospital Juárez de México)

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Hospital Juárez de México.
México D.F.

RESUMEN

Un absceso profundo de cuello es una colección de material purulento en un espacio potencial conformado por el plegamiento de las fascias profundas del cuello, la infección puede involucrar estructuras del cuello de vital importancia que pueden comprometer la vida del paciente. Con excepción del absceso periamigdalino, los abscesos profundos de cuello son relativamente infrecuentes en los niños, sin embargo cuando se presentan son de curso rápido y requieren de manejo temprano. Se presenta la experiencia en el manejo de abscesos de cuello en pacientes pediátricos en el Hospital Juárez de México. Se realizó una revisión 45 pacientes pediátricos con esta patología atendidos en el servicio de Otorrinolaringología en el periodo de 1995 al 2002, tomando en cuenta: edad, sexo, factores de riesgo, etiología, espacios afectados, imagenología, tiempo de evolución, y el tratamiento administrado. Se mencionan las principales complicaciones y el tiempo de estancia intrahospitalaria. El tiempo de inicio de la sintomatología hasta su presentación e ingreso en el servicio el promedio fué de 11.5 días mientras que el promedio de estancia intrahospitalaria fué 7.5 días. El sitio de ubicación mas frecuente fué el espacio parafaríngeo seguido por el submandibular. De acuerdo al número de espacios afectados, encontramos que el 42% tenían un espacio afectado, y 22% dos espacios. El germen más frecuentemente hallado fué Staphylococcus aureus; 34% no desarrolló ningún germen patógeno. El manejo utilizado con mayor frecuencia fué el drenaje del absceso con antibioticoterapia sistémica, siendo la combinación penicilina G sódica + metronidazol la más empleada.

SUMMARY.

A deep abscess of neck is a collection of purulent effusion in a potential space conformed by the deep fascias of the neck, the infection can involve structures of the neck of vital importance that can compromise the patient's life. Except for the peritonsillar abscess, the deep abscesses of neck are relatively uncommon in the children, however when they are presented they are of quick course and they require early of handling. The experience is presented in the handling of neck abscesses in pediatric patient in the Hospital Juárez of Mexico. It was carried out a revision of 45 pediatric patients with this pathology assisted in the service of E.N.T in the period from 1995 to the 2002, taking into account: age, sex, factors of risk, etiology, affected spaces, imaging, time of evolution, and the administered treatment. The main complications and the time of intrahospitalary stay are mentioned. The time of beginning of the sintomatology until their presentation and entrance in the service the average was of 11.5 days while the average of intrahospitalary stay was 7.5 days. The location place but it frequents it was the parapharyngeal space continued by the submandibular space. According to the number of affected spaces, we find that 42% had an affected space, and 22% two spaces. The germ but frequently found it was Staphylococcus aureus; 34% didn't develop any pathogen germ. The handling used most frequently was the drainage of the abscess with systemic antibioticotherapy, being the combination penicillin sodium G + metronidazol the most employed.

INTRODUCCIÓN

En términos simples, un absceso profundo de cuello es una colección de material purulento en un espacio potencial conformado por el plegamiento de las fascias profundas del cuello. La infección de cualquiera de ellos puede extenderse rápidamente e involucrar estructuras del cuello de vital importancia como es la vía aérea, los grandes vasos y los pares craneales bajos, además del riesgo potencial de extenderse fuera del cuello hacia el mediastino. Con excepción del absceso periamigdalino, los abscesos profundos de cuello son relativamente infrecuentes en los niños, sin embargo en caso de los niños en edad escolar y más aún en los lactantes tienen el gran riesgo de desarrollar obstrucción de la vía aérea debido a que la laringe se encuentra ubicada en un sitio más alto a diferencia del adulto.(1, 2)

ETIOLOGÍA

Los abscesos profundos de cuello se producen generalmente por infecciones del tracto respiratorio superior siendo la infección más común la amigdalitis, seguido en orden decreciente por la rinosinusitis, faringitis, infección de glándulas salivales e infecciones odontógenas. Los traumatismos penetrantes de cuello son causas relativamente frecuentes de abscesos en niños ya sea por cuerpos extraños o iatrogénica (en el caso de las endoscopías)(1,2)

Los abscesos como todos los demás que se producen en el cuerpo humano se forman a través de cuatro etapas básicas, la primera es la de celulitis, la cual básicamente es un estado inflamatorio de la región, la segunda fase es la de organización caracterizada por la migración leucocitaria y la respuesta vasogénica, la tercera es la de encapsulamiento en la cual dicha colección purulenta se rodea de una cápsula de detritus celulares y finalmente la cuarta etapa es la de ruptura capsular (figura 1) con las consecuentes complicaciones que conlleva la ubicación del absceso en determinada región.(3)

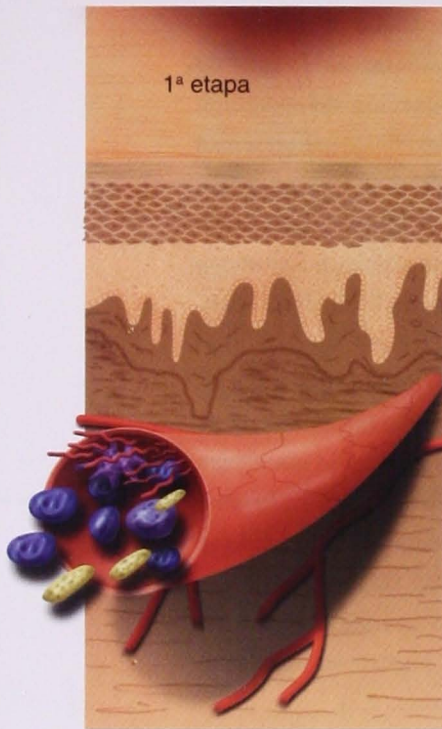
El diagnóstico diferencial de los abscesos de cuello radica en lesiones congénitas, tumores, y masas de origen desconocido. Las lesiones quísticas

congénitas de la cabeza y el cuello pueden en un momento determinado presentar un evento de inflamación con o sin producción de secreción purulenta sin embargo el cuadro clínico que presentan prácticamente es igual que el de un absceso de cuello, finalmente serán los estudios de imagen y en muchos casos el manejo operatorio en donde se reportarán como hallazgos la presencia de dicha tumoración. Dichas lesiones congénitas pueden ser higromas quísticos, quistes del conducto tirogloso y los quistes branquiales. Otro diagnóstico diferencial importante son los abscesos superficiales de cuello que tienen prácticamente la misma etiología la misma presentación clínica sin embargo por su ubicación no comprometen estructuras importantes ni se diseminan por los espacios aponeuróticos profundos del cuello y muchas de ellas pueden ser manejadas inclusive de manera ambulatoria.(2,3)

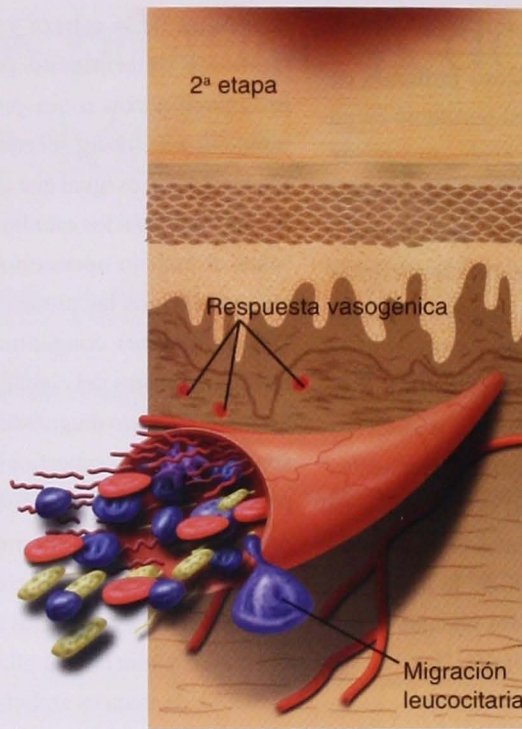
Finalmente muchas infecciones pueden cursar un estado de adenitis cervical, la cual en ocasiones puede sufrir un proceso de supuración desarrollando un absceso profundo de cuello. Es importante definir la etiología infecciosa ya que el manejo médico de muchos de ellas ha cambiado en los últimos años, principalmente aquellas debidas a rickettsias, VIH y micobacterias generalmente atípicas.45

MICROBIOLOGÍA

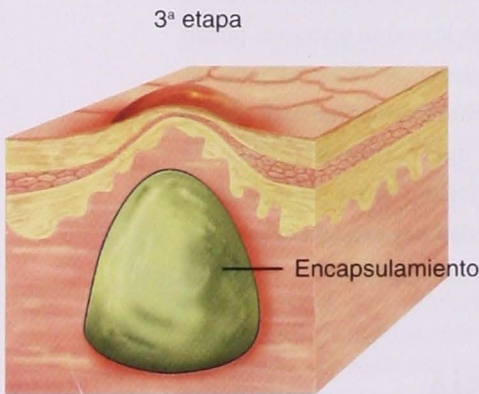
Los estreptococos beta hemolíticos del grupo A de Lancefield y *Staphylococcus aureus* permanecen aún como los agentes etiológicos más frecuentes en los abscesos profundos de cuello en los niños. Dada su relativa predominancia en la etiología de estos cuadros y a su creciente resistencia antibiótica se recomienda el uso de una penicilina resistente a penicilinasas desde el principio del manejo médico.(3) Por otro lado, si bien es cierto que los antes mencionados son los más frecuentes gérmenes aerobios en esta patología, lo más común es encontrar abscesos de etiología polimicrobiana en los cuales además de incluir gérmenes aeróbicos, también se encuentran anaerobios principalmente los organismos conocidos como *Bacteroides sp.* Es por ello



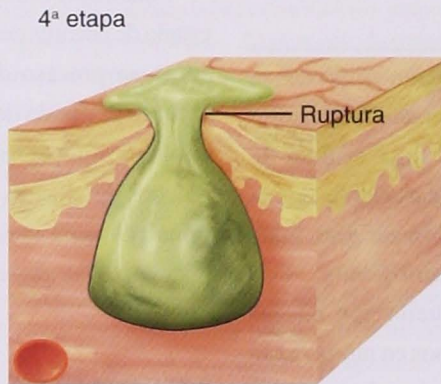
1ª etapa



2ª etapa



3ª etapa



4ª etapa

involucramiento de otros espacios donde los gérmenes anaerobios pueden estar presentes (submandibular y espacios más inferiores) el manejo puede cambiar y además es necesario agregar uno o dos antibióticos generalmente alguno contra anaerobios más un aminoglucósido.(6)

FORMA DE REPRESENTACIÓN DE LOS ABSCESOS DE ACUERDO AL ESPACIO AFECTADO

En orden de frecuencia los abscesos periamigdalinos ocupan el primer lugar en cuanto a casuística de abscesos profundos de cuello en el niño seguidos por los abscesos del espacio retrofaríngeo, y posteriormente los del espacio submandibular, parafaríngeo, bucal y parotídeo, siendo este

último el más raro.⁷ Generalmente son pacientes que refieren alguna de las situaciones arriba mencionadas como factor causal primario presentado generalmente odinodisfagia progresiva, fiebre, aumento de volumen en el cuello y en ocasiones dependiendo de la severidad del cuadro o del espacio afectado, obstrucción de la vía aérea, trismus o limitación de los movimientos del cuello. (8)

importante que ante cualquier paciente con absceso de cuello se tome mediante punción con técnica estéril una muestra la cual se llevará a cultivo y realización de antibiograma, ya que aunque inicialmente el manejo es empírico, el reporte del cultivo permitirá un mejor enfoque terapéutico, o el cambio del mismo en caso de obtener un cultivo positivo para otros gérmenes que no sea sensible a los antibióticos iniciales. Cabe mencionar que una alta incidencia de los cultivos son negativos. (1)

Algunos autores han postulado como una excepción a esta regla la presencia de abscesos periamigdalinos que generalmente son producidos por estreptococos y estafilococos, por lo que el manejo invariablemente es con penicilina, sin embargo el

ESTUDIOS DE IMAGEN

Desde hace algunos años las placas radiográficas simples han dejado de ser un apoyo importante en el diagnóstico siendo ahora más fidedigna la

información que aportan la tomografía computada, el ultrasonido y la resonancia magnética. Cuando se carecen de estos medios las placas pueden dar información valiosa como la presencia de ensanchamiento de la región prevertebral, la presencia de algún cuerpo extraño o la presencia de aire en sitios donde no se debe encontrar. La ultrasonografía es un método diagnóstico útil, rápido, fácil de realizar, no invasivo y no requiere de sedación para el paciente, cualidades que lo hacen en los pacientes pediátricos un excelente método diagnóstico ya que permite ubicar perfectamente la masa, definir el tipo de contenido y en un momento dado dirigir algún procedimiento de punción para fines diagnósticos o curativos.(3,4)

La tomografía computada es la técnica diagnóstica más ampliamente usada en el mundo en el apoyo diagnóstico de los abscesos profundos del cuello, su sensibilidad es mucho mayor que el ultrasonido en identificar tamaño, ubicación y extensión del absceso. Sus desventajas son que requiere de radiación ionizante y que el niño esté relativamente tranquilo para poder realizar el estudio lo que en ocasiones obliga al radiólogo a sedar al niño, además de utilizar un medio de contraste que puede causar algún tipo de respuesta alérgica. La resonancia magnética tiene algunas ventajas relativas sobre la tomografía en el sentido de no utilizar radiación ionizante, muestra las imágenes en tres planos y una mejor resolución de los tejidos blandos afectados, sin embargo también requiere de la cooperación del niño y también utiliza medio de contraste. Es importante recalcar que la necesidad de mantener tranquilos a los niños mediante sedación es un proceso riesgoso en función de que se trata de pacientes que pueden tener comprometida la vía aérea a nivel del cuello.(9)

MANEJO MÉDICO Y QUIRÚRGICO

En la mayoría de los casos los pacientes ya han iniciado alguna forma de manejo antibiótico ya que inician como una infección del tracto respiratorio

superior. Con ciertas excepciones, como en el absceso periamigdalino, el manejo médico de cualquier absceso profundo del cuello debe ser manejado con antibioticoterapia intravenosa inicialmente, con lo cual la formación de los abscesos se verá limitada remitiendo así el cuadro. Aquellos pacientes que en 48 a 72 hrs. no respondan al manejo médico, o cuya sintomatología se incremente, son candidatos al manejo quirúrgico.

En cuanto a los procesos de drenaje, la aspiración ha tenido en la última década un nuevo repunte sobretodo en aquellos pacientes con abscesos periamigdalino. Se refiere que es efectivo hasta en 94% según algunos estudios en el manejo definitivo de estos pacientes, y evitan el riesgo quirúrgico, además de ser rápido, barato y no implicar hospitalización del paciente permitiendo el manejo médico ambulatorio.(10) Sin embargo el estándar de oro en el manejo quirúrgico de los abscesos profundos de cuello es el drenaje abierto, el cual debe ser la primera opción en pacientes con compromiso de la vía aérea, inmunosuprimidos o sépticos.(11) El manejo temprano y oportuno de esta entidad permite evitar complicaciones como la obstrucción de la vía aérea per se, trismus, mediastinitis, septicemia, trombosis de la vena yugular, erosión de la arteria carótida con la consecuente ruptura, parálisis de los nervios craneales IX, X, XI y XII.(12)

A continuación presentamos parte de la experiencia que se tiene en el manejo de abscesos de cuello en pacientes pediátricos en el Hospital Juárez de México.

MATERIAL Y MÉTODOS

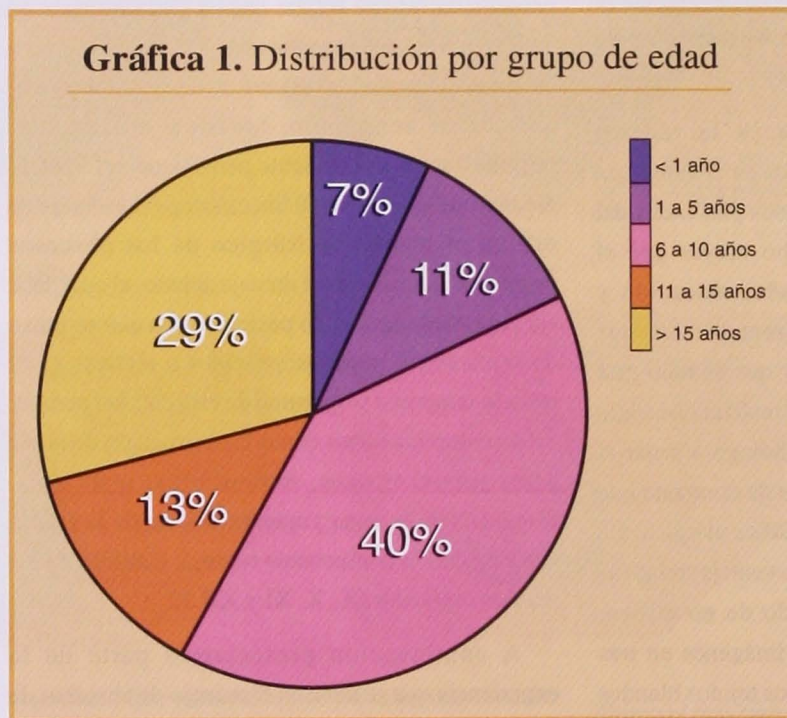
Se realizó una revisión de los expedientes clínicos de pacientes pediátricos con abscesos de cuello atendidos en el Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Juárez de México en un periodo de 5 años, desde 1995 al año 2002, tomando en cuenta las siguientes variables: edad, sexo, factores de riesgo, etiología, espacios afectados, imagenología, tiempo de evolución, y el tratamiento médico y/o quirúrgico. Se mencionan las principales

complicaciones y el tiempo de estancia intrahospitalaria.

Los resultados obtenidos de esta revisión se presenta en tablas y graficas representativas para su mejor comprensión.

RESULTADOS

En total fueron revisados 45 expedientes de pacientes menores de 17 años con abscesos profundos de cuello manejados en el servicio. El rango de edad fué de 7 meses a 17 años, siendo el



promedio 8.7 años. Del total 62% fueron varones (28 pacientes) y 38% (17 pacientes) fueron mujeres. La distribución por edad se presenta en la Gráfica 1.

En lo referente al tiempo de inicio de la sintomatología hasta su presentación e ingreso en el servicio el promedio fué de 11.5 días (rango de 2 días a 30 días). El promedio de estancia intrahospitalaria fué 7.5 días en promedio (rango de 4 a 17 días)

La sintomatología más importante en estos pacientes se muestra en la tabla I. El factor desencadenante aparente fué una infección

rinofaríngea en 65% de los casos (29 pacientes), infección ótica en 2% (1 paciente), politraumatismos 6% (3 pacientes), parotiditis 5% (2 pacientes), sarampión y varicela un caso cada uno (2% respectivamente), y finalmente en 18% (8 pacientes) no se identificó la causa

El sitio de ubicación de los abscesos de cuello de acuerdo al espacio aponeurótico afectado se muestra en la tabla II donde se observó que el principal espacio afectado fué el parafaríngeo con 66%

De acuerdo al número de espacios afectados, encontramos que el 42% (19 pacientes) solo tenían un espacio afectado, mientras que en diez casos (22%) la extensión comprendía dos espacios, y finalmente 16 pacientes desarrollaron abscesos en tres o más espacios del cuello (36%).

Del total de pacientes atendidos en el 78% (35 pacientes) se tomó cultivo de la secreción. De estos pacientes el 66% (N=20) resultaron positivos siendo el germen más frecuente *Staphylococcus aureus*, el restante 34% no desarrolló algún germen patógeno; los demás resultados son mostrados en la gráfica 2. un hecho importante de comentar es que cerca del 77% de los pacientes (35), contaban ya con uno o más esquemas antibióticos previos a su ingreso sin mejoría del cuadro.

En cuanto a los estudios de imagen en 8% (4 pacientes) se tomaron placas radiográficas de cuello encontrando entre los hallazgos más importantes: presencia de gas en tejidos blandos, aumento del espacio retrofaríngeo, y desplazamiento de la vía aérea. Cabe mencionar que en la actualidad las placas radiográficas no son tan útiles como otros estudios de imagen, y en nuestro servicio prácticamente en

Tabla 1.

