

ANALES

PUBLICACION BIMESTRAL
Vol. VI, N° 5-6, Sept-Dic., 1963

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MESA DIRECTIVA : Presidente: BENJAMÍN MACÍAS J.
(1962-1964) Secretario: FEDERICO REINKING
 Tesorero: IGNACIO ORTEGA
 1.º Vocal: RAMÓN DEL VILLAR
 2º Vocal: FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO

CONSEJO EDITORIAL : Director: RAMÓN DEL VILLAR
 Editor: FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO
 Consejeros: HUMBERTO ALCOCER
 MIGUEL ARROYO G.
 ISAÍAS BALANZARIO R.
 ANDRÉS BUSTAMANTE GURRÍA
 RICARDO TAPIA A.

CONTENIDO

ARTICULOS ORIGINALES

Diferencia de evolución audiológica entre el postoperatorio de la operación de Shea y el postoperatorio con prótesis de teflón	139
Tratamiento quirúrgico de las otoreas crónicas de la infancia	147
Técnica quirúrgica para restaurar amplias perforaciones o ausencia total de tímpano	153
Observaciones cine-radiológicas en el funcionamiento laríngeo	159

CASOS CLINICOS

La terapia fibrinolítica y anticoagulante combinadas en la trombosis de la arteria auditiva interna. Presentación de un caso	167
Quiste odontógeno de maxilar superior. Caso clínico.	175

INFORMACION GENERAL

INDICE DE TRABAJOS DEL VOLUMEN VI

INDICE DE AUTORES DEL VOLUMEN VI

(An. Soc. Mex. Otorrinolar.)

Autorizada como correspondencia de segunda clase en la Administración de Correos número uno de México 1, D. F., el 10 de octubre de 1962.

Se solicita canje. On demande l'échange. Exchange requested. Austausch erwünscht

SUSCRIPCIÓN. México: Un año, \$ 100.00 ₘ. Países extranjeros: \$ 10.00 Dls. Números atrasados: \$ 20.00 ₘ.

Toda correspondencia debe dirigirse al Dr. Francisco Hernández Orozco.
Av. Cuauhtémoc 118, Mezzanine B, México 7. D. F.

EFSA, Arquitectura 29. Copilco-Universidad, México 20, D. F.

INSTRUCCIONES A LOS COLABORADORES

Las colaboraciones para los Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología podrán ser solicitadas por algún miembro del Consejo o espontáneamente enviadas por sus autores; en ambos casos pueden ser entregadas personalmente al Editor, o bien, enviársele a la dirección de la Revista.

Se publicarán los trabajos aceptados por el Consejo Editorial y que a su juicio llenen los requisitos siguientes:

1. Ser inéditos y relacionados con la especialidad.
2. Estar escritos en máquinas en papel tamaño carta, por una sola cara, a doble espacio, con márgenes izquierdo y derecho de 3 cm., y no exceder de 20 páginas. Cuando excedan este tamaño podrán ser publicados en un suplemento cuyo costo sería pagado por el autor.
3. Se entregará el original y una copia al carbón.
4. Tener como máximo 5 ilustraciones en blanco y negro. Cuando se sobrepase este número, el excedente será costado por el autor, así como el que se derive de las ilustraciones en color.
5. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 × 12 cm.) con un pie explicativo y el número con el que se citan en el texto. Al dorso, el nombre del autor y del trabajo. Cuando las ilustraciones no sean propias, el autor del trabajo deberá indicar claramente la procedencia y acompañarlas con la autorización escrita del autor original y del editor. Si el carácter de la ilustración no oculta la identidad del paciente, es indispensable que el autor obtenga una autorización escrita y la envíe junto con su trabajo.
6. El trabajo original seguirá de un modo general los siguientes lineamientos:
 - a) Introducción con la justificación del trabajo.
 - b) Material y métodos usados.
 - c) Resultados obtenidos.
 - d) Discusión.
 - e) Conclusiones.
 - f) Resumen.
7. En las comunicaciones de casos clínicos se tomarán en cuenta los siguientes puntos:
 - a) Revisión bibliográfica del tema.
 - b) Resumen del caso clínico con la exclusiva presentación de datos positivos.
 - c) Discusión comparativa de los datos bibliográficos con el caso objeto de la presentación.
 - d) Conclusiones.
 - e) Resumen.
8. El Consejo Editorial podrá admitir trabajos que no sigan exactamente los lineamientos estipulados en los incisos 6 y 7.
9. Presentar en forma correcta las referencias bibliográficas (según las indicaciones de *Quarterly Index Medicus*).

El resumen será traducido a otros idiomas por cuenta de la Revista. El Consejo Editorial será autorizado para modificar la forma, reducir y adaptar los trabajos. El Consejo Editorial notificará al autor en un plazo no mayor de 15 días sobre la aceptación o rechazo de su trabajo. No se regresan originales.

DIFERENCIA DE EVOLUCION AUDIOLOGICA
ENTRE EL POSTOPERATORIO DE LA OPERACION
DE SHEA Y EL POSTOPERATORIO CON
PROTESIS DE TEFLON *

IGNACIO ORTEGA DOMÍNGUEZ **

El autor hace un estudio comparativo entre los resultados obtenidos en la hipoacusia por otosclerosis usando el injerto de vena y tubo de polietileno y la prótesis de teflón.

Establece la diferencia de la curva audiométrica entre ambas operaciones, la diferencia logaudiométrica y la diferencia del daño vestibular que causan las dos técnicas operatorias.

Emite teorías que puedan ser la causa de estas diferencias.

Posterior a una intervención sobre oído al que se le ha practicado estapedectomía con injerto de vena y tubo de polietileno, se encuentra un conjunto de síntomas y signos que por sus características se puede llamar "síndrome laberíntico total de tipo periférico", y que se divide, para método de estudio, en un síndrome coclear con características de cortipatía de regresión subtotal y en un síndrome vestibular de tipo inhibitorio, transitorio y regresivo.

En los resultados obtenidos por los estudios audiométricos de control, hechos en diferentes días de evolución postoperatoria, se encuentra lo siguiente:

En las audiometrías tomadas a las cuarenta y ocho horas de evolución postoperatoria, la ganancia máxima se halla en los tonos bajos, entre cero y quince decibeles. Esta ganancia, en esta gama tonal, se ha comprobado que en días subsecuentes no aumenta. La curva audiométrica, partiendo de los tonos graves, y a las mismas cuarenta y ocho horas de evolución postoperatoria, se dirige hacia abajo, llegando a su punto final en los cuatro mil y ocho mil ciclos en un umbral de setenta a ochenta decibeles, y aún en algunos casos no hubo umbral audiométrico en estos tonos altos.

En los controles hechos de diez a treinta días después de la operación, la curva se modifica, apareciendo ganancia en las frecuencias medias y menos en las agudas.

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, Octubre de 1963.

** Audiólogo del Hospital Infantil del Centro Médico. I.M.S.S.

En controles de treinta, sesenta y ciento ochenta días, la curva va ganando más y más hasta alcanzar su ganancia máxima. La curva sube como abanico, teniendo su punto fijo en ciento veinticinco y doscientos cincuenta ciclos (fig. 1).

Las frecuencias altas, en la mayoría de los casos, aun en los de mayor éxito operatorio, siempre quedan con cierto abatimiento.

Los umbrales de molestia siempre están presentes a baja intensidad, umbrales dolorosos que, por supuesto, nunca encontramos en el preoperatorio.

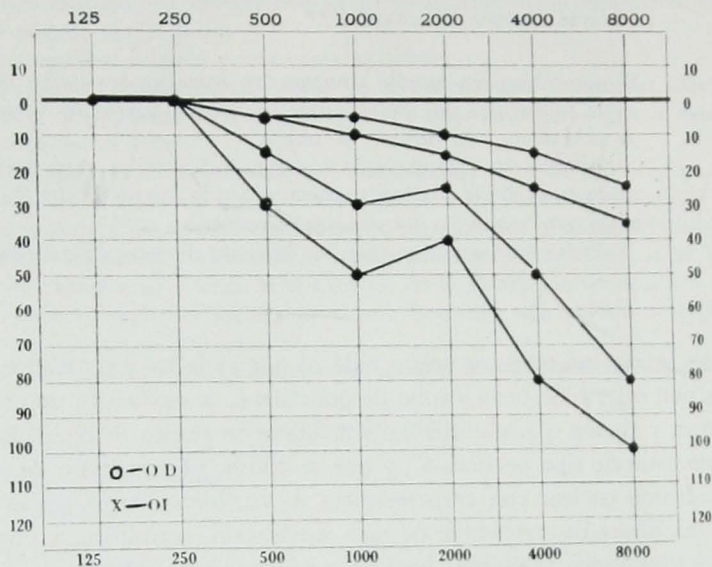


FIG. 1. Variaciones de la curva audiométrica en el postoperatorio con injerto de vena y tubo de polietileno a las 48 horas, diez días, un mes y tres meses.

En controles hechos desde las cuarenta y ocho horas hasta los veinte días de operados, aparecen los umbrales de molestia en todas las frecuencias, con la diferencia de que van apareciendo cada vez a intensidades más altas. A los treinta días, los umbrales de molestia aparecen únicamente en los tonos altos y desaparecen totalmente a los dos meses (figs. 2 y 3).

La prueba de fatiga, hecha a umbral, siempre resultó positiva hasta los treinta días del postoperatorio.

El reclutamiento logaudiométrico estuvo siempre presente hasta los veinte días de operados.

Hay que hacer notar que entre todas las pruebas de cortipatía, la fatiga a umbral fue la última en desaparecer.