Sintomatología (N=45 pacientes)	
Síntoma	Porcentaje (%) (No. pacientes)
• Fiebre	87 (39)
• Aumento de volumen en cuello	82 (37)
• Odinodisfagia	72 (32)
• Dolor cervical	51 (23)
• Disminución de la apertura bucal	47 (21)
• Anorexia	33 (15)
• Rinorrea	28 (13)
• Limitación de los movimientos del cuello	26 (12)
• Voz en papa caliente	24 (11)
• Otagia	13 (7)
• Hipotermia	13 (6)
• Cefalea	11 (5)
• Tos	11 (5)
• Dificultad respiratoria	8 (4)
• Sensación de cuerpo extraño	6 (3)
• Sialorrea	2 (1)
• Crisis febriles	2 (1)

todos los pacientes se realiza tomografía computada.

Los estudios tomográficos se realizaron en 38 pacientes (84%). De estos pacientes (38) los hallazgos más frecuentes fueron una densidad de tejidos blandos en el área afectada en 84% (32 pacientes) la cual era generalmente de aspecto heterogéneo y rodeado por una cápsula que captaba el medio de contraste; presencia de gas en 21% (8 pacientes), desplazamiento de la vía aérea en 19% (5 pacientes). Otros hallazgos obtenidos fueron la presencia de una lesión quística en dos pacientes (5%); en 20 pacientes la presencia de probables conglomerados ganglionares (52%), los cuales se caracterizaban por tener reacción perilesional y focos de necrosis; glándula submandibular aumentada de tamaño en seis pacientes (15%), y erosión de la vaina carotídea en dos casos (5%)

En el 6.5% de los casos (3 pacientes) se realizó un ultrasonido encontrando como hallazgos la presencia de una masa que

Gráfica 2. Reporte de cultivos

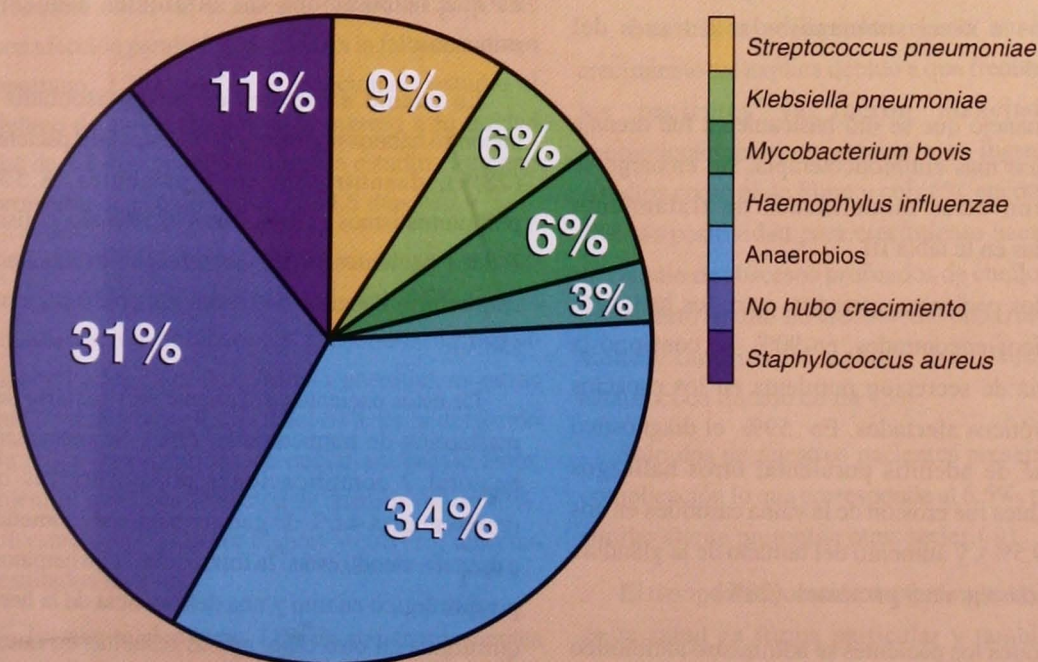


Tabla 2.

Espacio afectado (N=45 pacientes)	
Espacio afectado	Porcentaje % (N= pacientes)
• Parafaríngeo	66 (30)
• Submandibular	57 (26)
• Periamigdalino	10 (22)
• Parotídeo	9 (4)
• Retrofaríngeo	4 (2)
• Prevertebral	4 (2)
• Carotídeo	4 (2)
• Triángulo posterior	4 (2)
• Visceral	3 (1)

Tabla 3.

Manejo (N=45 pacientes)	
Manejo	Porcentaje % (N= pacientes)
• Antibioticoterapia + observación	11 (5)
• Antibioticoterapia más punción	18 (8)
• Antibioticoterapia más drenaje quirúrgico	71 (32)

ocupaba el cuello sin sombra acústica, y que permitió en un caso el drenaje del mismo a través de punción; así también se lograron detectar abscesos a nivel submandibular a través del ultrasonido

El manejo que se dió básicamente fué drenaje quirúrgico más antibioticoterapia, sin embargo se utilizaron otras modalidades de tratamiento mostradas en la tabla III

De los pacientes operados, entre los hallazgos quirúrgicos encontrados, en 90% se confirmó la presencia de secreción purulenta en los espacios aponeuróticos afectados. En 59% el diagnóstico final fué de adenitis purulenta; otros hallazgos importantes fué erosión de la vaina carotídea en dos casos (9.5%), y aumento del tamaño de la glándula submandibular en 9 pacientes (28%)

En todos los pacientes se administró antibiótico (Tabla IV). Es importante mencionar que el esquema

Tabla 4.

Esquemas antibióticos utilizados (N=26 pacientes)	
Manejo	Porcentaje % (N= pacientes)
• Penicilina G - Metronidazol	47 (21)
• Dicloxacilina - Metronidazol	20 (9)
• Penicilina G - Clindamicina	7 (3)
• Cefalotina - Metronidazol	7 (3)
• Penicilina G - Metronidazol - Amikacina	5 (2)
• Cefalotina - Clindamicina	2 (1)
• Cefalotina + Rifampicina	2 (1)
• Clindamicina únicamente	2 (1)
• Dicloxacilina - Clindamicina	2 (1)
• Eritromicina - Clindamicina	2 (1)
• Penicilina G sódica cristalina únicamente	2 (1)
• Rifampicina	2 (1)

antibiótico sugerido por nuestro servicio es el de penicilina G sódica cristalina mas metronidazol, el cual hemos visto que nos ha funcionado adecuadamente y con buena respuesta por parte de nuestra población, Sin embargo en algunas ocasiones los pacientes son ingresados por otros servicios (pediatría, urgencias) e inician otros esquemas antibióticos por lo que la elección del servicio ha sido continuar dichos esquemas y completarlos en vez de suspenderlos y reiniciar uno diferente por ello es que se menciona los diferentes esquemas utilizados.

En cuanto a factores de riesgo asociado se encontró hábitos higiénicos deficientes en 9 pacientes (28%), desnutrición en 4 pacientes (8.5%), politraumatismos en 3 pacientes (6.5%), alcoholismo en dos pacientes (4.3%), e infecciones del tracto respiratorio superior de repetición en 25 pacientes (58%).

De estos pacientes, solamente uno requirió de la realización de traqueotomía (2%). Se presentaron en total 2 complicaciones posquirúrgicas que representan el 4.6% de nuestro pacientes sometidos a drenaje, siendo estas: la formación de un hematoma posquirúrgico en uno y una dehiscencia de la herida quirúrgica en otro caso, ambas resueltas en nuestra unidad sin complicaciones posteriores

DISCUSIÓN

Existen publicados algunos estudios sobre abscesos de cuello en niños, estos resultados permiten comparar las opciones terapéuticas y el perfil del paciente que cursa con esta patología, desde el punto de vista de microbiología, espacios afectados y diagnóstico. En el estudio realizado por Ungkanont y cols.³ encontraron cierta predominancia en varones reportando un 57% de los casos evaluados, situación que también se reporta en nuestro estudio, al igual en lo que se refiere a grupos de edad afectados resultando en ambos estudios los de mayor incidencia los de la edad preescolar y escolar.

Llama la atención en nuestro estudio el número significativamente mayor de pacientes pediátricos con involucramiento del espacio parafaríngeo en 62% de los casos, submandibular 57% y periamigdalino 22%, comparado con el estudio de Ungkanont,³ quien refiere que el principal espacio afectado en su grupo de estudio fué el periamigdalino con 49%, retrofaríngeo con 22% y submandibular con 14%, mientras que el espacio parafaríngeo solo se afectó en el 2% únicamente. Esto se debe probablemente a que en el caso particular de nuestro servicio muchos de los pacientes llegan en etapas avanzadas dentro de la historia natural de su padecimiento y dado que de todos los espacios están relacionados entre sí, es frecuente observar en nuestra población pacientes con afección parafaríngea debido a la falta de manejo oportuno. ³ Tan solo en el mencionado estudio el tiempo de evolución previo al ingreso a su unidad fué de 4.3 días cuando en nuestro estudio el tiempo promedio de evolución fué de 11.5 días.

Los hallazgos tomográficos en nuestro estudio reportaron una sensibilidad del 95% en la identificación de abscesos profundos de cuello (incluidos los casos de celulitis y adenitis), mientras que tuvo una especificidad del 61% en la detección de abscesos profundos de cuello exclusivamente, mientras que en la detección de adenitis fué de 42%. Un estudio realizado por Flanary y cols (13) reportan resultados similares.

En cuanto al manejo 11% de nuestros pacientes se manejaron con observación y antibioticoterapia,

obteniéndose buena evolución, nuestros resultados concuerdan con Broughton y cols,⁹ al considerar que estos pacientes cuando presentan abscesos de tamaño pequeño y con buena respuesta inmunitaria pueden ser sometidos únicamente al manejo antibiótico, sin embargo si en un espacio de 48 a 72 hrs. no hay resolución del cuadro deben de ser sometidos a manejo quirúrgico con incisión y drenaje del absceso.

Finalmente 78 % fué sometido a drenaje quirúrgico más antibioticoterapia de forma inicial, cuando otras series reportan tasas del 44% a 60%. (7,9)

Se realizó amigdalectomía temprana en 5 pacientes de los 10 que presentaron absceso periamigdalino lo que representa el 11% de nuestra población. Otras publicaciones como la de Ungkanont reporta el 9% de su población. A los otros 5 pacientes se les realizó una punción y o drenaje en consultorio mas manejo antibiótico y se difirió la amigdalectomía posteriormente. (3,9)

En cuanto a la microbiología predominante en nuestro estudio del universo se sometieron a cultivo 35 pacientes (78%), encontrado en estos pacientes 65.8% con crecimiento bacteriano positivo mientras que el 34.2% resultó sin crecimiento bacteriano. El microorganismo más frecuente fue el estafilococo dorado con 35%;

Los casos reportados como ausencia de crecimiento, se explica debido a que frecuentemente los pacientes ya fueron manejados con antibioticoterapia previamente a su ingreso. Otros estudios como el de Simo y cols (5), encontraron un 78% de positividad para crecimiento bacteriano en su estudio de abscesos profundos de cuello mientras que el resto resultó sin crecimiento bacteriano (22%), siendo también el agente más frecuente el estafilococo dorado en un 45%.

Solo dos de nuestros pacientes presentaron una complicación lo que corresponde al 6.5%, porcentaje similar al que presentan otras series.(9)

El tiempo de evolución depende tanto del cuidado de la salud en forma particular y también de los sistemas de salud disponibles. Los factores

relacionados a esta patología como mal estado higiénico dietéticos, hacinamiento, promiscuidad e ignorancia hacen de la población ubicada en estratos socioeconómicos bajos individuos potenciales para desarrollar estos cuadros.

CONCLUSIONES

Los abscesos de cuello que se presentaron con mayor frecuencia en este estudio fueron el absceso parafaríngeo y en segundo lugar en el espacio submandibular.

El principio en el tratamiento de los abscesos profundos de cuello sigue siendo el drenaje quirúrgico temprano con el manejo antibiótico agresivo, donde la combinación de antibióticos parece ser la mejor elección.

La tomografía computada en este estudio demostró una alta sensibilidad y una relativa especificidad en el diagnóstico de absceso profundo de cuello

El número de espacios ocupados se encuentra directamente relacionado con la gravedad del padecimiento y el pronóstico de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Nicklaus PJ, Kelley PE. "Management of Deep Neck Infection". En *Pediatric Clinics of North America*, Dec 1996; Vol. 43 (6).
2. Marra S, Hotaling AJ. Deep Neck Infections. *Am J Otolaryngol* 1996; 17 (5): 287-98
3. Ungkanont K, Yellon R, Weeissman JL, Casselbrant ML, Bluestone CD. Head and Neck space infections in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 375-82
4. Strong EB, Woodward PJ, Johnson LP. Intraoral ultrasound evaluation of peritonsillar abscess. *Laryngoscope* 1995; 112(3): 375-82
5. Simo R, Hartley C, Rapado B, Fazarod AP, Sanyal D. Microbiology and antibiotic treatment of head and neck abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 23 (2): 164-8
6. Lindner HH. The anatomy of the fasciae of the face and neck with particular reference to the spread and treatment of intraoral infections that have progressed into adjacent fascial spaces. *Ann Surg* 1996; 204(6):705-14.
7. Doods B, Maniglia AJ. Peritonsillar and neck abscesses in the pediatric group. *Laryngoscope* 1988; 98: 956-59
8. Faerber EN, Swartz JD. Imaging of neck masses in infants and children. *Crit Rev Diagnostic Imaging* 1991; 31: 283-314
9. Broughton RA. Nonsurgical management of deep neck infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 14-8
10. Dharambir SS, Stanley RE. Deep neck abscesses - changing trends. *J Otolaryngol* 1994; 108: 138-43
11. Gidley PW, Ghorayeb BY, Stierberg CM. Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol head neck Surg.* 1997; 166 (1): 16-22
12. Flanary VA, Conley SF. Pediatric deep space neck infections: the Medical College of Wisconsin experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997; 38 (3): 263-71

Complicaciones hemorrágicas postcirugía de cabeza y cuello.

Utilidad del monitoreo ambulatorio de presión arterial.

24 hours Ambulatory Blood Pressure Monitor
in the diagnosis of Bleeding Complications after
Head & Neck surgery.

Jorge Alvarez de la Cadena-Sillas.
Cardiólogo. Hospital de la Fe . San Miguel Allende, Guanajuato
Lillian Hernández-García
Otorrinolaringólogo. Hospital de la Fe. San Miguel
Allende, Guanajuato

Resumen

La presencia de hemorragia post cirugía de cabeza y cuello es común. Se atribuye normalmente a problemas de elevaciones tensionales transitorias y efecto post anestésico. Se presenta un estudio prospectivo en pacientes adultos sometidos a cirugía de cabeza y cuello que presentaron hemorragia post quirúrgica. Fueron sometidos a monitoreo ambulatorio de presión arterial por 24 horas. Existió grupo control. En más del 75% de los pacientes la presencia de hemorragia se relaciona a hipertensión arterial sistémica descontrolada y de reciente inicio. El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) es de utilidad en estos pacientes para confirmar el diagnóstico.

Palabras clave: Monitoreo ambulatorio presión. Hemorragia, cirugía cabeza / cuello

Summary

Hemorrhage is a common complication after head & neck surgery and frequently related to transient blood pressure elevations & anaesthetic effect . A prospective placebo control trial was designed in adult patient underwent head & neck surgery and bleeding complications, submitted to a 24 hours BP monitor .More than 75% of the patients were positive for uncontrol and new onset systemic hypertension . Ambulatory Blood pressure monitoring is recommended In this patients to confirm the diagnosis

Key words: Ambulatory, blood pressure monitor, bleeding, head /neck surgery.

INTRODUCCIÓN

La presencia de Hemorragia y formación de hematomas postquirúrgicos son una potencial complicación en los pacientes sometidos a cirugía de cabeza y cuello. Las series reportan que entre el 1.1 y 1.3 % de los pacientes sometidos a cirugía de cabeza y cuello pueden presentar hemorragia como complicación postquirúrgica (1); y los pacientes reintervenidos por hemorragia en menos del 40% se puede identificar el vaso responsable (2).

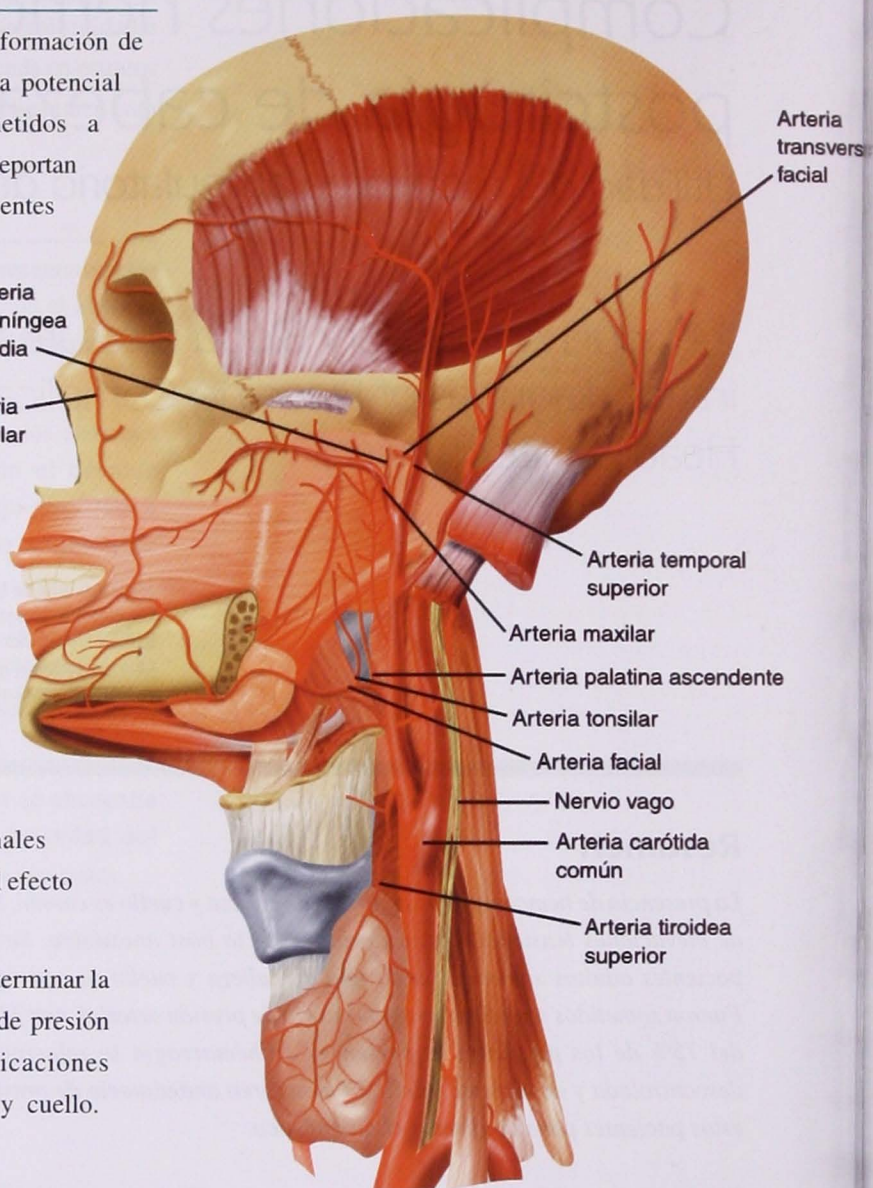
Existen factores independientes que pueden predisponer a hemorragia como la ingesta de antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes, por la presencia de hipertensión arterial sistémica sin control o de elevaciones tensionales presentes cuando el paciente sale del efecto anestésico.(3)

Es la finalidad de este estudio determinar la utilidad del monitoreo ambulatorio de presión arterial en pacientes con complicaciones hemorrágicas post cirugía de cabeza y cuello.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, transversal en todos los pacientes adultos sometidos a cirugía de formación de hematoma postquirúrgicos de Enero de 1996 a Enero de 1999.

Criterios de inclusión: Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, sometidos a cirugía de cabeza y cuello que presentaron hemorragia o hematoma postcirugía, valoración cardiovascular preparatoria cifras de tensión arterial previas a cirugía menores de 140/90 mmhg, sin importar tipo de cirugía y/o indicación de la misma.



CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron pacientes en tratamiento con antiagregantes y/o anticoagulantes, que requirieran uso de heparina, pacientes con descontrol de la presión arterial previo a cirugía, sin valoración cardiovascular preparatoria. Diátesis hemorrágicas, antecedentes de radioterapia de cabeza y/o cuello o con descontrol crónico de hipertensión arterial sistémica, uso postcirugía de antiinflamatorios no esteroides o analgésicos que interfieran en hemostasia.

Todos los pacientes fueron sometidos posterior al egreso hospitalario y como externos a monitoreo ambulatorio de presión arterial por 24 hrs.

Se utilizó un equipo Welch Allyn Tycos Quiettrak 5100-03 colocado sobre el brazo izquierdo del paciente y con el micrófono sobre la arteria braquial del mismo lado. Se programó el equipo de acuerdo a la actividad de cada paciente y al horario de sueño en 4 etapas de medición durante el día con mediciones cada 15 a 20 minutos y por la noche con mediciones cada 30 a 60 minutos. Se llenó una bitácora de actividades y síntomas durante el Monitoreo de presión. El equipo fué retirado después de 24 horas.

Se concluyó hipertensión arterial cuando el 40% de las determinaciones en el día fueron superiores a 140/90 mmhg y/o el 40% de las determinaciones en la noche mayores de 120/80 mmhg.

Se incluyó un grupo control de 20 pacientes no hipertensos que no presentaron hemorragia postcirugía.

El análisis estadístico se realizó por medio de Chi cuadrada y T de student.

RESULTADOS

De enero de 1996 a enero de 1999 se realizaron 228 cirugías de cabeza y cuello. Se excluyeron 122 pacientes, 102 por ser menores de 18 años, 10 por cifras tensionales mayores de 140/90 mmhg previo a cirugía, tres por uso de analgésicos o antiinflamatorios con efectos en hemostasia postcirugía, tres por descontrol de la presión arterial crónica, tres por falta de valoración cardiovascular y uno por antecedente de radioterapia en cuello.

Los procedimientos quirúrgicos a los que fueron sometidos estos pacientes se mencionan en la tabla I.

Se incluyeron 62 Mujeres 44 hombres con edades de 18 a 86 años con una media de 66.93 años.

14 de ellos presentaron complicaciones hemorrágicas postoperatorias, de ellos 3 presentaron criterios de exclusión y solamente 11 participaron

en el estudio 7 mujeres y 4 hombres.

El procedimiento quirúrgico al que fueron sometidos los 11 pacientes que presentaron hemorragia fué: Ritidectomía siete y drenaje de hematoma septal postraumático y/o septoplastía cuatro.

Los 11 pacientes se sometieron a monitoreo ambulatorio de presión por 24 horas como externos dentro de la primera semana posterior al alta hospitalaria. El número de determinaciones promedio en 24 horas fué de 68 en cada paciente con 56 en el día y 12 por la noche, con intervalos de cada 15 a 20 minutos en el día y cada 30 a 60 minutos en la noche.

Nueve de los 11 pacientes (el 100% de las mujeres y 2 hombres) sometidos al monitoreo de presión ambulatoria (81.81 %) resultaron positivos para hipertensión arterial sistémica, comparado con solo cuatro (20%) del grupo control ($p < 0.05$), con un promedio del 76 % de las determinaciones sistólicas elevadas y el 42 % las diastólicas en 24 horas. La tensión arterial media promedio fué de 112 mmhg en el grupo de hemorragia contra 96 mmhg del grupo control ($p < 0.05$).

Se presentó un patrón no descendente de la presión arterial en tres de los nueve pacientes. Un patrón de hipertensión nocturna aislada en uno, el patrón de tipo descendente en seis de ellos. El pulso promedio obtenido en 24 hrs fué de 86 vs 77 grupo control (N.S.)

De los nueve pacientes positivos para hipertensión arterial sistémica, dos habían sido diagnosticados previamente como hipertensos y estaban en control con diuréticos tiazídico y Betabloqueadores. Los siete restantes (seis mujeres y un hombre) fueron catalogadas como hipertensas de reciente diagnóstico y se inició manejo con terapia anti hipertensiva. La edad promedio de los nueve pacientes positivos fué de 64.2 años.

DISCUSIÓN

Como ya se ha comentado (y se menciona en la literatura), es común catalogar al paciente que

presenta hemorragia postcirugía de cabeza y cuello y se detecta hipertensión arterial sistémica como pasajera y transitoria y generalmente se llega a definir como "hipertenso rector" ya sea por factores emocionales, respuesta al dolor, efecto anestésico, y se maneja la urgencia hipertensiva como transitoria y de fácil control. Al mismo tiempo solo en menos del 40% se detecta un vaso responsable de la hemorragia, si es que estos pacientes son nuevamente reintervenidos. (3)

Nuestro estudio demuestra que la presencia de hemorragia, en pacientes adultos sometidos a cirugía de cabeza y cuello, está ligada en más de un 80% a pacientes con hipertensión arterial sistémica ya sea de reciente diagnóstico o en tratamiento pero con descontrol. El aumento de presión arterial sistémica aumentará el flujo sanguíneo en el área quirúrgica y facilitará la presencia de hemorragia en un tejido que no ha completado su proceso de cicatrización.

En nuestro estudio, el 100% de las mujeres con hemorragia resultaron hipertensas y de ellas más del 80% con hipertensión de reciente diagnóstico. Debemos de ser más cautelosos al pensar que en las mujeres los estados emocionales interferirán directamente con las elevaciones tensionales. En estos pacientes en particular la utilidad del MAPA es mayor ya que al no presentar síndrome de bata blanca (4,5,6), nos ayuda a poder catalogar a estos pacientes como hipertensos reales. Solo el 20% de los pacientes que presentaron hemorragia no fueron positivos para hipertensión arterial sistémica. En ellos los factores anteriormente descritos pudieran jugar un mayor que en los positivos por MAPA. Los resultados con los que cuenta nuestro estudio es independiente del tipo de cirugía realizada, pero si es importante mencionar que la edad promedio de estos pacientes fué de más de 65 años lo que contribuye también a tener un grupo de pacientes con mayor posibilidad para el desarrollo de enfermedades degenerativas como la hipertensión arterial sistémica entre otras (7). La presencia de hipertensión arterial sistémica relacionada a complicaciones quirúrgicas, en pacientes de edad promedio mas jóvenes, así como también en otros

Tabla 1

Ritidectomía	48
Cirugía nasal	31
Cirugía de cuello	9
Blefaroplastía	8
Cirugía de oído	5
Senos paranasales	2
Amigdalectomía	2
Laringe	1
Total	106

grupos de edad requiere de otro estudio, ya que nuestros datos no pueden ser traspolados a dicho grupos de edad por las características ya descritas en nuestros grupos.

En cuanto al patrón detectado durante el MAPA (descendente o no descendente) no encontramos ninguna variable que nos pudiera relacionar directamente con alguno de estos patrones, aunque la mayoría de ellos presenta un patrón de tipo descendente (normal) de tensión arterial (8). La importancia de los patrones detectados estriba en la relación a mediano plazo de los pacientes No descendentes (Tensión arterial que no disminuye en la noche > de 10% del promedio de aquella en el día o mayor de 120/80 mmhg) con el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, complicación directamente relacionado con el aumento de la morbi-mortalidad cardiovascular (9,10,11).

Nosotros sugerimos que en pacientes adultos sometidos a cirugía de cabeza y cuello con o sin antecedente de hipertensión arterial sistémica la presencia de hemorragia postquirúrgica como complicación, y sin factores que predispongan a ella

como el uso de antiinflamatorios, antecedente de radioterapia, etc. nos obliga a descartar el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica ya sea de reciente diagnóstico o en descontrol debido a la alta incidencia detectada por MAPA en nuestro estudio (mayor al 80%). El monitoreo ambulatorio de presión arterial es de suma utilidad ya que nos ayudará al descubrimiento de los hipertensos verdaderos, detectando a los nuevos hipertensos y ayudando al mejor control de los pacientes ya diagnosticados como hipertensos y que pudieran estar descontrolados e incluso en aquellos hipertensos nocturnos que nosotros creemos están controlados y que en realidad no lo están. (12,13)

BIBLIOGRAFÍA

1. Matory YL, Spiro RH. Wound bleeding after head & neck surgery. *J Surg Oncol* 53:17. 1993
2. Shocley W, Mc Queen CT, Postman GN: Complications of neck surgery in Weisler MC, Pillsbury HC III, editors. *Complications of head & neck Surgery*. New York 1995, Thieme.
3. Carol M Bier, Laning: *Surgical complications of the neck*. *Otolaryngology head & neck surgery*. Mosby, 1998. Tjhrd edition 1811-20.
4. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, et al. Alerting reaction and rise in blood pressure during measurements by physician and nurse. *Hypertension* 1987;9:209-15.
5. White WB. Assessment of patients with office hypertension by 24 hours non-invasive ambulatory blood pressure monitoring. *Arch Int Med* 1986;146:2196-9.
6. Mancia G, Parati G. Clinical significance of white coat hypertension. *Hypertension* 1990;16:624-6.
7. Berliner J. Atherosclerosis: Basic Mechanisms-oxidation, inflammation, and genetics. *Circulation* 91:2488-2496, 1995
8. O'Brien E, Sheridan J, O'Mally K. Dippers and Non Dippers. *Lancet* 1988;2:397
9. Parrat G, Pomidossi G, Albani F et al. Relationship of 24 hours blood pressure mean variability of target organ damage in hypertension. *J. Hypertens* 1987;5:93-98.
10. Gose P, Roudant R, Reynaud P et al. Relationship between left ventricular mass and non-invasive monitoring of blood pressure. *Am J hypertens* 1989;2:631-3.
11. Mancia G, Zanchinetti A. Value of echocardiographic and ambulatory blood pressure monitoring in hypertension. *Cin Exp Hypertens (A)* 1989: 93-102
12. Perloff D, Sokolow M, Cowan R. The prognostic value of ambulatory blood pressures. *JAMA* 1993;249:2792-9
13. Sirgo MA, Mills RJ, De Quattro V. Effects of antihypertensive agents in diurnal blood pressure and heart rate patterns. A review. *Arch. Int Med* 1988;148:2547-52.

Hiperparatiroidismo primario

Dr. Mauricio Morales Cadena***, Dra. Nallely Mora Salinas*, Dr. José Juan Montes Bracchini*

Servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello del Hospital Español de México

Resumen

El objetivo de este estudio es realizar diagnóstico diferencial entre hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario, así como establecer un protocolo de estudio y manejo en pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. Se realizó un estudio observacional retrospectivo y prospectivo de 15 pacientes con hiperparatiroidismo primario. En todos se realizó tratamiento quirúrgico y estudio histopatológico, además de monitorización del calcio sérico en el preoperatorio y postoperatorio. A los pacientes se les realizaron estudios de imagen como ultrasonido (US), tomografía computada (TC), resonancia magnética (RMN) y gammagrafía con sestamibi. Dentro de los resultados obtuvimos que histopatológicamente se reportaron 13 adenomas y dos hiperplasias paratiroides. En cuanto a la monitorización del calcio todos presentaban hipercalcemia. La paratohormona en todos los casos resultó ser el estudio diagnóstico para detectar el hiperparatiroidismo primario. Dentro de los métodos diagnósticos para localizar la glándula paratiroidea afectada se realizó US en siete pacientes, en siete TC y en ningún caso fueron concluyentes para la localización. La RMN se realizó en tres casos y el sestamibi en 10 casos, mostrando la ubicación exacta. Concluimos que el diagnóstico diferencial entre los diferentes tipos de hiperparatiroidismo se logra con las determinaciones de paratohormona, y la localización acertada en el preoperatorio de la glándula (s) afectada mediante estudios de imagen, disminuye el riesgo y el tiempo quirúrgico.

Summary

The purpose of this study is to assess differential diagnosis between primary, secondary and tertiary hyperparathyroidism, and to establish a protocol study and treatment of patients with primary lesion. We designed a retrospective-prospective review of 15 patients with primary hyperparathyroidism, with a mean age of 50 years. Every patient underwent surgical treatment, histopathological study and measurement of calcium, albumin and phosphor serum concentration in the preoperative and postoperative time. Patients underwent image studies for diagnosis like ultrasound (US), computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI) and Sestamibi scan. Results: histopathologically there were 13 parathyroid adenomas and 2 hyperplastic parathyroid glands. The serum calcium concentration preoperative were elevated in every case (9.6-13.5 mg/dl) and concentration of parathyroid hormone was the diagnosis study for primary hyperparathyroidism. The image studies performed in our patients were in 7 cases US, in 7 CT, none of this help us localize the affected parathyroid gland. MRI was performed in 3 patients and sestamibi scan in 10, this studies were determinant for the localization of the affected gland. We conclude that is necessary to make differential diagnosis between different types of hyperparathyroidism and the measurement of parathyroid hormone is the elective study for that. The image studies, once we have the diagnosis of primary hyperparathyroidism, are of vital importance because they help us to localize the affected gland, then we diminished the risk during surgery and surgery can be executed in less time.

INTRODUCCION

La prevalencia de la hipercalcemia es de 0.6 a 1.1% de la población general adulta, las causas más frecuentes son: El hiperparatiroidismo en todas sus variedades, enfermedad maligna (metástasis óseas múltiples, trastornos hematológicos), insuficiencia renal, alteraciones endócrinas (hipertiroidismo, crisis Adisoniana, acromegalia), síndromes de neoplasia endocrina múltiple (tipo I o síndrome de Wermer: hiperparatiroidismo primario mas tumores de hipófisis y tumores de células de los islotes pancreáticos, tipo IIa: Hiperparatiroidismo mas feocromocitoma y carcinoma medular de tiroides), inmovilización prolongada, causas hereditarias y algunos fármacos (Intoxicación Vitamina A y D, clorotiazidas, litio). (1)

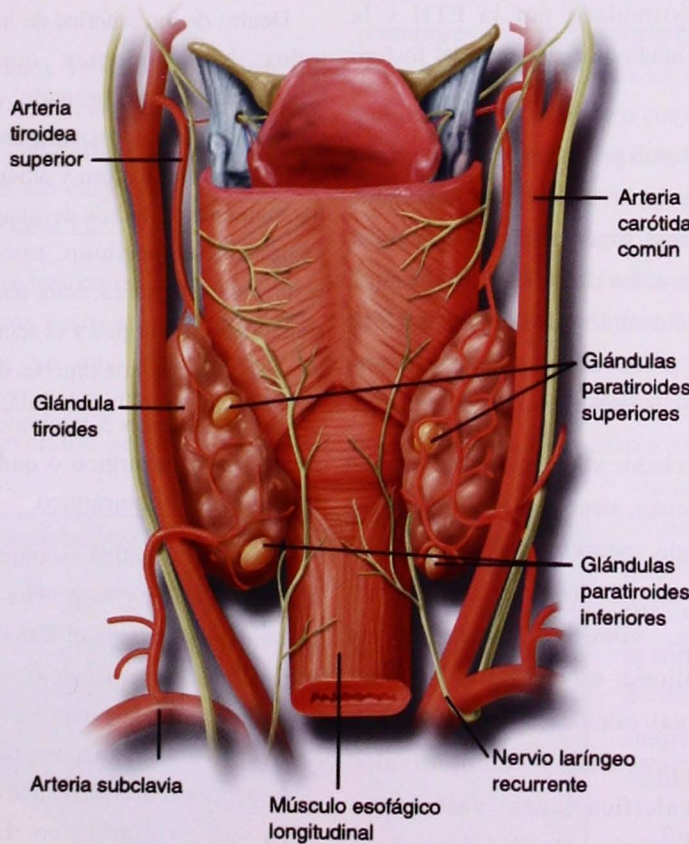
Dentro de las más comunes se encuentra el hiperparatiroidismo, el cual se clasifica en: Primario, secundario y terciario. En el hiperparatiroidismo primario la lesión se localiza directamente sobre la glándula paratiroides, y esta puede consistir en una hiperplasia glandular (varias glándulas afectadas), adenoma (lesión única), o carcinoma. Se caracteriza por cursar con aumento de la paratohormona (PTH) e hipercalcemia. En el tipo secundario existe, a diferencia del anterior, hipocalcemia lo cual conduce a hiperplasia de las glándulas paratiroides con aumento de la PTH. Todos los casos son secundarios a enfermedades sistémicas como, falla renal, osteogénesis imperfecta

aguda, enfermedad de Paget, mieloma múltiple, carcinoma con metástasis a hueso, osteomalacia, y basofilia pituitaria.(2,3). En el hiperparatiroidismo terciario hay aumento de la PTH y pueden o no cursar con hipocalcemia y se deben fundamentalmente a enfermedad hipofisiaria o alteración en el eje hipotálamo-hipófisis. (2).

El hiperparatiroidismo primario se puede definir bioquímicamente como una concentración de PTH circulante elevada, en presencia de normocalcemia o hipercalcemia. La célula paratiroidea normal responde a elevaciones en las concentraciones de calcio ionizado extracelular, con la consiguiente disminución de la secreción de PTH, lo cual implica que la célula paratiroidea es sensible directamente a las concentraciones de calcio ionizado en su medio circundante. En el adenoma paratiroideo se requiere de una concentración mayor de calcio ionizado para suprimir la secreción de PTH comparado con las glándulas paratiroides normales.(4) La determinación de la concentración de

PTH, junto con el calcio, el fosfato y albúmina séricos, son importantes para establecer el diagnóstico del tipo de hiperparatiroidismo.

El metabolismo del calcio es regulado por la PTH y metabolitos de la vitamina D. La PTH aumenta las concentraciones séricas de calcio, estimulando la reabsorción ósea, aumento de la reabsorción renal de calcio y promoviendo la conversión renal de



vitamina D a su metabolito activo, el calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol); también aumenta la liberación renal de fosfato. El calcio sérico regula la secreción de PTH por medio de retroalimentación negativa, la hipocalcemia estimula y la hipercalcemia suprime la secreción de PTH. La vitamina D se absorbe por medio de la alimentación y es sintetizada en la piel al exponerse en la luz solar. El hígado la convierte en 25-hidroxi vit D, y en el riñón esta se transforma en 1,25 (OH₂)D₃. Este último incrementa las concentraciones séricas de calcio promoviendo la absorción intestinal, y juega un papel importante en la formación ósea y reabsorción. También aumenta la absorción de fosfato por el intestino. La síntesis de 1,25(OH₃)D₃ es estimulada por la PTH y la hipofosfatemia, y se inhibe por aumento del fósforo sérico. (5)

El hiperparatiroidismo primario se puede agrupar en tres entidades principales: Adenoma paratiroideo (83 al 85% de los casos), hiperplasia multiglandular (15%) y cáncer paratiroideo (0.5 a 3%), en el cual se localiza aumento considerable en los niveles de PTH, a excepción de un 2% de los casos, donde se encuentra por debajo de los límites esperados. (5)

Los síntomas asociados a hipercalcemia ocurren en el 20% de los pacientes, siendo los más frecuentes: Neurológicos (letargia, estupor, confusión, visión borrosa), gastrointestinales (resequedad de boca, polidipsia, náusea, vómito, estreñimiento), genitourinarios (poliuria, nicturia, litiasis renal, nefrocalcinosis, uremia), calcificaciones metastásicas (calcificaciones corneales y conjuntivales, nefrocalcinosis, calcificaciones vasculares), musculoesqueléticas (fatiga, debilidad muscular, artralgias, dolor óseo, osteoporosis). Sin embargo el 80% de los casos de hipercalcemia e hiperparatiroidismo primario cursan asintomáticos o no se integra un síndrome, esto ocurre con mayor frecuencia en mujeres perimenopáusicas, por lo que la mayoría de los diagnósticos son hallazgos de laboratorio. (6)

Para realizar el diagnóstico y ubicación de la

patología paratiroidea se han empleado gran cantidad de métodos, como son: El gammagrama con sestamibi, ultrasonido, ultrasonido Doppler a color, tomografía computada, resonancia magnética, arteriografía selectiva y estimulación hipocalcémica, entre otros y de los cuales hablaremos más adelante.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y prospectivo de quince pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, en el Hospital Español de México, de Enero de 1992 a Enero del 2001; con edad promedio de 50 años (rango de 24 a 79 años), diez del sexo femenino y cinco del masculino.

Dentro de los criterios de inclusión se tomaron a todos los pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, que contaran con los estudios de laboratorio indispensables (determinación de PTH, calcio, fósforo y albúmina) y uno o más de los siguientes estudios de imagen: Gammagrama con sestamibi, ultrasonido, tomografía computada, resonancia magnética, entre otros. Y que aceptaran el tratamiento quirúrgico y el seguimiento posterior por al menos un año, con pruebas de laboratorio seriadas.

Se excluyeron 5 pacientes, que se negaron a tratamiento quirúrgico o que no cumplían con el seguimiento posquirúrgico.

En todos se realizó tratamiento quirúrgico, estudio histopatológico y la prueba del manitol sobre la glándula afectada en el transoperatorio, además de monitorización del calcio sérico prequirúrgico y postquirúrgico. La monitorización del calcio, fósforo y albúmina se realizó en el preoperatorio, en el postoperatorio inmediato a las 6 hrs, 24 horas, 1 mes y un año posquirúrgico. Los pacientes fueron estudiados con ultrasonografía de cuello, tomografía computada, resonancia magnética y gammagrama con sestamibi, además de la determinación de paratohormona sérica prequirúrgica.

Se analizaron los síntomas asociados a la hipercalcemia crónica, así como la enfermedad tiroidea concomitante en cada caso, misma que fué manejada en el mismo tiempo quirúrgico y enviada para su estudio histopatológico.

RESULTADOS

En todos los casos se presentaron enfermedades asociadas a la hipercalcemia crónica: 10 pacientes presentaban hipertensión arterial sistémica bajo tratamiento médico, en 2 de ellos la cifras de tensión arterial se normalizaron en el postoperatorio, por lo que dejaron de recibir manejo antihipertensivo. 5 pacientes contaban con antecedentes de litiasis renal, en 4 casos existía bocio tiroideo, 3 mas con enfermedad ácido péptica, 1 caso con litiasis vesicular, 4 pacientes con fracturas patológicas, dos con pseudogota, 1 paciente con enfermedad de Sjögren y un caso con trombosis venosa profunda, sin otros antecedentes desencadenantes para desarrollar la misma. (Gráfica 1).

En todos los casos la determinación de parathormona serica resultó elevada, y estas cifras en conjunto con las concentraciones de calcio y fósforo, fueron el método diagnóstico del tipo de hiperparatiroidismo. (Tabla 1).

En todos los casos se realizaron diversos estudios de imagen, en algunos casos se realizaron dos métodos diferentes, ya que alguno no fué concluyente, o el paciente había sido referido ya con el estudio. Como resultado se obtuvo que la

ultrasonografía se realizó en siete pacientes y en siete más tomografía computada de cuello con contraste, y en ningún caso fueron concluyentes para el diagnóstico. La resonancia magnética nuclear se practicó en tres casos, en los cuales fué 100% efectiva para localizar la glándula afectada.

El gamagrama con sestamibi se realizó en 10 pacientes y en todos fué concluyente para la localización y diagnóstico de la glándula paratiroides afectada. (Figura 1 y 2)

En cuanto a la monitorización del calcio, todos presentaban hipercalcemia prequirúrgica en un rango de 9.6 a 13.5 mg/dl, en el postoperatorio inmediato fluctuó entre 7.7 y 11.3mg/dl, y en los seguimientos posteriores a un mes reportó cifras en un rango de 7.3 a 9.4 mg/dl. En todos los casos se tomó como referencia tanto al fósforo como a la albúmina para realizar la corrección del calcio. En 2 casos se registró hipocalcemia transitoria que requirió manejo con infusiones de gluconato de calcio a razón de 5-10mg/kg/hr, por un período no mayor a 48 horas. Solo un paciente con diagnóstico final de hiperplasia paratiroidea, en donde se dejó tejido paratiroideo funcionante, presentó hipocalcemia residual, por lo que se manejo con terapia sustitutiva a base de

vitamina D en dosis de 0.5 a 1.0 microgramos por día, mas 1 gramo calcio diario, por 3 meses, tiempo en que se normalizaron sus niveles de calcio, por lo que se suspendió la terapia sustitutiva.

En 7 pacientes (46.6%) se encontró enfermedad tiroidea asociada, distribuidos de la siguiente manera: Dos casos con nódulo tiroideo solitario no funcionante, un caso con carcinoma papilar, 1 caso de tiroiditis de Hashimoto, 1 caso con hiperplasia mul-

Gráfica 1. Enfermedades asociadas a hipercalcemia crónica secundario a hiperparatiroidismo

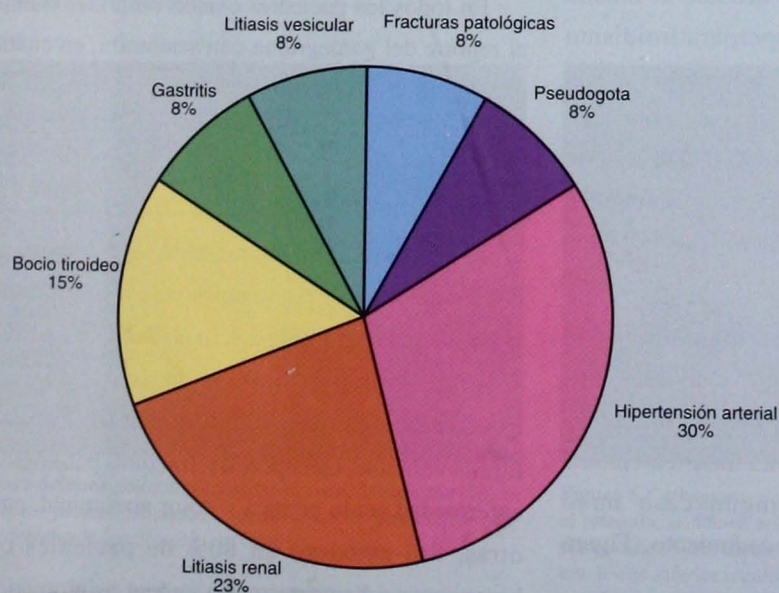


Tabla 1. Concentraciones séricas de paratohormona, calcio sérico, fósforo y albúmina en el pre y post quirúrgico de pacientes con hiperparatiroidismo primario.

Pc	PTH	Prequirúrgico			Posquirúrgico inmediato			Postquirúrgico tardío		
		Ca	Alb	PO4	Ca	Alb	PO4	Ca	Alb	PO4
No	pg/dl	mg/dl	g/dl	mg/dl	mg/dl	g/dl	mg/dl	mg/dl	g/dl	mg/dl
1	101	11.2	3.4	2.3	9.6	3.4	2	9.1	4.1	2.4
2	89	9.5	4.2	3.7	9.4	4.2	3.7	9	4.2	3.7
3	115	9.6	4.9	3.9	9.1	4.1	3.9	8.8	4.2	3.3
4	163	12.2	4.9	3.9	9.8	3.9	2.6	9	3.9	2.6
5	170	12.5	4.9	2.3	11.3	4.9	2.3	7.3	3.3	2.2
6	140	11	4	2.6	8.4	4.1	2.5	8.3	4	2.6
7	100	12.2	4.3	2.6	10.4	3.4	2.6	9.4	4	2.8
8	120	11.5	4	2.7	10	3.9	2.7	8.2	3.7	3
9		11.3	3.3	2.9	7.7	3.3	2.9	8.8	3.9	3.4
10		10.3	3.6	2.8	9.1	3.5	2.8	9.1	3.5	2.9
12		12.7	4.1	3.2	10	4.2	3.4	8.9	4.2	3.3
13	189	12.3	4.5	3.2	9.2	4.4	3.2	9.2	4.4	3
14	301	13.5	3.4	2.9	7.4	2.5	2.9			
15	377	11.6	4.1	2.9	8.5	3.5	2.9			

Ca: Calcio sérico, Alb: Albúmina sérica, PO4: Fósforo sérico

tinodular, 1 caso de bocio adenomatoso y 1 caso con bocio multinodular. En 5 de estos pacientes se realizó el diagnóstico de enfermedad tiroidea al mismo tiempo que se detectó el hiperparatiroidismo primario. (Figura 3) Sólo en un paciente se conocía el diagnóstico de hiperparatiroidismo y enfermedad tiroidea asociada en el preoperatorio, mismo que se realizó por biopsia por aspiración y se encontraba recibiendo tratamiento médico para la enfermedad tiroidea.

En los siete casos se realizó la cirugía tiroidea en conjunto con la exploración de las paratiroides, en 6 se practicaron hemitiroidectomías con transoperatorio y en uno tiroidectomía total (carcinoma papilar de tiroides). En ningún caso hubo complicaciones inherentes al procedimiento. (Figura 4 y 5).

En cuanto a los estudios de histopatología, trece

casos se reportaron como adenoma y dos como hiperplasia de paratiroides.

En todos los pacientes existió correlación entre el reporte del gammagrama con sestomibi, en cuanto al diagnóstico, la localización y los hallazgos quirúrgicos e histopatológicos.

DISCUSIÓN.

El hiperparatiroidismo primario se caracteriza por niveles elevados de paratohormona e hipercalcemia. Los niveles elevados de calcio en forma persistente se relacionan en el 90% de los casos con enfermedades sistémicas, como son: litiasis renal, litiasis vesicular, osteoporosis, fracturas patológicas, enfermedad ácido péptica y dolor abdominal, entre otras. Sin embargo un 80% de pacientes con hiperparatiroidismo primario cursan asintomáticos y la hipercalcemia es un hallazgo de laboratorio.(4)



Figura 1. Gamagrama con setamibi a las tres horas de su administración, donde se aprecia la hipercaptación de un adenoma de paratiroides



Figura 4. Imagen quirúrgica que muestra la relación entre un adenoma paratiroideo derecho y la glándula tiroides con bocio multinodular.

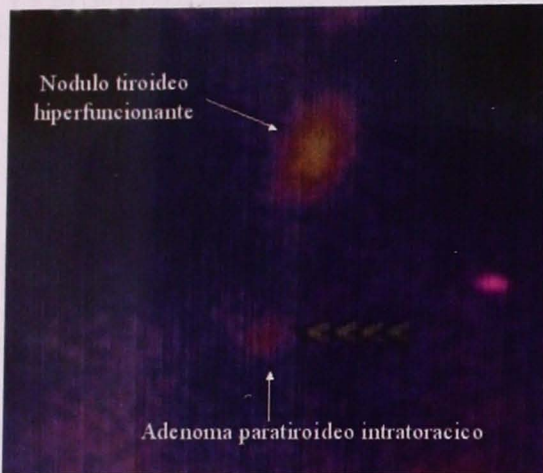


Figura 2. Gamagrama con sestamibi que muestra un nódulo tiroideo hiperfuncionante así como un adenoma paratiroideo de localización intratorácica.

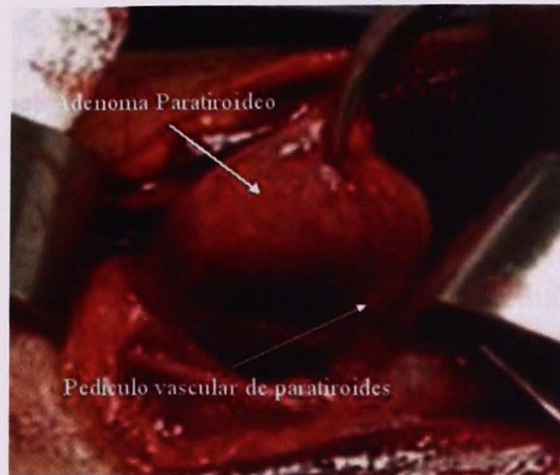


Figura 5. Imagen quirúrgica donde se ubica disecado un adenoma de paratiroides y su pedículo vascular.



Figura 3. Gamagrama con setamibi que muestra con claridad un adenoma tiroideo izquierdo y un adenoma de paratiroides inferior derecho de localización cervical.

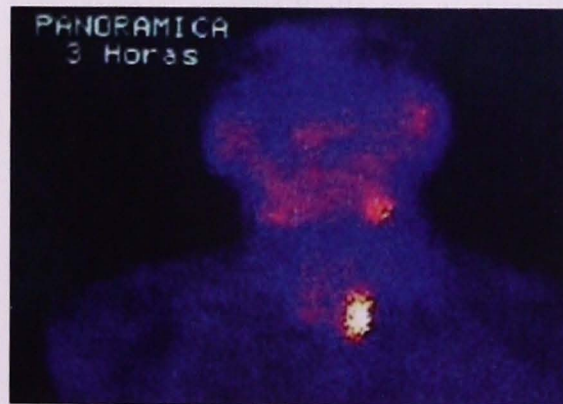


Figura 6. Gamagrama panorámico a las tres horas de administrar el setamibi, donde se aprecia la hipercaptación de un adenoma paratiroideo y nos da un localización precisa en el cuello, como una lesión inferior izquierda.

El diagnóstico del tipo de hiperparatiroidismo se realiza mediante una historia clínica completa así como por mediciones de paratohormona, calcio y fósforo séricos. Una vez detectada la lesión a nivel glandular, se recomiendan estudios de imagen para determinar la ubicación exacta de la o las glándulas involucradas, dentro de estos se cuenta con el gammagrama con sestamibi, resonancia magnética nuclear, tomografía computada de cuello y ultrasonido, como los más utilizados.

El estudio de sestamibi fué originalmente introducido en 1989 como modalidad diagnóstica. Es un estudio que proporciona información sobre la diferente captación que existe entre la glándula tiroidea y paratiroides, encontrando que es más sensible que la técnica por sustracción (rangos de sensibilidad de 43 a 91%), sin embargo esta prueba no es necesariamente específica. Tiene un valor predictivo en el 95% de los casos, su sensibilidad es mayor al 80%, con una especificidad cercana al 100% para la detección de la glándula paratiroidea afectada. (8,9,10). Tiene mayor resolución que la ultrasonografía, y en un momento dado podría reemplazar el uso de la tomografía computada y la resonancia magnética. Este estudio ayuda a disminuir el tiempo quirúrgico, ya que no solo nos permite conocer la ubicación de la glándula afectada, si no también si se trata de una lesión única o múltiple (adenoma vs. hiperplasia), de tal modo que podemos decidir realizar una exploración de cuello mas dirigida, y con ello disminuir la morbilidad posquirúrgica. Es importante realizar el estudio en pacientes que no presentan falla renal, ya que en estos se altera la sensibilidad del estudio y aumenta la posibilidad de falsos positivos.(10) (Figura 6).

El ultrasonido es un estudio de bajo costo, no invasivo. Generalmente se utiliza para detectar enfermedad tiroidea concomitante a hiperparatiroidismo primario. En cuanto a la detección de localización de adenomas paratiroides, tan sólo se consigue en el 50% de los casos, teniendo un margen de error del 20%. En algunos estudios se ha reportado una sensibilidad para detectar la glándula paratiroides anormal del 70 al 80%.(6). (Figura 7)

El doppler a color es útil para diferenciar un adenoma paratiroideo de otras masas cervicales, la imagen típica de los adenomas se presenta como una masa hipoeoica lobulada posterior o lateral a la glándula tiroidea. Estos son altamente vascularizados y tienen su propio pedículo, lo que nos permite detectar las arterias nutricias y con ello guiarnos hacia la glándula paratiroidea anormal, sobre todo cuando la irrigación proviene de arterias extratiroides. Con este método se reporta una sensibilidad total del 88% y especificidad del 98%.

El ultrasonido convencional y el doppler nos permite además conocer la presencia de enfermedad tiroidea concomitante. En comparación con el sestamibi tienen una sensibilidad general del 62% y especificidad del 99%. (8).

La tomografía computada siempre ha sido un método muy pobre para la localización de glándulas paratiroides, hay indicaciones muy específicas para su utilización como en el caso de sospecha de carcinoma paratiroideo o tiroideo asociado, así como para localizar ganglios linfáticos afectados, este estudio no debería de realizarse en forma rutinaria. Tiene una sensibilidad de 60 % y especificidad de 85%. Es importante hacer énfasis en que este estudio es incapaz de detectar las glándulas paratiroides menores de 1 cm de diámetro. (Figura 8)

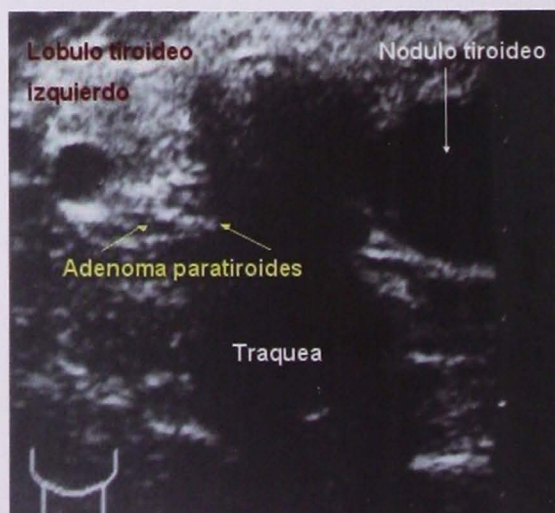


Figura 7. Ultrasonografía donde se aprecia claramente marcado una lesión ocupativa del lóbulo tiroideo izquierdo y un adenoma paratiroideo derecho al mismo nivel.



Figura 8. Tomografía computada en corte axial donde se marca una lesión ocupativa del lóbulo tiroideo izquierdo y un adenoma paratiroideo derecho.

La resonancia magnética nuclear (RMN) es más específica y sensible que la tomografía para la búsqueda de las glándulas paratiroides. Cuando existen varias tumoraciones al mismo tiempo, se emplea T2, siendo la localización anatómica más exacta que con la tomografía. Si se encuentra en la RMN un crecimiento paratiroideo es recomendable solicitar un gamagrama con sestamibi ya que se complementan. Algunos autores mencionan a estos dos estudios como los mínimos necesarios para planear una cirugía.; ya que la RMN localiza el 75% de las glándulas paratiroides afectadas. Tiene una sensibilidad de 80% y especificidad de 95%. (9)

El SPECT (single protón emission computed tomography), es una técnica nueva de emisión de protones por medio de una tomografía computada, mediante una inyección de sestamibi, con lo cual se detecta la glándula anormal ya que esta capta el material radioactivo. Tiene una alta resolución anatómica, además se asocia a la medición de la concentración de paratohormona, ambos son métodos seguros y tienen un alto costo-beneficio para su utilización preoperatoria, disminuyendo significativamente el tiempo quirúrgico, así como los riesgos. Tiene una sensibilidad para detección de adenomas del 93.1% y para hiperplasia de 61.1%, con una especificidad del 98.9% para adenomas y del 100% para hiperplasias(11)

Existen otros métodos de localización de la o las glándulas paratiroides anormales en el transoperatorio, disminuyendo así el tiempo

quirúrgico y los riesgos de una exploración de cuello bilateral. Uno de estos es la aplicación de azul de metileno intravenoso administrado aproximadamente 45 minutos antes de la cirugía. Nos permite visualizar la glándula con patología ya que tiende a captar el colorante, los adenomas se observan azul-púrpura y el tejido normal paratiroideo de azul menos intenso. El único efecto negativo es la alteración en la oximetría de pulso durante la infusión, pero 15 minutos después retorna a sus valores normales.(12)

También se ha utilizado el mapeo intraoperatorio de radioactividad con contador Geiger en los cuatro cuadrantes cervicales después de haber realizado el sestamibi (1.5 a 2 hrs. después de su administración). Este estudio ha demostrado una sensibilidad del 100%, elevando así la sensibilidad del sestamibi (94%), eliminando los pocos falsos positivos entre un adenoma y una hiperplasia paratiroidea.(10)

En nuestra experiencia el método diagnóstico con mayor utilidad fué el sestamibi, siendo el ultrasonido un auxiliar para la identificación de enfermedad tiroidea asociada, la cual se presentó en un 48% de los casos con alteraciones en las glándulas paratiroides (9). El segundo estudio con mayor sensibilidad fue la resonancia magnética, sin embargo existe el inconveniente de su elevado costo. La tomografía demostró ser el estudio menos sensible para demostrar enfermedad paratiroidea, ya que sólo se observan aumentos de volumen de la glándula mayores a 1 cm de diámetro.