Además de las características de audición anotadas, los enfermos tienen

vértigo; éstos son de tipo de hundimiento rápido o giratorios, con sensación de desplazamiento de los objetos hacia el lado operado.

Puede haber nistagmus espontáneo, posicional o desencadenado por movimientos de la cabeza, teniendo su componente rápido hacia el lado no operado. En ocasiones, con movimientos bruscos de la cabeza, encontramos nistagmus giratorio. Por supuesto, son nistagmus que se agotan, que no repiten o que lo hacen cada vez con menor intensidad, es decir, tienen características periféricas.

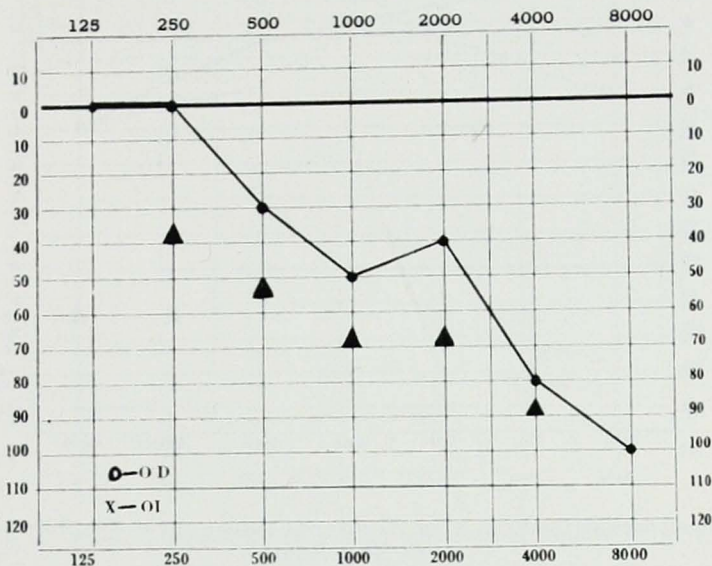


FIG. 2. Umbrales de molestia a las 48 horas del postoperatorio con injerto de vena y tubo de polietileno.

Al levantar rápidamente al paciente, puede haber lateropulsión, que se agrava o se desencadena al faltar el control visual, es decir, hay Romberg positivo con caída hacia el lado operado.

Esta sintomatología va desapareciendo en realidad rápidamente, y la mayoría de los pacientes quedan asintomáticos a los veinte días.

Las pruebas térmicas, hechas sesenta días después de operados, dan datos normales o iguales al preoperatorio.

Por todos los datos anteriores se puede decir:

1. Hay un síndrome de cortipatía, de tipo transitorio con recuperación subtotal del órgano de Corti.

Lo anterior se basa en:

A) Tipo de curva audiométrica con alza de los tonos graves y abatimiento de los agudos.

- B) Presencia de signos de cortipatía.
- C) Reclutamiento logaudiométrico.

El concepto de recuperación subtotal se basa en la persistencia de abatimiento de las frecuencias agudas.

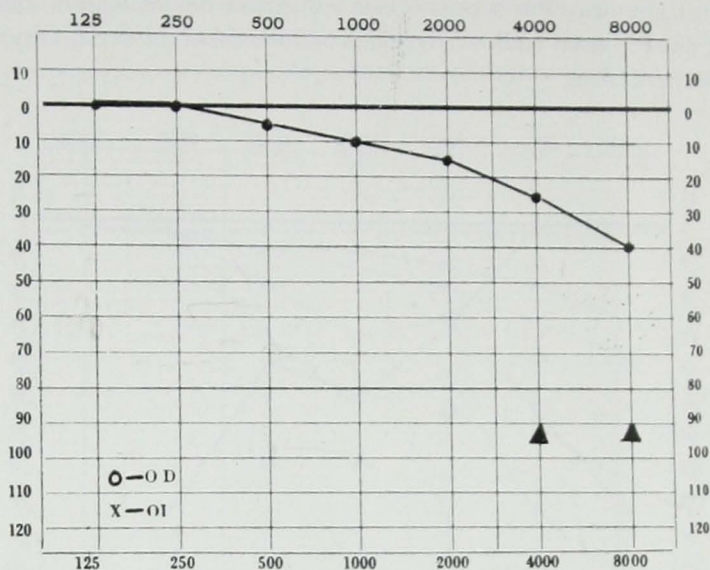


FIG. 3. Umbral de molestia a los 20 días del postoperatorio con injerto de vena y tubo de polietileno.

2. Existe un síndrome vestibular, de tipo periférico, transitorio y con recuperación funcional total y que se basa en:

- A) Sintomatología subjetiva (mareos, náuseas, vértigos, sensación de inestabilidad, etc.).
- B) Nistagmus con características periféricas.
- C) Desviaciones, segmentarias y corporales.
- D) Regresión paulatina y rápida de la sintomatología vestibular.
- E) Pruebas vestibulares térmicas normales a los sesenta días después de la operación.

En los enfermos operados de oído, a los cuales se les ha puesto prótesis de teflón, la curva audiométrica tiene características diferentes a las anotadas anteriormente.

Estas observaciones se han hecho en el consultorio particular, en donde, por razones obvias, se ve al enfermo en el postoperatorio, por primera vez, a

los treinta días. Por lo tanto, no se puede hacer un análisis de los cambios que la curva audiométrica va teniendo entre el inmediato postoperatorio hasta los treinta días después de operado, y que es probable que, al igual que el injerto de vena y tubo de polietileno, la prótesis de teflón tenga cambios importantes y muy particulares.

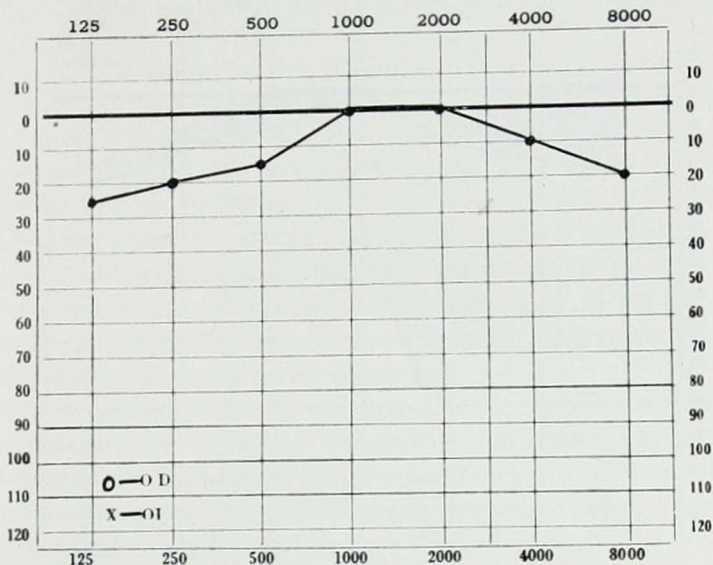


FIG. 4. Curva audiométrica al mes de operado con prótesis de teflón.

Al mes de operados con prótesis de teflón, la curva audiométrica, partiendo de los tonos bajos los cuales han tenido ganancia más o menos buena según el caso, comienza a elevarse hasta tener su punto de mayor ganancia en los tonos medios, y de aquí vuelve a descender en los tonos agudos (fig. 4), pero el descenso siempre ha sido menor que el abatimiento de tonos agudos que encontramos en los operados con injerto de vena y tubo de polietileno (fig. 5).

Los signos de cortipatía, al mes de haber sido operados con prótesis de teflón, se encuentran en forma muy dudosa o bien muy escasos y poco positivos, por lo que realmente no se les puede dar valor. Se desconoce si existen en el inmediato postoperatorio, pero parece que sí deben existir.

El estudio logoaudiométrico, también al mes de operados, es definitivamente mejor en discriminación con prótesis de teflón.

Se ha buscado insistentemente sintomatología vestibular al mes de operado, sin que nunca se haya encontrado. En algunos casos se han hecho pruebas vestibulares calóricas y se han encontrado normales.

Por el interrogatorio, los enfermos dan datos de sintomatología vestibular postoperatoria. Sin hacer una medición objetiva, se tiene la impresión de que estas molestias son menos intensas con prótesis de teflón que con injerto de vena y tubo de polietileno, puesto que el mismo enfermo refiere que son de poca intensidad y dice que desaparecen rápidamente.

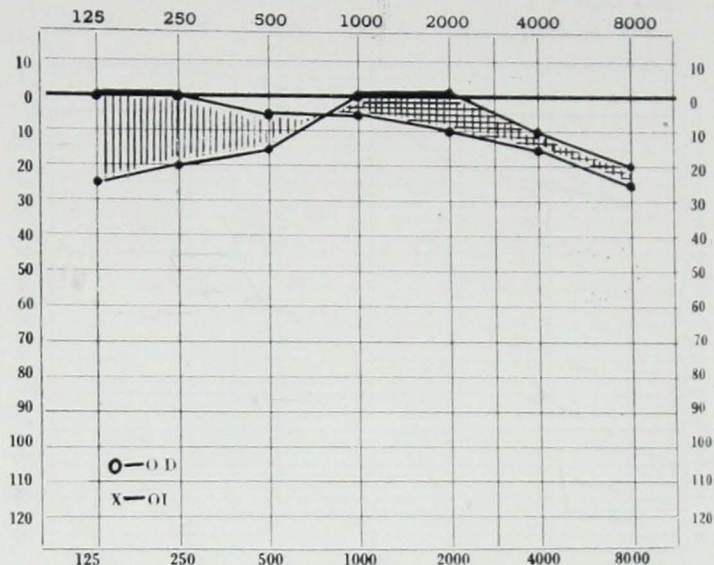


FIG. 5. Curva final en ambas operaciones que muestra la mayor ganancia en tonos graves con injerto de vena y tubo de polietileno y el menor abatimiento de tonos agudos con prótesis de teflón.