CONCLUSIÓN

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial entre hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario, tanto en forma clínica, como apoyado en estudios de laboratorio y gabinete, especialmente bajo la cuantificación de la paratohormona.

Los estudios de gabinete, una vez establecido el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario, son de vital importancia, ya que facilitan la localización de la glándula afectada, disminuyendo riesgos durante la cirugía y acortando el tiempo quirúrgico. Dentro de

estos el de mayor sensibilidad (94%) y especificidad (98%) fué el sestamibi con apoyo del ultrasonido para detectar enfermedad tiroidea concomitante.

Existe enfermedad tiroidea en forma asociada al hiperparatiroidismo primario en un 48% de los casos; dentro de las más frecuentes están: la tiroiditis de Hashimoto y lesiones ocupativas como el adenoma y el bocio, por lo que deberá tenerse en mente siempre que exista el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario para manejar ambas patologías simultáneamente.

El seguimiento del calcio deberá realizarse en el postoperatorio inmediato, 24 horas, 1 mes y un año después de la cirugía. Se deberá tomar en cuenta las concentraciones de albúmina sérica y de fósforo, para tener un parámetro completo del metabolismo del calcio. En caso de que este alterada la albúmina se corregirá con la siguiente fórmula: (albúmina ideal) - (albúmina real) (0.8) dividido entre el calcio reportado. Cuando exista una hipocalcemia residual posquirúrgica sintomática (parestias, Trousseau, Chevostek) se debe iniciar terapia de reposición a base de gluconato de calcio, a razón de 5-10mg/Kg. pésol hora en infusión; en casos de ser necesaria la sustitución en forma permanente se utilizará calcitrol en forma oral a razón de 0.5 a 1.0 microgramos, mas 1 gramo de calcio por día.

Dentro de las complicaciones encontradas postparatiroidectomía se reportan la hipocalcemia (siendo ésta la más frecuente), transitoria o permanente, hematoma, hemorragia, seroma, lesión al nervio laríngeo recurrente, entre otras; estas se registran en menos del 1% de los casos. Esto se debe al gran avance en detectar en forma prequirúrgica la glándula paratiroidea afectada.

El tratamiento médico de la hipercalcemia actualmente se basa en hidratar al paciente, disminuir los períodos de inmovilización, prevenir el uso de diuréticos especialmente del tipo de las tiacidas, disminución del calcio en la dieta, sustitución hormonal estrogénica en mujeres perimenopáusicas y fármacos que disminuyan la reabsorción ósea como los bifosfonatos y calcitonina. En realidad la cirugía

esta indicada en todos los casos de hiperparatiroidismo primario puesto que el tratamiento médico no es eficaz en la mayoría de los pacientes y tan sólo se utiliza en aquellos pacientes que presenten contraindicaciones para la cirugía o rechacen el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Birkenhage JC, Bouillon R. ASYMPTOMATIC PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM. Postgrad Med J. 1996 Jun; 72(848); pp323-6
2. Baileys. OTOLARYNGOLOGY. 1997
3. Wilson, Branwald, Isselbaker, et al.. HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. Ed INTERAMERICANA Mc Graw Hill. 12ava edicion.Vol II Cap 340. Pp2203-24.
4. Sanford Garner, PhD, Todd K. Hinson, BS, Kenneth S. McCarty, et al. QUANTITATIVE ANALYSIS OF THE CALCIUM SENSING RECEPTOR MESSENGER RNA IN PARATHYROID ADENOMA. Surgery, Dic 1997. Vol:122;6, pp1166-75.
5. Maise L. Shindo, MD, Peter A Singer, MD. THE OTOLARYNGOLOGIC CLINICS OF NORTH AMERICA. Aug 1996., Vol 29;4. pp 663-710.
6. Ewa Lundgren, MD, Sverker Ljunghall, Goran Akestrom, et al... CASE-CONTROL STUDY ON SYMPTOMS AND SIGNS OF "ASYMPTOMATIC" PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM. Surgery. Dec 1998Vol124;6; pp980-6.
7. Charles W Cummings, John M Fredrickson, Lee A Harker. OTOLARYNGOLOGY, HEAD AND NECK SURGERY. Ed Mosby 3a edicion. 1998. Cap 131; pp 2519-31.
8. Michael Lane, Terry Desser, Ronald Weiger, et al. USE OF COLOR POWER DOPPLER SONOGRAPHY TO IDENTIFY FEEDING ARTERIES ASSOCIATED WITH PARATHYROID ADENOMAS. American Journal of Radiology. Vol: 171; Sept 1998, pp 819-22.
9. Elaina F. George, MD, Arnold Komisar, DDS, MD, Stephen C. Scharf, MD, et al. DIAGNOSTIC VALUE OF THE PRE-OPERATIVE SESTAMIBI SCAN IN INTRAOPERATIVE LOCALIZATION OF PARATHYROID ADENOMAS. A CASE STUDY. Laryngoscope 108; May 1998. Pp627-29.
10. James Norman, MD, and Hemant Chedda, MD. MINIMALLY INVASIVE PARATHYROIDECTOMY FACILITATED BY INTRAOPERATIVE NUCLEAR MAPPING. Suergery. Vol 122; 6. Dic 1997; pp 998-1002
11. Sally E. carty, MD, FACS, M. Jonathan Worsey, MMBS, FRCS, Mohamed A. Virji, MD, et al. CONCISE PARATHYROIDECTOMY: THE IMPACT OF PREOPERATIVE SPECT 99TC SESTAMIBI SACNNING AND INTRAOPERATIVE QUICK PARATHORMONE ASSAY. Surgery, Vol 122;6. 1997. Pp1107-16
12. Gregory K. Meekin, MAJ, MD, MC, US OF. INTRAOPERATIVE USE OF METHYLENE BLUE TO LOCALIZE PARATHYROID ADENOMA. Laryngoscope 108; May 1998; pp 772-73.

Plasmocitoma extramedular

Mauricio Morales Cadena**
Rafael García Palmer***
Cynthia Curiel Ascencio****

ABSTRACT

The work describes two cases of extramedullary plasmacytoma in the nose and paranasal sinus.

The two patients are male, the first one in the eighth decade and the second one in the fifth decade of life. Clinically both were presented with epistaxis. The first one with a mass in the left nasal vestibule and the second one only presented epistaxis. For the both patients were practiced a CT scan of nose and paranasal sinus to determinate the extension of the tumor and the cause of the epistaxis.

In both cases were decided to proceed with an excisional biopsy and histopathological study that reflects an extramedullary plasmacytoma. In both cases were dismissed multiple myeloma and systemic disease.

Key words: Extramedullary plasmacytoma, epistaxis tumor, paranasal sinus

RESUMEN

Se describen dos casos de plasmocitoma extramedular en nariz y senos paranasales. Los dos pacientes son del sexo masculino uno en la octava y otro en la quinta década de la vida. Clínicamente los dos se presentaron con epistaxis intermitente. El primer paciente con masa en vestíbulo nasal izquierdo. Se les realizó tomografía computada de nariz y senos paranasales para determinar extensión de la tumoración en el primer caso y para estudiar la causa de la epistaxis en el segundo paciente. Se decide realizar biopsia excisional y revisión endoscópica respectivamente, y se realizó estudio histopatológico al tejido reseado en ambos casos el cual reportó plasmocitoma extramedular. Se descartó la posibilidad de enfermedad diseminada o de mieloma múltiple en ambos casos.

Palabras clave: Plasmocitoma extramedular, epistaxis, tumor, senos paranasales.

INTRODUCCIÓN

El plasmocitoma extramedular es una neoplasia localizada de células plasmáticas en tejidos blandos (1). El 80% ocurren en cabeza y cuello y representan

menos del 1% de todas las neoplasias de esta zona (1,2). La primera descripción de esta entidad fue realizada por Schridde en 1905 y en 1952 Ewing fue el primero en describir una serie grande de casos (1).

Este tumor se caracteriza por una proliferación monoclonal de células plasmáticas (1,3), e involucran usualmente el tejido linfoide submucoso de la nasofaringe o senos paranasales (4,5). El diagnóstico solo se puede realizar después de estudios histopatológicos y de inmunohistoquímica (1,6,7,8). La radioterapia es una modalidad efectiva para el

** Médico adscrito al servicio de ORL/CCC del Hospital Español. Coordinador General del curso de postgrado de ORL/CCC del Hospital Español. Profesor de postgrado, Facultad de Medicina de la Universidad La Salle

*** Ex Presidente del Consejo Mexicano de ORL/CCC. Médico asociado al servicio de ORL/CCC del Hospital Español.

**** Médico residente de cuarto año de ORL/CCC del Hospital Español.

tratamiento del plasmocitoma extramedular (9) y se puede utilizar sola o posterior a la resección quirúrgica. Siempre se debe descartar la presencia de enfermedad diseminada o de mieloma múltiple (1, 10) .

PRESENTACION DE LOS CASOS

Caso 1

Masculino de 74 años de edad, campesino, sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual, el cual inicia 9 meses previos a su ingreso con epistaxis izquierda intermitente que cede espontáneamente; semanas después presenta obstrucción nasal progresiva que se vuelve total desde hace 1 mes. Simultáneo a la obstrucción el paciente observa tumoración en fosa nasal izquierda que actualmente provoca distensión del ala nasal. A la exploración física se observa distensión del ala nasal izquierda con presencia de tumoración color rojo pardo, lisa, renitente que protruye en vestíbulo nasal, sin cambios de coloración ni dolor a la presión. El resto de la exploración otorrinolaringológica es normal. Se decide realizar tomografía computada de nariz y senos paranasales que muestra lesión ocupativa en vestíbulo nasal izquierdo (Figura 1). Se solicitan biometría hemática y tiempos de coagulación los cuales se reportan normales. Se procede a realizar biopsia excisional, se reseca la lesión en varios fragmentos y bajo visión endoscópica de cero grados se descarta infiltración a tejidos adyacentes. La pieza es enviada a estudio histopatológico encontrando patrón compatible con plasmocitoma extramedular (Figura 2). Se solicitó inmunoelectroforésis de proteínas el cual se reportó normal con lo que se descartó la posibilidad de mieloma múltiple o de enfermedad diseminada. Actualmente después de 12 meses de seguimiento el paciente no ha presentado recurrencia.

Caso 2

Masculino de 46 años con antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo II, tabaquismo negativo y alcoholismo ocasional, hipertensión arterial sistémica de un mes de evolución tratada con enalapril 10 mg c/24 hrs. Inicia su padecimiento actual 10 días previos



Figura 1. Tomografía computada de nariz y senos paranasales en corte axial, contrastada que muestra lesión ocupativa en vestíbulo nasal izquierdo que capta en forma heterogénea y no infiltra tejidos adyacentes. Provoca ligero efecto de masa en septum caudal desplazándolo hacia la derecha.

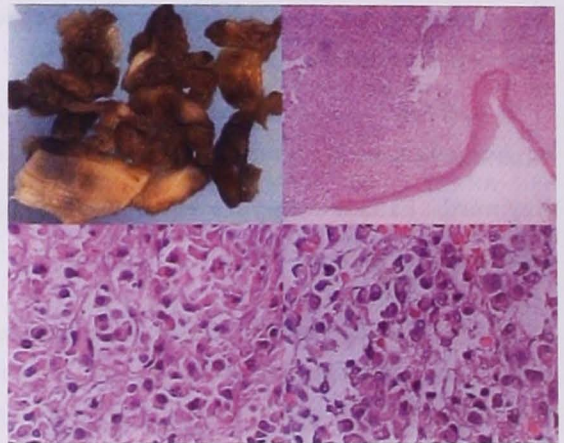


Figura 2. Imagen en la que se observan macroscópicamente múltiples fragmentos de la lesión con una capa externa lisa color rosado, y el interior de color rojizo de aspecto heterogéneo. Microscópicamente hay proliferación de células plasmáticas en forma de hojas, en una matriz difusa, con madurez variable, núcleos redondos excéntricos con acumulo de cromatina y un halo perinuclear mas claro que representa el aparato de Golgi.

a su ingreso con epistaxis izquierda autolimitada. Cinco días después presenta nuevo episodio de epistaxis izquierda requiriendo taponamiento anterior bilateral con gasa serpentina; a pesar del manejo presenta de nuevo epistaxis por lo que se recoloca taponamiento bilateral con merocel y se ingresa para su estudio.

A la exploración física se observan restos hemáticos en ambas fosas nasales y no se logra localizar sitio de sangrado, existe una desviación septal área III-IV a la izquierda no contactante. Se realiza tomografía computada de nariz y senos

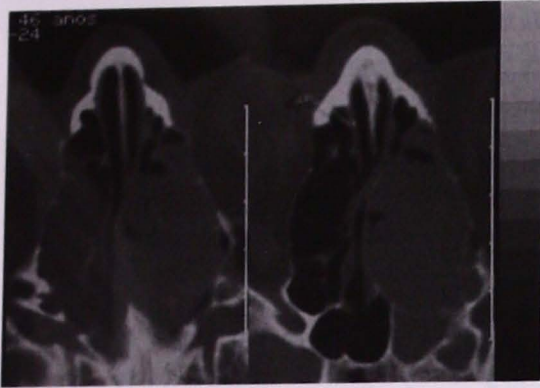


Figura 3. Tomografía computarizada de nariz y senos paranasales en corte axial a nivel de celdillas etmoidales donde se observa lesión ocupativa, ovalada, bien delimitada que no infiltra tejidos adyacentes y provoca ligero efecto de masa.



Figura 4. Tomografía computada de nariz y senos paranasales en corte coronal a nivel de celdillas etmoidales anteriores donde se observa lesión ocupativa, que no infiltra tejidos adyacentes y provoca leve efecto de masa.

paranasales observando lesión ocupativa en celdillas etmoidales izquierdas anteriores y posteriores con leve efecto de masa sin infiltrar tejidos adyacentes (Figuras 3 y 4). Se decide realizar septoplastía y revisión endoscópica para lo cual se solicitan biometría hemática, tiempos de coagulación, tele de tórax y electrocardiograma, los cuales se reportan normales.

Durante el procedimiento quirúrgico se observa tumoración lateral a cornete medio de aspecto necrótico fácilmente sangrante, la cual se reseca y se envía a estudio histopatológico. El servicio de histopatología reportó neoplasia maligna de histogénesis no determinada: plasmocitoma VS melanoma. Un mes después se realiza etmoidectomía total izquierda bajo visión endoscópica y se envía pieza quirúrgica a histopatología para realizar

inmunohistoquímica que reporta Plasmocitoma bien diferenciado de fenotipo Kappa.

El paciente se sometió a tratamiento con radioterapia para evitar recidivas. Se realizó serie ósea con la cual se descartó lesión ósea focal, blástica o lítica, y electroforesis de proteínas la cual se reportó como normal. Con estos dos estudios se descartó enfermedad diseminada o mieloma múltiple. Actualmente después de 18 meses de seguimiento el paciente no ha presentado recidiva.

DISCUSIÓN

Dentro de los tumores de cabeza y cuello, el plasmocitoma extramedular representa menos del 1% de todas las neoplasias de esta región y el 10-20% de los casos se pueden presentar con lesiones múltiples (1,2). Afecta al sexo masculino (3-4) veces más que al femenino y ocurre típicamente en la sexta y séptima décadas de la vida (1,2).

La etiología es desconocida, pero se proponen factores de riesgo que provocan estimulación antigénica crónica como: osteomielitis, colecistitis, artritis reumatoide y flora bacteriana (1). La localización más común en cabeza y cuello es la nasofaringe y los senos paranasales en el 75% de los casos, el resto se divide en: 12% en orofaringe, 8% en laringe y el restante 5% en otras localizaciones como lengua, glándulas salivales menores, tiroides, paratiroides, órbita y hueso temporal. Fuera del área de cabeza y cuello se puede presentar en pleura, mediastino, cordón espermático, ovarios, intestinos, riñón, páncreas, tórax y piel (1,3,6,7).

Los síntomas van a depender de la localización y pueden ser: edema de la zona o presencia de una masa, obstrucción de vía aérea, epistaxis, dolor localizado, proptosis, descarga nasal, linfadenopatías regionales y parálisis del VI par craneal (1,5). El examen físico revela una masa pedunculada rojo oscuro o rojo grisáceo que sangra fácilmente a la manipulación. Normalmente la mucosa está íntegra, pero en casos avanzados puede haber necrosis o ulceración. En el 12-26% de los casos puede haber metástasis a ganglios cervicales al momento de la presentación inicial (1).

La biopsia de la lesión es el primer paso para el diagnóstico. Microscópicamente aparece como una proliferación mononuclear de células plasmáticas en una matriz dispersa. Puede haber atipia nuclear y celular mínima o prominente. Las células plasmáticas tienen un núcleo redondo excéntrico con cúmulos de cromatina densa a lo largo de la membrana nuclear con forma de rueda de carreta. El citoplasma es abundante, basofílico y aparece un halo perinuclear que corresponde al aparato de Golgi (1).

Se deben realizar más exámenes para descartar la presencia de enfermedad sistémica y confirmar el diagnóstico de plasmocitoma extramedular, incluyendo: biometría hemática completa, biopsia de médula ósea, química sanguínea, calcio, proteínas séricas y electroforesis de proteínas séricas y urinarias, series óseas para descartar lesiones líticas (1,8).

El plasmocitoma extramedular se estadifica de la siguiente forma: estadio I: enfermedad localizada y controlable; estadio II: extensión local o invasión de los nódulos linfáticos; y estadio III: enfermedad diseminada (1).

Según Batsakis (1), la historia natural del plasmocitoma extramedular puede ser de las siguientes 5 formas:

Solitario localizado, controlado con cirugía, radioterapia o ambas, no recurre ni se disemina.

Localizado recurrente, controlado con tratamiento adicional.

Enfermedad agresiva, persistente o recurrente, que produce la muerte por extensión local incontrolable.

Enfermedad local con involucro metastásico de ganglios linfáticos regionales sin evidencia de metástasis a distancia.

Enfermedad local, recurrente o seguida por diseminación y desarrollo de neoplasias de células plasmáticas múltiples y/o mieloma múltiple.

De acuerdo con Wiltshaw (1), el 40% de los plasmocitomas extramedulares se diseminan a lo largo

de la zona de presentación y de los ganglios linfáticos en los que drena dicha zona. De estos el 62% tienen depósitos en tejidos blandos y vísceras, incluyendo piel, hígado y tejido subcutáneo y 81% desarrollan lesiones en hueso. En el 11 a 31% de los casos se reporta el desarrollo de mieloma múltiple (1,3).

El tratamiento aún es controversial, algunos autores recomiendan la radioterapia sola, otros la cirugía sola y algunos la combinación de ambas (1). Los plasmocitomas son altamente radiosensibles y se puede obtener un 70-80% de supervivencia con el uso de esta (3). En cuanto a la dosis de radioterapia no hay un consenso, se han descrito regímenes de 3000 a 8000 rads o de 4500 a 6000 cGy por periodos de 3 a 6 semanas (1,3,9). El progreso lento de la enfermedad y el bajo porcentaje de que evolucione a mieloma múltiple apoyan el no realizar cirugías mutilantes (8). La quimioterapia se utiliza en casos de enfermedad diseminada y requiere de mayor evaluación para probar su efectividad (1,9).

La supervivencia con radioterapia se estima de 95% a 1 año, 82% a 5 años y 72% a 10 años (3).

La recurrencia local es de 21% con radioterapia sola, de 20% con cirugía sola y de 46% con terapia combinada, lo cual probablemente refleja el hecho de que los pacientes tratados con terapia combinada tenían enfermedad más extensa (1).

Los factores asociados a peor pronóstico son la presencia de destrucción ósea, tumor primario grande, recurrencia y tumores localizados en el esfenoides, seno maxilar, órbita y laringe (1). No se ha reportado que tengan significado pronóstico, la edad, el sexo, la apariencia histológica o la afección a nódulos linfáticos (1,9).

Es muy importante el seguimiento a largo plazo de estos pacientes, ya que se han reportado casos de recurrencia 28 a 36 años después del tratamiento inicial y también casos en que después de muchos años de estar asintomáticos presentan mieloma múltiple (2,5).

CONCLUSIONES

El plasmocitoma extramedular es una neoplasia de células plasmáticas poco común que puede progresar a enfermedad diseminada o a mieloma múltiple, por lo que es de suma importancia, además de tratar la neoplasia hacer un estudio integral del paciente para descartar estas posibilidades y además dar seguimiento a largo plazo para detectar cualquier recidiva de la lesión o presencia de enfermedad sistémica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ronald B. Kuppersmith. Extramedullary plasmocytoma of the head & neck. Rounds Archive al Baylor. March 28, 1996
2. Miller FR, Lavertu P, Wanamaker JR, Bonafede J, Wood BS. Plasmacytomas of the head & neck. Otolaryngol- head & neck surg 1998; 119(6): 614-8
3. Zabaleta M, García Cano FJ, Preciado JA, Lacosta JL. Extramedullary plasmocytoma. Report of 5 cases. An Otorrinolaringol Ibero Am 2001; 28(1): 87-99
4. Hidaka H, Ikeda K, Oshima T, Ohtani H, Suzuki H, Takasaka T. A case of extramedullary plasmacytoma arising from the nasal septum. Journal Laryn & Otol 2000; 114(1):53-5
5. Yacoub GS, Dubaybo BA. Plasmacytoma and upper airway obstruction. Am Journal of Otolaryngol 1999; 20(4):257-9
6. Pardo Refoyo JL, Perez Sanchez M, Ursua Sarmiento I, Nieto García A. Solitary extramedullary plasmacytoma of the rhinopharynx. An Otorrinolaringol Ibero Am 2000; 27(3):239-47
7. Paris J, Dessi P, Moulin G, Chrestian MA, Braccini, Zanenet M. Extramedullary plasmocytoma of the nasal cavity: a case report. Rev Laryngol Otol Rhinol 1999; 120(5):343-5
8. Hotz MA, Schwaab G, Bosq J, Munck JN. Extramedullary solitary plasmacytoma of the head & neck. A clinicopathological study. Ann Otol, Rhinol, Laryngol 1999; 108(5) 495-500
9. Jyothirmay R, Gangadharan VP, nair MK, rajan B. Radiotherapy in the treatment of solitary plasmacytoma. British Journ of Radiol 1997. 70(833): 511-16
10. Gimenez Vaillo F, Cortes Vizacno V, Lopez Rodriguez A, perez Climent F, Lozano Blanco I, Carbonell Sanchis R et al. Solitary nasal plasmocytoma. An Otorrinolaringol Ibero Am 1995; 22(4):419-26

Cortipatía bilateral secundaria a factores adversos durante el periodo neonatal

Bilateral cortipathy secondary to adverse factors during the neonatal period

Carlos Fabián Martínez-Cruz*
Mayra Norma Ramírez-Vargas*

RESUMEN

La hipoacusia adquirida durante eventos adversos en el periodo neonatal no ha sido esclarecida en su totalidad.

Objetivo: Determinar el sitio de lesión auditiva en un grupo de niños escolares con hipoacusia sensorio-neural e historia de ingreso a una unidad de cuidado intensivo neonatal (UCIN).

Material y métodos: Se estudiaron a 12 niños con una edad promedio de 9.3 ± 2 años, mediante audiometría de tonos puros, timpanometría, pruebas de SISI y deterioro del umbral tonal. Se documentaron algunas variables asociadas a lesión auditiva en niños con historia de UCIN.

Resultados: El promedio días de estancia en la UCIN fue de 22 ± 10 días, la edad gestacional al nacer fue de 32.2 ± 2 semanas, con peso de $1,552 \pm 795$ g.

El grado de hipoacusia documentado en la muestra fue severo, la prueba de SISI, fue positiva en el 70% de las frecuencias analizadas y las pruebas del deterioro del umbral tonal resultaron negativas. Los factores de riesgo para hipoacusia documentados en la muestra en orden de frecuencia fueron: exposición a amikacina, seguido de aplicación de furosemida, e hiperbilirrubinemia neonatal.

Conclusiones: Los resultados del presente estudio son sugestivos de una cortipatía bilateral con lesión a la célula ciliada del órgano de Corti, posiblemente por exposición a fármacos ototóxicos.

Palabras clave: Audiometría. Hipoacusia sensorio-neural. Prueba de SISI. Ototóxicos.

ABSTRACT

The hearing loss acquired during adverse events in the neonatal period has not been entirely clarified.

Objective: To determine the site of auditory lesion in a group of school children with sensory-neural hearing loss and history of being in a neonatal intensive care unit (NICU).

Material and methods: Twelve school children were studied with a mean age of 9.3 ± 2 years, pure tone Audiometry, tympanometry, SISI Test and Tone Decay Test were done. Some variables associated to auditory lesions were documented in children discharged from NICU.

Results: The average stay in the NICU was of 22 ± 10 days; mean gestational age at birth was 32.2 ± 2 weeks and a weight of 1552 ± 795 g.

The hearing loss observed in our sample was severe degree, the SISI test was positive in 70% of the analyzed frequencies and the Tone Decay tests were negative.

The most frequent audiologic risk factors, documented in the sample were exposure to amikacyn followed by furosemide application, and neonatal hyperbilirrubinemia.

Conclusions: The results of the present study are suggestive of a bilateral cortipathy with lesion to the hair cell of the organ of Corti, possibly due to exposition to ototoxic drugs.

Key words: Audiometry. Sensorineural hearing loss. SISI Test. Ototoxic drugs.

(*) Instituto Nacional de Perinatología.

INTRODUCCIÓN

Fué ha finales de la década de los 70 cuando Shulman y Galambos señalan a los recién nacidos egresados de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), como grupo de alto riesgo para presentar hipoacusia. Reportando hipoacusia en 1 de cada 50 recién nacidos egresados de una UCIN. (1)

En nuestro país la frecuencia de hipoacusia en niños con historia de cuidado intensivo neonatal se ha estimado con variaciones que van del 6 al 13%. (2) La hipoacusia adquirida durante eventos adversos en el periodo neonatal no ha sido esclarecida en su totalidad, considerándose de etiología multifactorial.

Algunos estudios de seguimiento audiológico en niños hipoacúsicos con historia de haber estado en cuidados intensivos neonatal, reportan la presencia de hipoacusia sensorio - neural bilateral de grado severo a profundo, con predominio de lesión en frecuencias agudas en el 95% de los casos, sugestiva de ototoxicidad por aminoglucósidos o una neuropatía secundaria a hiperbilirrubinemia, y que se acompañan de disfunción vestibular hasta en el 80% de los casos. (2-8)

Toda audiometría es diagnóstica en cuanto contribuye a determinar el sitio y grado de la lesión auditiva. La relación entre los umbrales de conducción por vía aérea y vía ósea, por ejemplo, constituyen una de las bases principales para diferenciar a las pérdidas auditivas conductivas de las sensorio-neurales.

Los tres lugares donde se asientan los trastornos del sistema auditivo periférico son: el oído medio, la cóclea y el VIII nervio. Estos comparten todas o algunas de las características siguientes: a) Deterioro en la habilidad del sujeto para responder a los estímulos sonoros o percibir señales complejas como el lenguaje, b) distorsión, c) adaptación anormal, y d) síntomas ipsilaterales.

Estas características suelen explorarse con señales de prueba utilizando tonos sinusoidales. Las pruebas audiológicas conocidas como supraliminares constituyen evaluaciones psicoacústicas útiles para diferenciar trastornos auditivos al nivel de la coclea

(sensoriales) de los del nervio auditivo (neurales).

Los objetivos del presente estudio son:

1) Determinar el sitio de lesión auditiva en un grupo de niños escolares con hipoacusia sensorio-neural e historia de haber estado en la unidad de cuidados intensivos neonatal; determinar si la lesión se localiza en cóclea, o corresponde a una afección en la primera porción del nervio auditivo (retrococlear).

2). Intentar correlacionar a los factores de riesgo audiológico implicados, con el sitio de lesión.

MATERIAL Y MÉTODO

En un estudio prospectivo, de cohorte transversal, descriptivo y analítico se incluyeron a niños en edad escolar, con historia de Cuidados Intensivos Neonatales, que presentaban hipoacusia bilateral de tipo sensorio- neural, pertenecientes a una clínica de seguimiento pediátrico para el recién nacido de alto riesgo neurológico en la ciudad de México D.F.

Criterios de exclusión: Antecedentes de hipoacusia familiar, infecciones materno fetales del 1° trimestre del embarazo (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes, sífilis.), Padecimientos genéticos asociados con hipoacusia, y patología de oído medio al momento del estudio.

Se informó a los padres acerca de los propósitos del estudio y beneficios esperados de la investigación. Se solicitó consentimiento informado.

Para descartar la patología de oído medio, los niños se estudiaron con un oto-microscopio Carl-Zeiss OP MI-9 F-125, y una timpanometría, la cual debía registrar una curva tipo A según la clasificación de Jerger (9,10) con variación de presión de -150 a +50 decapascal (daPa), compliancia de 0.3 a 1.3 ml.

Para la timpanometría el tono de prueba utilizado fue de 226 Hertz \pm 3%, 85 decibeles (dB) rango de presión: -600 a +300 (daPa), exactitud de 10%. Rango de compliancia 0.1 a 5.0 ml, exactitud \pm 5% o 0.1 ml. Se utilizó un impedanciometro marca Interacustics modelo MT-10, con calibración, ANSI 3.60-1989.

Se les practicó audiometría de tonos puros determinando vía aérea y vía ósea, con método audiométrico convencional. Se consideró audición normal al umbral igual o menor a 20 decibeles. El criterio de hipoacusia sensorio - neural se considero al encontrar tanto la vía aérea como la vía ósea descendidas y superpuestas la una sobre la otra.

La pérdida auditiva se clasificó en grados al promediar las frecuencias de 500, 1000 y 2000 Hz: Superficial de 25 - 40 dB, media de 45-60 dB, severa de 65-90 dB y profunda a más de 95 dB.

Se utilizó un audiómetro clínico marca Grason-Stadler GSI 61 Welch Allyn Company de dos canales con calibración ANSI S3.6-1989; ISO 389; UL 544. Audífonos (THD-50P equilibrado), vibrador óseo B-71 colocado en región frontal. Para el enmascaramiento auditivo contralateral se usó ruido blanco con sincronía automática a 10 decibeles por debajo del nivel auditivo de la frecuencia analizada.

La audiometría se realizó dentro de una cámara amortiguada sónicamente, de 2 m².

Se efectuaron dos pruebas supraliminares de acuerdo al grado de hipoacusia:

Prueba de SISI, del inglés short increment sensibility index o Índice de sensibilidad de incrementos cortos, la cual consiste en que cada cinco segundos aparece un incremento de un decibel durante 200 milisegundos en el auricular del oído a explorar.

Paradójicamente los pacientes que presentan patología coclear pueden detectar mejor los pequeños incrementos de intensidad a niveles de sensación más bajos (reclutamiento) que los pacientes con audición normal o los que tienen patologías ubicadas en otras partes del sistema auditivo (11,12).

Procedimiento:

Usando Audífonos THD 50 P y el audiómetro clínico previamente descrito el cual cuenta con dispositivos especiales para esta prueba psicoacústica, se estableció el umbral auditivo del oído bajo examen.

Se indica al niño antes de examinarlo que escuchará un sonido constante y que ocasionalmente ocurrirá un pequeño incremento en la intensidad. El cual deberá señalar pulsando un interruptor manual.

Se familiariza al niño para que responda con incrementos notorios de intensidad proporcionándole pruebas de práctica con 5 dB, y 2 dB.

Una vez comprendido el procedimiento, se presenta un tono continuo de la frecuencia analizada, en el oído bajo examen a 20 dB, por arriba del umbral tonal y cada cinco segundos, se introduce un incremento de 1 dB al tono presentado en forma continua por un lapso de 200 milisegundos. Se presentan 20 incrementos de 1 dB, y se pide al niño que señale todas las veces que se detecte el incremento.

Después de la quinta, décima y decimoquinta presentaciones, el incremento se omitió o elevo a 5dB como verificación de la validez de las respuestas y para asegurarse de que no existían "condiciones rítmicas".

Se registró por el explorador cada respuesta correcta y cada respuesta equivocada. La puntuación de la prueba SISI aparece en la pantalla del audiómetro en tanto por ciento. La respuesta correcta para cada incremento de 1 dB fué valorada con un 5%.

Se analizaron las frecuencias de 1000, 2000, 3000, y 4000 Hz en cada oído, cuando el grado de pérdida auditiva lo permitía.

Interpretación de los resultados en la prueba de SISI: el promedio en el rango de 0 a 20% fué determinado como negativo. De 25 a 65% fué cuestionable o dudoso. El promedio de 70 a 100% fue considerado como positivo, característico de casos con disfunción coclear. El resultado de la prueba SISI es positivo en los trastornos cocleares y negativo en los trastornos del VIII nervio.

El segundo examen supraliminar estuvo representado por: El deterioro del umbral tonal o Tone Decay con modificación Carhart (1957).

Los pacientes con patología retrococlear del octavo nervio craneal manifiestan una "adaptación

auditiva anormal" o un "cambio temporal del umbral auditivo" en respuesta a la presentación de un tono sinusoidal continuo, siendo este un indicador de patología retrococlear. Es un fenómeno de atenuación de la sensibilidad, y su recuperación es inmediata si se suspende el estímulo (13).

Procedimiento:

Una vez establecido el umbral auditivo para el oído bajo examen usando audifonos THD-50P y tonos sinusoidales.

Se exploraron las frecuencias de 500 1000 y 2000Hz. en cada oído, con 5 dB por arriba del umbral auditivo.

Se indica al niño que presione el interruptor manual tan pronto se oiga un tono, y que libere el interruptor manual sólo cuando el tono se vuelva inaudible.

Se inicia el examen con un tono continuo y con interrupciones aleatorias, con una intensidad 20 dB por arriba del umbral auditivo para presentar un caso más fácil de escuchar y asegurar la comprensión de la prueba.

Una vez comprendido el procedimiento, apenas responda el paciente, se inicia el cronometraje presionando el botón cronómetro en el audiómetro. Si el tono, estímulo de prueba es percibido durante un minuto, se termina la prueba. Si el niño indica que no escucha el estímulo tonal antes del minuto, se aumenta la intensidad en 5 dB sin interrumpir el tono, regresando a cronometrar a 0 y siguiendo hasta cronometrar 1 minuto, para terminar la exploración en dicha frecuencia.

La prueba Tone Decay deberá ser negativa en los trastornos cocleares y positiva en los trastornos del VIII nervio, se consideró coclear si el declive no excedía de 30 dB y del VIII nervio si el declive excedía de 30 dB.

Las anomalías del Tone Decay señalan asociación con lesión retrococlear y pueden ser observadas en casos de degeneración neural.

Se documentaron las siguientes variables

descriptivas de los respectivos expedientes clínicos:

Días de estancia en la UCIN, días de ventilación mecánica, edad gestacional, peso al nacer.

En búsqueda de variables asociadas a lesión auditiva en niños egresados de una UCIN se documentan las siguientes (Tabla 1).

Para el análisis estadístico de los datos se utilizaron medias, desviaciones estándar, porcentajes, pruebas con T de Student. Con un intervalo de confianza del 95%.

Los datos fueron procesados en el programa estadístico SPSS versión 10.0 para Windows® (14).

RESULTADOS

Se estudiaron a 12 niños con una edad promedio de 9.3 ± 2 años. Ocho del sexo masculino y cuatro del femenino.

El promedio días de estancia en la UCIN fue de 22 ± 10 días, 11 niños ameritaron ventilación mecánica durante un promedio de 10 ± 8 días.

Once sujetos fueron prematuros y uno de termino, la edad gestacional promedio al nacer fué de 32.2 ± 2 semanas y el peso de $1,552 \pm 795$ gramos. La calificación de apgar al nacer fué en promedio de 4 al minuto y 6 a los cinco minutos.

Los factores de riesgo audiológico fueron múltiples en la muestra con un promedio de 4 factores por niño evaluado: Los doce niños estudiados habían recibido amikacina vía intravenosa, 10 recibieron furosemida, 9 presentaron hiperbilirrubinemia neonatal, con bilirrubinas indirectas promedio de 13.1 ± 8.5 mgrs/dl, 4 niños habían ameritado de exanguinotransfusión, 7 presentaron asfixia, 6 hemorragia intraventricular, 2 meningitis neonatal y 2 circulación fetal persistente.

El grado de hipoacusia documentado en la muestra (24 oídos) fué en promedio severo.

La audiometría de tonos puros en las frecuencias analizadas no mostró diferencias significativas entre el género masculino y el femenino. Sin embargo

Tabla 1.

Variables asociadas a la lesión auditiva Sensorio-Neural en niños egresados de UCIN y su posible fisiopatología
Asfixia severa:(15,16) Hipoxia coclear y de núcleos cocleares
Hiperbilirrubinemia neonatal:(17) Daño a núcleos cocleares y/o ganglio espiral al nivel del tallo cerebral.
Aminoglucósidos: (18,19) Las moléculas del aminoglucósido pueden interactuar con los fosfolípidos presentes en las células ciliada del órgano de Corti y el aparato vestibular produciendo daño irreversible. Los recién nacidos especialmente los prematuros tienen baja filtración glomerular resultando en una elevada concentración de aminoglucósido, potenciando reacciones de nefro y ototoxicidad; la coclea en mamíferos es más sensitiva al daño ototóxico durante su maduración anatómica y funcional que en los adultos. Se ha reportado susceptibilidad genética para la ototoxicidad por aminoglucósidos.
Furosemina:(20,22) Edema en estría vascular, cambios hidro-electrolíticos en líquidos laberínticos.
Hemorragia subependimaria intraventricular:(23) Episodios de hemorragia dentro de compartimientos del oído interno (modiolus, ductococlear, hemorragia vía cápsula ótica y retrógrada vía vena coclear).
Meningitis neonatal:(24) reacción inflamatoria meníngea que se extiende a través del ducto coclear o del conducto auditivo interno hacia la cóclea, generando laberintitis supurativa o neuritis del VIII par craneal. Tromboflebitis séptica y/o vasculitis de los vasos que irrigan el oído interno. Daño hipóxico del VIII par secundario a la infección o aumento de la presión intracraneana. Laberintitis serosa
Circulación fetal persistente:(25) Morbilidad neonatal con alta asociación de asfixia severa. Hipoxia coclear y de núcleos cocleares.

la comparación de frecuencias medias entre oído derecho vs. izquierdo resultó con diferencias significativas con $P < 0.05$ en las frecuencias de 125, 250, y 500 hertz, con mayor grado de hipoacusia en oídos izquierdos en las frecuencias bajas, y sin diferencias significativas en las frecuencias de 1000, 2000, 3000, 4000, y 8000 hertz.

Se realizaron 63 evaluaciones con la prueba de SISI, resultando 44 (70%) positivas, 5 (8%) dudosas, y 14 (22%) negativas.

En la prueba Tone Decay se realizaron 58 evaluaciones, resultando negativas en el 100% de los ensayos y sin evidencia de declive. Los resultados de la audiometría tonal y pruebas supraliminales se presentan en las tablas 1 y 2.

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio son sugestivos de una cortipatía bilateral con lesión a la

Tabla 2.

Resultados de la audiometría tonal (24 oídos analizados)								
Frecuencias analizadas en Hertz								
	125	250	500	1000	2000	3000	4000	8000
Media de umbral auditivo. Oído Derecho	32+24	40+25	52+26	75+31	85+22	91+26	95+25	100+23
Media de umbral auditivo Oído izquierdo	42+22	56+23	62+27	73+30	78+30	90+23	100+23	102+22
Diferencia de medias Oído derecho vs. izquierdo	0.05*	0.01*	0.03*	NS	NS	NS	NS	NS

Desviación estandar.

Valor de $P < 0.05$ t de Student

NS= No significativo

célula ciliada del órgano de Corti con predominio en la región basal, lo anterior se deduce al encontrar reclutamiento positivo en el 70% de las evaluaciones y mayor grado de lesión en frecuencias altas, a la vez que no se documentaron datos de lesión retrococlear, utilizando la prueba del deterioro del umbral tonal.

Las variables de riesgo para hipoacusia documentadas en la muestra, destacan en orden de frecuencia la exposición al antibiótico aminoglucósido amikacina seguido de la aplicación del diurético furosemida. Los antibióticos aminoglucósidos y la furosemida se conocen como fármacos potencialmente cócleo-tóxicos y han sido descritos como posibles causas de hipoacusia en los recién nacidos egresados de las UCIN (2, 8).