Basados en todo lo anterior, podemos establecer ciertas diferencias entre la evolución postoperatoria con injerto de vena y tubo de polietileno y el postoperatorio con prótesis de teflón.

1. En el aspecto coclear:
 - A) Distinta curva audiométrica.
 - B) Menor grado de cortipatía.
2. En el aspecto vestibular:
 - A) Menor daño transitorio.

Hay que tratar de explicarnos cuál es la causa de estos cambios.

La curva audiométrica, como ya dijimos, tiene menor ganancia en los tonos bajos y mayor ganancia en los medios; el abatimiento de los tonos agudos, aunque existe, es menor con la prótesis de teflón.

Todo el sistema conductivo (tímpano y huesecillos) tiene mayor trabajo en la conducción de tonos graves que en la de los agudos. En las pérdidas

auditivas de tonos graves, y conservación de los agudos y con la vía ósea normal, siempre está involucrada la cadena en una u otra forma.

En nuestros casos particulares, son los tonos que fluctúan entre ciento veinticinco, doscientos cincuenta y quinientos ciclos los que nos presentan caída después de la operación con prótesis de teflón, caída que no se presenta con injertos de vena y tubo de polietileno.

Esta pérdida es explicable, sin poder demostrar que así sea, en la siguiente forma:

El alambre con que se amarra la prótesis de teflón se fija al yunque en la parte media de la apófisis larga y no en su parte más distal, como se hace con el tubo de polietileno, que se coloca en esta parte como normalmente lo hace el estribo. Por lo tanto, la acción del brazo de palanca, que normalmente hay, se disminuye por la posición del teflón, y los tonos por abajo de la frecuencia de mil ciclos que, según Beckesy, son los que más la requieren, los hemos encontrado abatidos en nuestras gráficas.

En los tonos de mil ciclos o mayores, esta alteración de las palancas no los afectan, o lo hacen en menor grado que para los tonos bajos; por esto el tono mil y el dos mil tienen mayor ganancia.

Además, en los tonos bajos la membrana timpánica vibra como un cono rígido en relación con la platina del estribo, y la transmisión de energía sobre la perilinfa es lógicamente mayor cuanto mayor superficie de choque exista, y ésta queda muy disminuida por la pequeña ventana que se abre en la técnica de operación de teflón.

El abatimiento de los tonos agudos, que encontramos en ambas operaciones, siendo menor con la prótesis de teflón, puede tener en ambas operaciones la misma explicación: cortipatía con regresión subtotal.

Los signos y síntoma de cortipatía, que siempre se encuentran en los enfermos operados con vena y polietileno y que ya hemos descrito, se presentan en forma poco evidente o no se presentan en los enfermos operados con prótesis de teflón.

Se ha dicho que la sintomatología vestibular también es de menos importancia en los operados con teflón; ambos datos, cortipatía y síntomas vestibulares, creemos que son menos importantes, debido a que la descompresión laberíntica es menos brusca, a que teóricamente la hipotensión por pérdida de líquido es menor en el acto quirúrgico y en el postoperatorio inmediato y a que el trauma operatorio sobre la platina es menor.

Mucho se ha dicho que la cortipatía postoperatoria corresponde a lesiones por trauma acústico determinado por el uso de la fresa. Negamos lo anterior; hemos encontrado la cortipatía en operados a los que se les ha quitado la platina sin usar fresa y en otros casos hemos comprobado que cirujanos que usan la fresa tienen resultados postoperatorios iguales.

No hemos encontrado el aspecto gráfico del síndrome de trauma acús-

tico con caída en cuatro mil ciclos y elevación de ocho mil. No negamos que el uso inadecuado de la fresa, en algunas ocasiones, cause trauma, pero nosotros no lo hemos comprobado.

SUMMARY

The author presents a comparative study between the results obtained in otosclerosis using a vein graft and polyethylene tube and the tephlon prosthesis.

The difference between the audiometric curves for both operations is established as well as the logaudiometric differences and the vestibular damage produced by both surgical techniques. The author presents his viewpoints for the explanation of the differences.

RÉSUMÉ

L'auteur étudie comparativement les résultats obtenus en chirurgie de la surdité avec la greffe de veine et le tube de polyéthylène et avec la prothèse de teflon.

Il montre les différences tonales et logaudiométriques entre ces deux techniques. En outre il étudie la différence des dommages vestibulaires avec les deux techniques. Il présente les hypothèses qui peuvent expliquer les causes de ces différences.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor veröffentlicht die Resultate, die er bei der chirurgischen Behandlung der Otosklerose, einerseits bei Verwendung eines Venenlappens, andererseits bei Deckung mit Teflon, erzielte.

Die, in jeder der beiden Verfahren vorliegenden Erfahrungen bezüglich der audiometrischen Kurven, der Logaudiometrie und der Vestibularsymptome, werden einem kritischen Vergleich unterzogen. Theoretische Erwägungen, bezüglich der beobachteten Differenzen in jeder der beiden Methoden werden besprochen.

REFERENCIAS

1. ARROYO, G., y ORTEGA, I.: Evolución postoperatoria en la operación con estapedectomía, injerto de vena y tubo de polietileno. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.* 5: 197-204, 1962.
2. ARROYO, G. M.: Comunicación personal.
3. SORENSEN, H.: Initial Auditory Adaptation. *Acta Oto-Laryngológica*, 55:456, 1962.
4. SCHUKNECHT, H. F.: Sensorial Hearing Loss Following Stapedectomy. *Acta Oto-Laryngológica*, 54:334-348, 1962.
5. TATO, J. M.: Tratado de Otorrinolaringología.
6. WEVER, E. G. y LAWRENCE, M.: *Physiological Acoustics*. Princeton, University Press. 1957.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS OTORREAS CRONICAS DE LA INFANCIA *

RAMÓN DEL VILLAR **

El autor considera que deben ser operadas las otorreas crónicas independientemente del germen causal y del grado de hipoacusia cuando se trate de: otomastoiditis de la infancia de tipo recurrential; otomastoiditis crónica con otorrea persistente y perforación central o marginal con signos en esta última de necrosis ósea y las otorreas persistentes o intermitentes con secreción de tipo colesteatomatoso. Se describe en cada grupo la conducta quirúrgica con sus variantes.

Cuando en la cuarta década de este siglo se pensó, y hasta se llegó a pronosticar, la total desaparición de las otorreas crónicas, por cura definitiva, exclusivamente por medios médicos, de todas las infecciones del oído, tanto las crónicas como, muy especialmente, las agudas, no se tuvo la visión de lo que ocurriría en los años venideros. Las ilusiones fueron mucho más allá de las realidades. No sólo no se acabaron las otomastoiditis con destrucción ósea, sino que las nuevas drogas de entonces — en las que se fincaban aquellas esperanzas — y las que se fueron descubriendo en años sucesivos, en muchos casos han propiciado esas formas insidiosas de infección con sus indudables, bien conocidos y temidos efectos ocultadores.

No es que dudemos de los buenos efectos terapéuticos de sulfadrogas y antibióticos que, empleados precozmente, a dosis curativas, manejados con habilidad y asociados las más de las veces a pequeñas medidas quirúrgicas y, digamos, con buena suerte, curan; pero en numerosas ocasiones alivan los estados agudos y permiten persistencia de focos latentes de infección subclínica que, con cualquier motivo (infección general, fiebre eruptiva, traumatismo, natación, etc.) se hacen aparentes y muestran la existencia de infecciones óseas extensas no susceptibles ya de tratamiento médico, cuando no dan lugar a la aparición de complicaciones de origen otógeno.

Lo anterior no quiere decir que en el niño todo oído secretante sea tributario de la cirugía. Se debe tener en cuenta un buen número de factores

* Leído como parte de un Symposium en el V Congreso Latinoamericano de Otorrinolaringología. Montevideo, Uruguay. Abril de 1963.

** Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil, México, D. F.

antes de plantear al paciente, o a sus padres, el tratamiento quirúrgico. Se nos presenta así la interrogante: ¿qué otorreas ameritan tratamiento quirúrgico? Hace algunos años se podía contestar que las exclusivamente purulentas con gran destrucción ósea; pero este concepto ha cambiado y el número de indicaciones se ha ampliado.

¿Cuáles son, pues, los casos de otorreas en que la cirugía se impone? Después de un minucioso estudio y cuando ya han sido tratados debidamente: una alergia; focos infecciosos de las cercanías; estados carenciales; factores higiénicos ambientales, nos quedarán para su estudio los siguientes grupos:

I. Las *otomastoiditis* de la infancia *de tipo recurrential*, con perforación central, que persisten a pesar de la extirpación de todos los posibles focos de infección (adenoidectomía cuidadosa bajo visión directa, amigdalectomía, cura de sinusitis, etc.) y del tratamiento médico y nutricional de otras posibles causas (alergia, hiponutrición) en las que hay escurrimiento mucopurulento o francamente purulento y sospecha de hipoacusia, o demostración de la misma, de tipo conductivo.

II. Las *otomastoiditis crónicas* con *otorrea persistente*, de tipo mucopurulento o purulento, con perforación central, resistente a tratamientos médicos, higiénicos, dietéticos y medicamentosos, con o sin hipoacusia conductiva superficial o demostrable.

III. Las *otomastoiditis crónicas* con perforación marginal y otorrea purulenta de tipo necrosis ósea, con hipoacusia conductiva superficial o profunda.