La simetría de lesión auditiva en las frecuencias de 1000 a 8000 Hertz entre oídos derechos e izquierdos documentada en la muestra se suma a la sospecha de lesión auditiva secundaria a ototoxicidad. La percepción psicoacústica de la altura tonal está representada en el audiograma por las frecuencias en Hertz, esta tiene una distribución espacial a lo largo del ducto coclear, y es conocida como escala anatómica de frecuencias o citococleograma. Los agentes que afectan regiones específicas del ducto coclear se expresará

funcionalmente como pérdida de umbrales que afectan selectivamente el espectro auditivo representado en el audiograma y como pérdida de células ciliadas en el citococleograma(26).

La propiedad de afectar predominantemente las frecuencias agudas se ha descrito para agentes como la amikacina (2, 8).

La tercera variable en orden de frecuencia la ocupó la hiperbilirrubinemia neonatal. La hipoacusia documentada en niños con antecedente de hiperbilirrubinemia es bilateral sensorio neural y más severa en las frecuencias agudas. Wolf 1967 estudió tres pares de huesos temporales de recién nacidos con eritroblastosis fetal (hiperbilirrubinemia) y encontró órganos de Corti normales pero algunos cambios degenerativos en el ganglio espiral. La hiperbilirrubinemia ocasionará lesión de la vía auditiva a nivel retrococlear en el tallo cerebral(17). Se ha sugerido que la hipoacusia secundaria a este factor constituye una manifestación de encefalopatía hiperbilirrubinémica. Sin embargo en el presente estudio no encontramos datos de lesión retro-coclear.

Aunque teóricamente posible, la búsqueda de una asociación entre los diferentes trastornos neonatales y la presencia de lesión posterior, modelo de nuestro estudio, hace necesario considerar los siguientes puntos: Los neonatos gravemente enfermos que

Tabla 3

Resultados de las pruebas supraliminales (24 oídos analizados)				
Frecuencias analizadas en Hertz	1000	2000	3000	4000
SISI Oído derecho				
Positivo	6	7	6	5
Dudoso	1	1	0	1
Negativo	3	0	1	1

SISI Oído izquierdo				
Positivo	6	6	4	4
Dudoso	1	0	1	0
Negativo	3	3	2	1

Frecuencias analizadas en Hertz	500	1000	2000
<i>Tone Decay</i> oído derecho			
Positivo	0	0	0
Negativo	10	10	9
<i>Tone Decay</i> Oído izquierdo			
Positivo	0	0	0
Negativo	10	10	9

ameritan ingresar a una UCIN, difícilmente cursan con un trastorno único al que se pueda atribuir directamente la causa de lesión. La secuela se manifiesta como un proceso evolutivo, es decir, una secuencia o un conjunto de estadios que son consecuencia del daño neurológico o sensorial, como condición necesaria, el agente agresor no está activo,

REFERENCIAS

1. Shulman-Galambos C, Galambos R. Brainstem evoked response audiometry in newborn hearing screening. *Arch Otolaryngol* 1979; 105: 68-90.
2. Martínez-Cruz CF, Fernández-Carrocer LA, Ortigosa-Corona E. Perfil audiométrico del niño hipoacúsico egresado de una Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal: análisis de 40 casos. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2000; 57 (3) 140-47.
3. Meyer C, Witte J, Hildmann A, Henneke K-H, Schunck K-U, et al. Neonatal Screening for Hearing Disorders in Infants at Risk: Incidence, Risk Factors, and Follow-up. *Pediatrics* 1999; 104 (4) 900-904.
4. Doyle LW, Keir E, Kitchen WH, Ford GW, Richards AL, Kelly EA. Audiologic assessment of extremely low birth weight infants: A preliminary report. *Pediatrics* 1992; 90: (5) 744-49.
5. Eviatar A, Eviatar L. Aminoglycoside ototoxicity in the neonatal period: Possible etiologic factor in delayed postural control. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981; 89: 818- 21.
6. Martínez-Cruz CF, Ishiwara-Niembro JK, Fernández-Carrocer LA, Trujillo-Bracamontes MR. Exploración otoneurológica en escolares egresados de una Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000; 57: 554-63.
7. American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. Informe sobre la posición en 1994 del Joint Committee on Infant Hearing. *Pediatrics* 1995; 39:1 55-8
8. Borradori C, Fawer CL, Buclin T, Calame A. Risk factors of sensorineural hearing loss in preterm infants *Biol Neonate* 1997; 71 (1):1-10.

o no puede ser identificado (27). El periodo neonatal durante el cual se sucede la lesión auditiva es considerado como un periodo crítico, es decir en otras edades y contextos clínicos esta morbilidad no se presenta o bien no resultan en lesión a la vía auditiva. Así por ejemplo el infarto agudo al miocardio con arresto cardiaco e hipoxia en el adulto rara vez se asocia con hipoacusia sensorio neural como secuela.

La evaluación del niño hipoacúsico amerita de un seguimiento audiológico longitudinal. Conforme el niño avanza en su edad cronológica y mental ofrecerá mejores posibilidades de evaluación psicoacústica pudiendo definirse con mayor precisión un topo - diagnóstico así como su grado de lesión.

CONCLUSIONES

La evaluación audiológica supraliminar de una cohorte de niños hipoacúsicos con historia de cuidado intensivo neonatal resulto sugestiva de una cortipatia bilateral con lesión a la célula ciliada del órgano de Corti con predominio en la región basal, posiblemente por exposición a fármacos ototóxicos.

9. Marchant CD, McMillan PM, Shurin PA, Johnson CE, Cols. Objective diagnosis of otitis media in early infancy by tympanometry and ipsilateral acoustic reflex thresholds. *J Pediatr* 1986; 109:590-5.
10. Northern JL. Advanced Techniques for measuring middle ear Function *Pediatrics* 1978;68 (5) 761-7.
11. Buus S, Florentine M, Redden RB. The SISI test: a review. Part I. *Audiology* 1982;21(4):273-93.
12. Buus S, Florentine M, Redden RB. The SISI test: a review. Part II. *Audiology* 1982;21(5):365-85.
13. Jerger J, Jerger S. A simplified tone decay test. *Arch Otolaryngol* 1975; 101(7): 403-7
14. Ferran-Aranaz M. SPSS para Windows Programación y análisis estadístico. México: Ed. McGraw-Hill/Interamericana de España; 1996.
15. D'Souza SW, McCartney E, Nolan M, Taylor IG. Hearing, speech and language in survivors of severe perinatal asphyxia. *Arch Dis Child* 1981; 56:245-52.
16. Jiang ZD Long-term effect of perinatal and postnatal asphyxia on developing human auditory brainstem responses: peripheral hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 33(3):225-38.
17. Chisin R, Perlman M, Sohmer H. Cochlear and brain stem responses in hearing loss following neonatal hyperbilirubinaemia *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88(3):352-7.
18. Gatell, J.M., Ferran, F., Araujo, V. y cols. Univariate and multivariate analyses of risk factors predisposing to auditory toxicity in patients receiving aminoglycosides. *Antimicrob Agents Chemother* 1987; 31: 1383- 87.
19. Fischel GM, Prezant TR, Bu X, Oztas S. Mitochondrial ribosomal RNA gene mutation in patient with sporadic aminoglycoside ototoxicity. *Am J Otolaryngol* 1993; 14: 399-403.
20. Brown DR, Watchko JF, Sabo D. Neonatal sensorineural hearing loss associated with furosemide: A cases control study. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 816-23.
21. Rybak LP. Furosemide ototoxicity: clinical and experimental aspects. *Laryngoscope* 1985; 95:1-14.
22. Rybak LP, Whitworth C, Scott V, Weberg A. Ototoxicity of furosemide during development. *Laryngoscope* 1991;101(11):1167- 74.
23. Spector GJ, Pettit WJ, Davis G, Strauss M, Rauchbach E. Fetal respiratory distress causing CNS and inner ear hemorrhage. *Laryngoscope* 1978; 88: 764-84.
24. Baldwin RL, Sweltzer RS, Freind DB. Meningitis and sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1985; 95: 802-5.
25. Hendricks MKD, Walton JP. Pérdida de audición en niños con circulación fetal persistente. *Pediatrics* (ed esp) 1988; 25: 287-92.
26. Schuknecht HF. Pathology of the Ear USA: Lea and Febiger 2 ed.1993. p 1-27, 255-75.
27. Sánchez- Pérez M, Romero- Esquiliano G, Méndez- Ramírez I, y Cols. Las secuelas neurológicas de origen perinatal en su relación con los factores de riesgo. Modelo de estudio. *Perinatol Reprod Hum* 1997; 11: 161-74.

Bilateral cortipathy secondary to adverse factors during the neonatal period

Cortipatía bilateral secundaria a factores adversos durante el periodo neonatal

Carlos Fabián Martínez-Cruz*

Mayra Norma Ramírez-Vargas*

ABSTRACT

The hearing loss acquired during adverse events in the neonatal period has not been entirely clarified.

Objective: To determine the site of auditory lesion in a group of school children with sensory-neural hearing loss and history of being in a neonatal intensive care unit (NICU).

Material and methods: Twelve school children were studied with a mean age of 9.3 ± 2 years, pure tone Audiometry, tympanometry, SISI Test and Tone Decay Test were done. Some variables associated to auditory lesions were documented in children discharged from NICU.

Results: The average stay in the NICU was of 22 ± 10 days; mean gestational age at birth was 32.2 ± 2 weeks and a weight of 1552 ± 795 g.

The hearing loss observed in our sample was severe degree, the SISI test was positive in 70% of the analyzed frequencies and the Tone Decay tests were negative.

The most frequent audiologic risk factors, documented in the sample were exposure to amikacyn followed by furosemide application, and neonatal hyperbilirrubinemia.

Conclusions: The results of the present study are suggestive of a bilateral cortipathy with lesion to the hair cell of the organ of Corti, possibly due to exposition to ototoxic drugs.

Key words: Audiometry, Sensorineural hearing loss, SISI Test, Ototoxic drugs.

RESUMEN

La hipoacusia adquirida durante eventos adversos en el periodo neonatal no ha sido esclarecida en su totalidad.

Objetivo: Determinar el sitio de lesión auditiva en un grupo de niños escolares con hipoacusia sensorio-neural e historia de ingreso a una unidad de cuidado intensivo neonatal (UCIN).

Material y métodos: Se estudiaron a 12 niños con una edad media de 9.3 ± 2 años, mediante audiometría de tonos puros, timpanometría, pruebas de SISI y deterioro del umbral tonal. Se documentaron algunas variables asociadas a lesión auditiva en niños con historia de UCIN.

Resultados: El promedio días de estancia en la UCIN fue de 22 ± 10 días, la edad gestacional al nacer fue de 32.2 ± 2 semanas, con peso de 1552 ± 795 g.

El grado de hipoacusia documentado en la muestra fue severo, la prueba de SISI, fue positiva en el 70% de las frecuencias analizadas y las pruebas del deterioro del umbral tonal resultaron negativas. Los factores de riesgo para hipoacusia documentados en la muestra en orden de frecuencia fueron exposición a amikacina, seguido de aplicación de furosemide, e hiperbilirrubinemia neonatal.

Conclusiones: Los resultados del presente estudio son sugestivos de una cortipatía bilateral con lesión a la célula ciliada del órgano de Corti, posiblemente por exposición a fármacos ototóxicos.

Palabras clave: Audiometría, Hipoacusia sensorio-neural. Prueba de SISI. Ototóxicos.

(*) Instituto Nacional de Perinatología.

INTRODUCTION

At the end of the 1970's, Shulman and Galambos reported that newborns discharged from the neonatal intensive care unit (NICU) constitute a high risk of hypoacusis (sensoryneural hearing loss) group, because 1 out of every 50 of them suffered this disturbance.(1)

In Mexico, it has been estimated that the incidence of sensoryneural hearing loss in children with history of treatment in NICU fluctuates between 6% and 13%.(2) The acquired hypoacusis caused by adverse events during the newborn period has not been clearly defined, and its etiology is considered multifactorial.

Some studies of audiologic surveillance in hypoacusis children treated previously in the NICU report serious to deep bilateral sensoryneural hearing loss, with predominance of the lesion in the acute frequency range in 95% of the cases, fact suggestive of aminoglycoside ototoxicity or neuropathy secondary to hyperbilirubinemia, that is accompanied by vestibular dysfunction in up to 80% of the cases.(2-8)

The audiometry is always diagnostic, because it contributes to determine the place and the degree of auditive lesion. The relation between the thresholds of bony and air conduction, for example, constitutes one of the main bases to distinguish between the conductive and the sensoryneural hearing losses.

The three places in which the peripheral auditive system disturbances are located are: middle ear, cochlea and VIII cranial nerve. These locations have in common all or some of the following features: a) deterioration of the ability of the subject to respond to sound stimuli or to perceive complex signals as those of speech, b) distortion, c) abnormal adaptation, and d) ipsilateral symptoms. These features are generally explored using test signals by means of sinusoidal tones.

The audiologic tests known as supraliminal are useful psychoacoustic evaluations to distinguish between the auditive disturbances at cochlear (sensory) and auditive (neural) nerves levels.

The main objectives of this study were:

1) To determine the place of the auditive lesion in a group of school-age children with sensoryneural hypoacusis and previous hospitalization in the NICU, as well as its location at the cochlea or in a correspondent site at the first portion of the auditive nerve (retrocochlear).

2) To attempt the identification of a correlation between de auditive risk factors implied with the location of the lesion.

MATERIAL AND METHOD

A prospective, transversal, descriptive and analytic study was performed with school-age children, from a newborn high risk surveillance clinic of Mexico City, previously treated in the NICU and suffering sensoryneural bilateral hypoacusis.

The criteria of exclusion were history of familial hypoacusis, maternofetal infections during the first trimester of pregnancy (toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, herpes, syphilis), illnesses related to hypoacusis and pathology of medium ear when the study was being done.

Parents were informed about the objective of the study and the expected benefits, and their written informed consent was obtained.

In order to exclude the pathology of medium ear, the children were studied with a Carl-Zeiss OP MI-9 F-125 otomicroscope, and a tympanometry which should register an A type curve according to Jerger classification^{9,10} with pressure variation from -150 to +50 decapascals (daPa) and compliance from 0.3 to 1.3 ml.

For the tympanometry, the test tone used was of 226 Hertz \pm 3%, 85 decibels (db) and pressure range of -600 to +300 daPa and precision of 10%. The compliance range was of 0.1 to 5.0 with a precision of also \pm 10% or 1 ml. An Interacoustics impedancemeter model MT-10 with ANSI 3.60-1989 calibration was used.

Pure tone audiometry was practiced to all patients determining air and bony conduction with a conventional audiometric method. A normal auditory function was considered when the threshold was < 20 decibels. The case was diagnosed as one of sensoryneural hearing loss or hypoacusis when decreased and superimposed air and bony conduction were found.

The sensoryneural hearing loss was classified by grade obtaining the average of 500, 1,000 and 2,000 Hz: it was considered superficial when the range was from 25 to 40 dB, mean when the range was from 45 to 60 dB, severe when the range was from 65 to 90 dB, and deep when it was > 95 dB.

To obtain the measurements, a two channel Grason-Stadler GSI 61 Welch Allyn Company clinical audiometer with ANSI S3.6-1989, ISO 389, UL 544 calibration was used with earphones (THD-50P equilibrated) and a B-71 bony vibrator applied over the frontal region. For the auditory contralateral masking, a target sound with automatic synchrony at 10 decibels below the auditory level of the analyzed frequency was employed.

The audiometric study was performed inside a sonic muffled chamber of 2 m² of capacity.

Two supraliminal tests were done, according to the hypoacusis level:

Short Increment Sensitivity Index (SISI) test. In this test, an increase of 1 decibel during 200 milliseconds is produced each five seconds in the earphone of the side being tested.

Paradoxically, patients with cochlear pathology can detect better the little intensity increases at lower sensorial levels (recruiting) than those with normal hearing or with disturbances located at other levels of the hearing system.^(11,12)

PROCEDURE

The auditory threshold of the ear under examination was established by means of THD 50P earphones and the clinical audiometer previously described, that

is equipped with special devices for this psychoacoustic test.

1. The child is told, before being examined, that he will perceive a sustained sound with occasional small intensity increments, which he must indicate activating a hand switch.

2. The child is familiarized with the procedure in order to respond to the notorious intensity increases by means of practice tests of 5 and 2 dB.

3. Once the child has understood the procedure, a 20 dB sustained tone of the analyzed frequency is presented to the ear under investigation above the tonal threshold and, each five seconds, an increment of 1 dB is introduced at the same tone continuously during a 200 milliseconds period. Twenty increments of 1 dB are presented, and the child is asked to indicate all the times he notices the increment.

4. After the 5th, 10th and 15th presentations, the mentioned increment was omitted or increased to 5 dB as a means to verify the validity of the answers obtained, and to become sure that there were no "rhythmic conditions."

5. The examiner registered each right and wrong answer. The obtained punctuation of the SISI test appears in the audiometer monitor screen as a percentage. Each right answer to the 1 dB increase was considered with a value of 5%.

6. The 1,000, 2,000, 3,000 and 4,000 Hz frequencies in each ear were analyzed when permitted by the auditory loss degree.

Interpretation of SISI test results. The mean range of 0 to 20% was considered negative, between 25 to 65% limits it was considered doubtful, and the average from 70 to 100% was qualified as a positive result characteristic of cochlear dysfunction cases. The result of SISI test is positive in cochlear ailments and negative in VIII cranial nerve disturbances.

The second supraliminal exam was represented by tonal threshold deterioration, or tone decay, with Carhart modification (1957).

Patients with retrocochlear pathology of eight cranial nerve exhibit an "abnormal auditive adaptation" or a "temporal change of auditive threshold" as a response to the presentation of a sinusoidal continuous tone, indicative of retrocochlear pathology. It is an attenuation sensitivity phenomenon, and its recovery occurs immediately when the stimulus is interrupted.(13)

Procedure

1. The auditive threshold for the ear under study by means of THD 50P earphones and sinusoidal tones is established.
2. The 500, 1,000 and 2,000 Hz frequencies are explored in each ear, with 5 dB above the auditive threshold.
3. The child is asked to activate continuously the hand switch as soon as he perceives a tone, and to interrupt it only when the tone becomes inaudible.
4. The examination is started with a continuous tone and random interruptions, with an intensity of 20 dB above the auditive threshold in order to present a more easily heard sound and to guarantee the understanding of the test.
5. Once the procedure is understood by the child, just when his or her response is obtained, the time counting is activated by pressing the chronometer button mounted in the audiometer. If the tone used as the test stimulus is heard during one minute, the study is finished. If the child indicates that he or she doesn't hear the tonal stimulus before the minute has elapsed, the intensity is increased in 1 dB without changing the tone, restarting in 0 the chronometer count again during another minute in order to terminate the examination at that frequency.

The tone decay test must be negative in cochlear disturbances and positive in those of the VIII cranial nerve; it was considered cochlear if the decay did not exceed the 30 dB limit and of the VIII cranial nerve if this decay exceeded that limit.

The abnormalities of tone decay indicate an association with retrocochlear lesion, and can be observed in case of neural degeneration.

In each clinical chart the following descriptive variables were observed: days of stay in the NICU, days under mechanical ventilation, gestational age and newborn weight. In table 1 the variables associated with auditive lesion of children discharged from the NICU are found.

Means, standard deviations, percentages and Student t tests were used for the statistical analysis of obtained data, with determination of the 95% confidence level.

These data were analyzed with the statistical computer program SPSS version 10.0 for Windows®.(14)

RESULTS

Twelve children (8 of them males and 4 females) 9.3 ± 2 years of age were studied.

The average stay in the NICU was of 22 ± 10 days, and 11 children required mechanical ventilation during 10 ± 8 days.

Eleven of the cases were premature and the latter was born at term, with an average gestational age of 32.2 ± 2 weeks and an average weight of $1,552 \pm 795$ g. The average Apgar score after birth was 4 at the first minute and 6 at five minutes.

The audiologic risk factors of this sample were multiple, with an average of four factors per evaluated child: the 12 studied children had received intravenous amikacin, 10 had received furosemide, (9) experienced neonatal hyperbilirubinemia with a mean indirect bilirubin measurement of 13.1 ± 8.5 mg/dl, 4 required exchange transfusion, 7 suffered from asphyxia, 6 experienced intraventricular hemorrhage, 2 presented neonatal meningitis and in 2 there was persistent fetal circulation.