IV. Las otorreas persistentes o intermitentes con secreción de tipo colesteatomatoso por pequeña perforación de la porción flácida de la membrana, aun cuando no exista todavía hipoacusia conductiva.

V. Las otorreas crónicas con perforación marginal y colesteatoma, con hipoacusia superficial o profunda de cualquier tipo.

Como se ve, la conducta a seguir la basamos estrictamente en el aspecto clínico, haciendo caso omiso de la bacteriología, pues si bien en casos recientes es posible la demostración de persistencia de un solo germen (variedades de estafilococos, de estreptococos, de neumococos, de *seudomonas* o de *proteus*) lo más a menudo es encontrar asociaciones bacterianas más diversas, casi siempre en el niño con presencia de gérmenes del tracto intestinal; además, los estudios de susceptibilidad a sulfas y antibióticos dan *in vitro* resultados bien alejados de los que clínicamente se obtienen en el organismo. Nos servirán hasta cierto punto de guía, pero nunca como patrón definitivo en un tratamiento curativo.

Así pues, se basa la conducta terapéutica en lo antedicho y nuestra forma de proceder es la siguiente:

En los grupos I y II se practica, en un primer tiempo, mastoideo-ático-

tomía retroauricular conservadora. Esto puede bastar para secar el oído, pero en caso contrario se hace un segundo tiempo endomeatal con exploración de caja, limpieza, conservación absoluta de cadena (si está dentro de lo posible) y miringoplastia, empleando vena bajo la perforación, es decir, con la íntima hacia adentro y colocada reavivando los márgenes interiores de la perforación si ésta es pequeña o bien sobre la perforación si ésta sobrepasa los 4 mm. de diámetro, en cuyo caso, sobre todo si es de gran amplitud, es de preferirse el injerto con fascia. En caso de que el primer tiempo seque el oído, debemos intentar, después de un tiempo prudencial (término medio seis semanas), cerrar la perforación por cauterización con ácido tricloracético, y sólo en caso de fracaso o en niños muy indóciles hacer la miringoplastia en la forma indicada. Si desde un principio la perforación es muy amplia, no debe intentarse el tratamiento de reavivación de bordes y cauterización.

El tratamiento de elección en el grupo III, o sean, las otomastoiditis crónicas con perforación marginal, pus de necrosis ósea e hipoacusia conductiva; se impone examen microscópico cuidadoso para seleccionar el tipo de timpanoplastia a efectuarse, dependiendo desde luego del estado de cadena osicular y muy especialmente de estribo y platina. En todo caso, en un primer tiempo se practica timpanomastoidectomía lo más completa posible, de preferencia por vía endaural, pero con corte amplio (de las ocho a las cuatro) y conservación de la piel del conducto y de los restos timpanales. Si tenemos gran seguridad en nuestra maniobra quirúrgica, efectuada bajo microscopio, hacemos en un solo tiempo, aun cuando por lo regular lo hacemos en segundo tiempo, la plastia muscular de la cavidad anticomastoidea aprovechando el músculo temporal, del cual tomamos una buena porción de fascia y por incisión retroauricular cubrimos el músculo con piel tomada de un colgajo pediculado de raqueta inferior y pedículo superior en la porción zigomática, el cual al ser abatido llega hasta los bordes mismos de la parte superior del anillo timpanal y en la parte posterior se continúa con la del conducto conservado, con lo que eliminamos en su totalidad la cavidad ósea. La plastia de caja la efectuamos con fascia en la forma que corresponda según la conservación de cadena osicular que tengamos. Si existe martillo y estribo indemnes con pérdida de yunque, colocamos prótesis de polietileno estribo-martillo. Si existe platina sin cruras, nos aseguramos de la movilidad de aquélla y colocamos pistón de teflón con cúpula de polietileno que queda apoyada bajo los restos de membrana. Si la pérdida de membrana es tan extensa que no queden márgenes y hay destrucción de toda la cadena osicular, excepto la platina, preferimos hacer la plastia de caja con vena o fascia en el primer tiempo, y en el segundo tiempo levantarla y colocar prótesis con efecto de columna si es posible, o hacer una fenestración que cubrimos con colgajo a la manera usual, habiendo conser-

vado previamente para ello una caja aereada, si es preciso con inserción de tubo de polietileno permanentemente en trompa.

En los casos del grupo IV, cuando diagnosticamos bajo microscopio secreción de tipo colesteatomatoso con pequeña perforación de la membrana flácida, con poca pérdida conductiva o sin ella, nuestra conducta es la siguiente: incisión endoaural con despegamiento de piel del conducto entre las nueve y las tres y doble túnel de observación, el primero antral amplio para asegurarnos, bajo visión de 25 ó 40 diámetros, de la ausencia de patología en esa región; el segundo en la pared inferior del ático, conservando el puente, por donde logramos casi siempre extirpar la patología del epítimpano con conservación de la integridad física y funcional de la cadena osicular. La incisión entre las tres y las nueve nos permite también explorar la caja. Hecho esto, se repone el conducto a su sitio sin ninguna plastia; la perforación cierra sola.