The confirmed average sensoryneural hearing loss in this sample (24 ears) was severe.

The pure tone audiometry in the analyzed frequencies did not show significative differences between both genders. However, the comparison of the mean frequencies between the right and the left ear showed significative differences with $P < 0.05$ in the

Table 1

Variables associated with sensoryneural auditive loss in children discharged from NICU and their possible physiopathology

Severe asphyxia (15,16)

Cochlea and cochlear nuclei hypoxia.

Newborn hyperbilirubinemia (17)

Lesion of cochlear nuclei and/or spiral ganglion at brain stem level.

Aminoglycosides (18,19)

The aminoglycoside molecules can interact with the phospholipids present in the ciliated cells of Corti's organ and the vestibular apparatus producing irreversible damage. Newborns, specially the premature, have a low glomerular filtration rate that produces high concentrations of aminoglycosides, that potentiate nephro- and ototoxicity responses; the cochlea in mammals is more sensitive to ototoxic damage during its anatomic and functional maturation than in the adult animal.

Genetic susceptibility to ototoxicity caused by aminoglycosides has been reported.

Furosemide (20-22)

Produces edema in vascular striae, with hydroelectrolitic changes in labyrinthine fluid.

Intraventricular subependimary hemorrhage (23)

Hemorrhage crisis inside the compartments of inner ear (in modiolus, cochlear duct, via otic capsule, retrograde via cochlear vein).

Neonatal meningitis (24)

Meningeal inflammatory response extended over the cochlear duct or inner auditive duct to the cochlea, producing suppurative labyrinthitis or neuritis of the VIII cranial nerve. Septic thrombophlebitis and/or vasculitis of blood vessels of the inner ear.

Hypoxic damage of VIII nerve secondary to infection or increase of intracranial pressure.

Serous labyrinthitis.

Persistent fetal circulation (25)

Newborn congenital disturbance associated with severe asphyxia. Cochlea and cochlear nerves hypoxia.

frequencies of 125, 250 y 500 Hz, with sensoryneural hearing loss of higher degree in left ears in the low frequencies and without significative differences in those of 1,000, 2,000, 3,000, 4,000 and 8,000 Hz.

Sixty three SISI test evaluations were done, 44 (70%) positive, 5 (8%) doubtful and 14 (22%) negative.

With the tone decay test 58 evaluations were done, all of them with negative results and without

signs of decay. In tables 1 and 2 the results of tonal audiometry and supraliminal tests are presented.

DISCUSSION

The results of this study suggest a bilateral cortipathy with lesion of the ciliated cells of Corti's organ, predominantly in basal region. This conclu-

Table 2.

Results of the tonal audiometry (24 ears analyzed)								
Analyzed frequencies in Hertz								
	125	250	500	1000	2000	3000	4000	8000
Mean of auditive threshold Right ear	32+24	40+25	52+26	75+31	85+22	91+26	95+25	100+23
Mean of auditive threshold Left ear	42+22	56+23	62+27	73+30	78+30	90+23	100+23	102+22
Difference of means Right vs. left ear	0.05*	0.01*	0.03*	NS	NS	NS	NS	NS

± = Standard deviation.

*P < 0.05, Student t.

NS = Not significant.

sion was based on the positive recruitment found in 70% of the evaluations with the higher lesion degree in the high frequencies, and on the absence of retrocochlear lesion signs after the tonal threshold deterioration test.

In regard to the proved risk hypoacusis variables in this sample, in frequency order stood out the exposure to the aminoglycoside antibiotic amikacin and the administration of the diuretic furosemide. Both types of medications are considered potentially cochleotoxic, and have been mentioned as possible causes of sensoryneural auditive loss in the newborns discharged from the NICU. (2,8)

The symmetry of the auditive lesion in the 1,000 to 8,000 Hz between left and right ears demonstrated in this sample increases the suspicion of secondary auditive lesion to ototoxicity. The psychoacoustic perception of tonal height is represented in the audiogram by the frequencies in Hz, has a spatial distribution along the cochlear duct and is known as the anatomic frequencies scale or cytocholeogram. The agents that affect specific regions of cochlear duct are functionally expressed as losses of thresholds that affect selectively the auditive spectrum represented in the audiogram and as a loss of ciliated cells in the cytocholeogram.(26) The property to affect predominantly the acute frequency of agents as amikacin has been described. (2,8)

The third variable in order of frequency was the neonatal hyperbilirubinemia. The hypoacusis documented in children with history of hyperbilirubinemia is sensoryneural bilateral and most severe in the acute frequencies. In 1967, Wolf studied three pairs of temporal bones of newborns with fetal erithroblastosis (hyperbilirubinemia), and found normal Corti organs but some degenerative changes in the spiral ganglion. The hyperbilirubinemia will produce in these cases lesion of the auditive pathway at retrocochlear level in the brain stem. (17) It has been suggested that the hypoacusis secondary to this factor constitutes a manifestation of encephalopathy caused by the hyperbilirubinemia. However, in this study no retrocochlear lesion signs were found.

Although theoretically possible, the search of an association between the different neonatal disturbances and the presence of posterior lesion, that was the model in this study, makes it necessary to take into account the next facts: the severely sick newborns that need to be hospitalized in the NICU do not evolve necessarily with an isolated disturbance to which the lesion cause could be attributed. The sequel is manifested as an evolutive process, that is to say, a sequence or a series of stages produced by the neurological or sensory damage as a necessary requirement, and the causal agent is not active or can't be identified.(27) The newborn period during

Tabla 3

Results of supraliminal tests (24 ears analyzed)				
Frecuencias analizadas en Hertz	1000	2000	3000	4000
SISI, right ear				
Positive	6	7	6	5
Doubtful	1	1	0	1
Negative	3	0	1	1

SISI, left ear				
Positive	6	6	4	4
Doubtful	1	0	1	0
Negative	3	3	2	1

Analyzed frecuencies in Hertz	500	1000	2000
Tone decay, right ear			
Positive	0	0	0
Negative	10	10	9
Tone decay, left ear			
Positive	0	0	0
Negative	10	10	9

which the auditive lesion occur is considered as a critical period, i.e., in other groups of age and clinical situations this morbidity is not found or, in any

REFERENCES

- Shulman-Galambos C, Galambos R. Brainstem evoked response audiometry in newborn hearing screening. *Arch Otolaryngol* 1979; 105: 68-90.
- Martínez-Cruz CF, Fernández-Carrocer LA, Ortigosa-Corona E. Perfil audiométrico del niño hipoacúsico egresado de una Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal: análisis de 40 casos. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2000; 57 (3) 140-47.
- Meyer C, Witte J, Hildmann A, Hennecke K-H, Schunck K-U, et al. Neonatal Screening for Hearing Disorders in Infants at Risk: Incidence, Risk Factors, and Follow-up. *Pediatrics* 1999; 104 (4) 900-904.
- Doyle LW, Keir E, Kitchen WH, Ford GW, Richards AL, Kelly EA. Audiologic assessment of extremely low birth weight infants: A preliminary report. *Pediatrics* 1992; 90: (5) 744-49.
- Eviatar A, Eviatar L. Aminoglycoside ototoxicity in the neonatal period: Possible etiologic factor in delayed postural control. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981; 89: 818- 21.
- Martínez-Cruz CF, Ishiwara-Niembro JK, Fernández-Carrocer LA, Trujillo-Bracamontes MR. Exploración otoneurológica en escolares egresados de una Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000; 57: 554-63.
- American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. Informe sobre la posición en 1994 del Joint Committee on Infant Hearing. *Pediatrics* 1995; 39:1 55-8
- Borradori C, Fawer CL, Buclin T, Calame A. Risk factors of sensorineural hearing loss in preterm infants *Biol Neonate* 1997; 71 (1):1-10.
- Marchant CD, McMillan PM, Shurin PA, Johnson CE, Cols. Objective diagnosis of otitis media in early infancy by tympanometry and ipsilateral acoustic reflex thresholds. *J Pediatr* 1986; 109:590-5.
- Northern JL. Advanced Techniques for measuring middle ear Function *Pediatrics* 1978;68 (5) 761-7.
- Buus S, Florentine M, Redden RB. The SISI test: a review. Part I. *Audiology* 1982;21(4):273-93.
- Buus S, Florentine M, Redden RB. The SISI test: a review. Part II. *Audiology* 1982;21(5):365-85.
- Jerger J, Jerger S. A simplified tone decay test. *Arch Otolaryngol* 1975; 101(7): 403-7
- Férran-Aranaz M. SPSS para Windows Programación y análisis estadístico. México: Ed. McGraw-Hill/ Interamericana de España; 1996.

case, does not produce auditive pathway lesion. As an example, the acute myocardial infarction with heart arrest and hypoxia in the adult rarely occurs associated with sensoryneural hypoacusis as a sequel.

The evaluation of hypoacusic child requires a longitudinal audiologic follow-up. As the child progresses in his or her chronologic and mental age, there will be better possibilities of psychoacoustic evaluation with a more accurate defined topodiagnosis and lesion degree.

CONCLUSION

The supraliminal audiologic evaluation of a cohort of children with hypoacusis and history of treatment in the NICU suggested

bilateral cortipathy with lesion of the ciliated cell of Corti organ predominantly in the basal region, probably by exposure to ototoxic drugs.

15. D'Souza SW, McCartney E, Nolan M, Taylor IG. Hearing, speech and language in survivors of severe perinatal asphyxia. *Arch Dis Child* 1981; 56:245-52.
16. Jiang ZD Long-term effect of perinatal and postnatal asphyxia on developing human auditory brainstem responses: peripheral hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 33(3):225-38.
17. Chisin R, Perlman M, Sohmer H. Cochlear and brain stem responses in hearing loss following neonatal hyperbilirubinaemia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88(3):352-7.
18. Gatell, J.M., Ferran, F., Araujo, V. y cols. Univariate and multivariate analyses of risk factors predisposing to auditory toxicity in patients receiving aminoglycosides. *Antimicrob Agents Chemother* 1987; 31: 1383- 87.
19. Fischel GM, Prezant TR, Bu X, Oztas S. Mitochondrial ribosomal RNA gene mutation in patient with sporadic aminoglycoside ototoxicity. *Am J Otolaryngol* 1993; 14: 399-403.
20. Brown DR, Watchko JF, Sabo D. Neonatal sensorineural hearing loss associated with furosemide: A cases control study. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 816-23.
21. Rybak LP. Furosemide ototoxicity: clinical and experimental aspects. *Laryngoscope* 1985; 95:1-14.
22. Rybak LP, Whitworth C, Scott V, Weberg A. Ototoxicity of furosemide during development. *Laryngoscope* 1991;101(11):1167- 74.
23. Spector GJ, Pettit WJ, Davis G, Strauss M, Rauchbach E. Fetal respiratory distress causing CNS and inner ear hemorrhage. *Laryngoscope* 1978; 88: 764-84.
24. Baldwin RL, Sweltzer RS, Freind DB. Meningitis and sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1985; 95: 802-5.
25. Hendricks MKD, Walton JP. Pérdida de audición en niños con circulación fetal persistente. *Pediatrics (ed esp)* 1988; 25: 287-92.
26. Schuknecht HF. *Pathology of the Ear USA: Lea and Febiger* 2 ed.1993. p 1-27, 255-75.
27. Sánchez-Pérez M, Romero-Esquiliano G, Méndez-Ramírez I, y Cols. Las secuelas neurológicas de origen perinatal en su relación con los factores de riesgo. *Modelo de estudio. Perinatol Reprod Hum* 1997; 11: 161-74.

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 CABEZAY 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. Marcos Antonio Ramírez Perales, a la dirección de la revista Montes Urales No. 723-402 Lomas de Chapultepec. c.p. 11000. Tel 55-40-19-05. El status de los artículos lo podrán consultar en: www.smorlecc.org.mx

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

RESUMEN DE REQUISITOS TÉCNICOS

1. Doble espacio en todo el manuscrito.
2. Iniciar cada sección de manuscrito en página aparte.
3. Seguir esta secuencia: página del título (inicial), resúmenes, texto, agradecimientos, referencias, cuadros (cada uno en una página por separado), 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 DE MANUSCRITO

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

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

Otros tipos de artículos, como los informes de casos, revisiones

y editoriales requieren otras estructuras.

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

Escribir o imprimir solamente sobre la 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 archivo 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 al 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 al 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 relativas a el 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 sujeto de estudio o animales de laboratorio; los métodos de observación y analíticos); 3.- Los hallazgos principales (dando datos específicos y si es posible, su significancia estadística); y 4.- Las conclusiones principales. El resumen no debe tener citas bibliográficas ni discusión.

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

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

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

Los artículos de ensayos clínicos aleatorizados deberán dar información sobre todos los elementos importantes del estudio, incluyendo el protocolo (población de estudio, intervenciones o

exposiciones, resultados, y el razonamiento para los análisis estadísticos), 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 Institución o cualquier ley nacional sobre el cuidado y uso de los animales de laboratorio.

Estadística. Describa los métodos estadísticos con detalles suficientes para que el lector versado en el tema 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 eje. 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 eje., 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 debe aparecer en la sección de Métodos. Cuando los datos se resumen en la sección de Resultados, especifique los métodos estadístico utilizados para analizarlos.

Límite 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 cuadro.

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

Resultados. Presente los resultados en sucesión lógica dentro del texto (al que deberá darse preferencia siempre), cuadros e ilustraciones. No repita en el texto datos de cuadros o ilustraciones; enfatice o resume tan solo 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 presentada 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 de estudio evitando hacer afirmaciones genéricas 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, puedan incluirse.

Agradecimientos. Se deberán especificar con apéndice del texto:

- A) Colaboraciones que deben ser reconocidas pero que no justifican autoría, tales como el apoyo genera del jefe del departamento;
- B) La ayuda técnica recibida;
- C) El agradecimiento por el apoyo financiero y material, especificado 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 testimonio de gratitud por otras contribuciones.

Referencias. Las referencias deberán enumerarse con números arábigos consecutivamente siguiendo el orden en que se menciona por primera vez el texto. El número aparecerá entre paréntesis. 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. Nacional Library of Medicine en el Index Medicus.

Nótese: 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 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. Rigsvén 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 del 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 Oct15-19; 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 Publicitarios

• **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 mechanism of cocaine addiction. N Engl J Med. En prensa 1997

Cuadros o Tablas. Mecanografía o imprima cada cuadro a doble espacio y en hoja por separado. No presente los cuadros en forma de impresiones fotográficas. Numérelos consecutivamente con números romanos, siguiendo en 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 encabezado. Explique todas las abreviaturas no usuales que se utilizaron en cada cuadro.

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

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 Congreso 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 cual 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. Lo símbolos, flechas o letras usadas 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.

SOCIEDAD MEXICANA DE RINOLOGÍA Y CIRUGÍA FACIAL A.C.

PROGRAMA ACADÉMICO 2003



MAYO

Día 15

Taller

LABIO PALADAR HENDIDO

Lugar

Hospital Español
Hora: 16:00 a 20:00 hrs.

Sesión Ordinaria

Tema:

MANEJO NASAL EN LABIO Y
PALADAR HENDIDO

Lugar

Hotel Niko Ciudad de México
20:30 hrs.

JULIO

Día 17 al 19

Curso Taller Internacional

RINOPLASTIA Y CIRUGÍA FACIAL

Lugar

Auditorio General del
Hospital Español

Sesión Ordinaria

Temas a Tratar:

DISECCIÓN EN CADÁVER

CIRUGIA EN VIVO

TEORÍA Y VIDEOS

CON:

PROFESORES NACIONALES

E INTERNACIONALES

Día 17

Sesión Ordinaria

HISTORIA DE LA RINOLOGÍA EN EL
HOSPITAL CENTRAL MILITAR

Lugar

Hotel Niko Ciudad de México
20:30 hrs.

Ponente: Dr. Edgar Novelo Guerra

SEPTIEMBRE

Días 15 y 16

Curso Taller Internacional

TRANSPLANTE DE PELO

Lugar

Clinica de Cirugía Facial y
Cosmetológica Puebla, Pue.

Tehuacan Sur 96 Col. La Paz Puebla, Pue.

Profesor: Dr. Fernando J. Ramirez Oropeza

OCTUBRE

Día 3

CENA DEL PRESIDENTE

Lugar

(Por Confirmar)

NOVIEMBRE

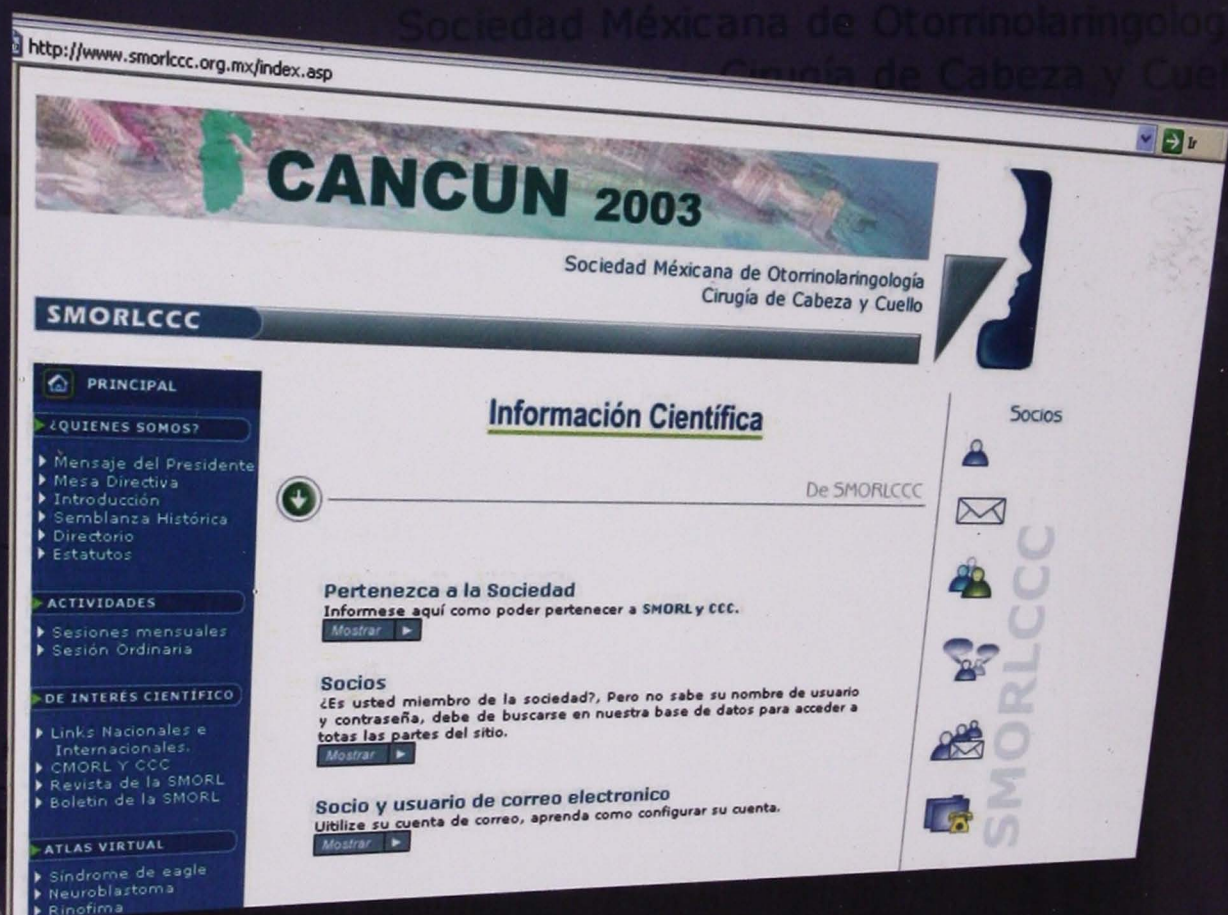
XIV CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE RINOLOGÍA
Y CIRUGIA FACIAL

Lugar

Puerto Vallarta, Jal.
Hotel Sede: Marriot Casa Magna

Presidente del Congreso
Dr. Luis Enrique Aramburo Tirado

Visite nuestra página en internet.



www.smorlccc.org.mx

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología
y Cirugía de Cabeza y Cuello, A.C.