En los casos del grupo V procederemos exactamente igual que en los del grupo III, pero hacemos la ruta retroauricular que nos permite un manejo de la porción anterior de la caja, sobre todo de la entrada de la trompa y de la zona del músculo del martillo, para asegurarnos de una absoluta limpieza.

Como se ve, la microcirugía del oído nos ha hecho variar técnicas, marcar nuevas indicaciones y obtener mejores resultados. Estamos lejos de pensar que hemos llegado a obtener resultados perfectos; sabemos que estamos efectuando cirugía evolutiva y en muchos casos experimental, pero hemos avanzado mucho y cada día que pasa damos más esperanzas a nuestros pacientes y les podemos ofrecer mayores ventajas en cuanto hace a su rehabilitación funcional.

SUMMARY

The author considers that a cronicly discharging ear has to be operated, independently from the originating microorganism and the degree of hearing loss, in the following cases: infantile otomastoiditis with recurrences, cronic otomastoiditis with persistent discharge and central or marginal perforation with signs of bone necrosis, and the persistent or intermitent discharge with a colesteatomatous type of secretion. The surgical procedure for each group in described with its variants.

RÉSUMÉ

L'auteur considere que les otorrhées chroniques doivent être operées, quel que soient le germe en cause et le degré d'hypoacusie lorsqu'il s'agit: d'otomastoidite chronique avec otorrhée persistente et perforation centrale ou marginale avec des signes dans cette dernière, de nécrose osseuse; et les otorrhées persistentes ou intermittentes à sécretion de type cholesteatome.

On décrit en chaque groupe la conduite chirurgicale à suivre.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor ist der Meinung, dass alle chronischen Mittelohreiterungen ohne Rücksicht auf den kausalen Erreger und unabhängig von der bestehenden Schwerhörigkeit operiert werden sollen. Er besteht in der Notwendigkeit der Operation, im Falle einer seit der Kindheit bestehenden Otomastoiditis mit Rückfällen der Eiterung, ferner in allen Fällen von chronischer Mastoiditis, mit andauerndem Ohrfluss, ohne Rücksicht darauf, ob es sich um eine zentrale oder marginale Perforation handelt, besonders aber, wenn Zeichen einer Knochennekrose vorliegen und schliesslich in jenen Fällen, in denen wegen eines beständigen, oder wechselnden Ohrflusses mit fötider Sekretion auf Cholesteatom geschlossen werden kann.

Die chirurgischen Verfahren in jeder der erwähnten Gruppen werden beschrieben.

TECNICA QUIRURGICA PARA RESTAURAR AMPLIAS PERFORACIONES O AUSENCIA TOTAL DE TIMPANO *

RUBÉN MINGRAMM CAMARGO
ALFREDO MINGRAMM CAMARGO

El autor describe una técnica para resolver las perforaciones timpánicas amplias o la ausencia completa del tímpano que evita la formación de colesteatoma secundario por quedar el injerto de piel encima del injerto venoso.

Los primeros intentos para el cierre de perforaciones timpánicas por medio de prótesis se remontan al año de 1640, cuando Marcus Banzer utilizó una membrana de vejiga de cerdo extendida sobre un tubo de marfil para formar un pequeño tambor que se introducía dentro del conducto auditivo. Sin embargo, el empleo de prótesis e injertos en timpanoplastia, en la actualidad, se debe a las importantes contribuciones que independientemente hicieron Wullstein^{1, 2} y Zöllner³ desde el año 1952, describiendo técnicas que han contribuido al progreso de la otología moderna. Wullstein hizo una clasificación clara y concisa de los varios tipos de timpanoplastias, así como su aplicación.

La multiplicidad de métodos propuestos por médicos de todo el mundo desde entonces y los distintos tipos de injertos usados prueban la dificultad que existe para solucionar el problema de la infección del oído y preservar o mejorar al mismo tiempo la audición. Se han usado injertos de piel, vena, peritoneo, membrana amniótica, mucosa nasal, córnea, papel de cigarro, fascia, etc.⁴⁻⁹

No es el propósito de este trabajo tratar de las diferentes técnicas empleadas en timpanoplastias, sino presentar experiencias personales en enfermos con amplias perforaciones timpánicas.

En febrero de 1959 tuvimos conocimiento de que el doctor John Shea¹⁰ estaba usando el injerto de vena para el cierre de perforaciones timpánicas. Fue entonces cuando nosotros comenzamos a usar dicho injerto con resultados muy satisfactorios cuando se trataba de perforaciones centrales. En amplias perforaciones o en ausencia total de tímpano en oídos clínicamente no infectados, los resultados no eran buenos utilizando las técnicas descritas y

* Leído en la XV Asamblea Nacional de Cirujanos (noviembre, 1962).

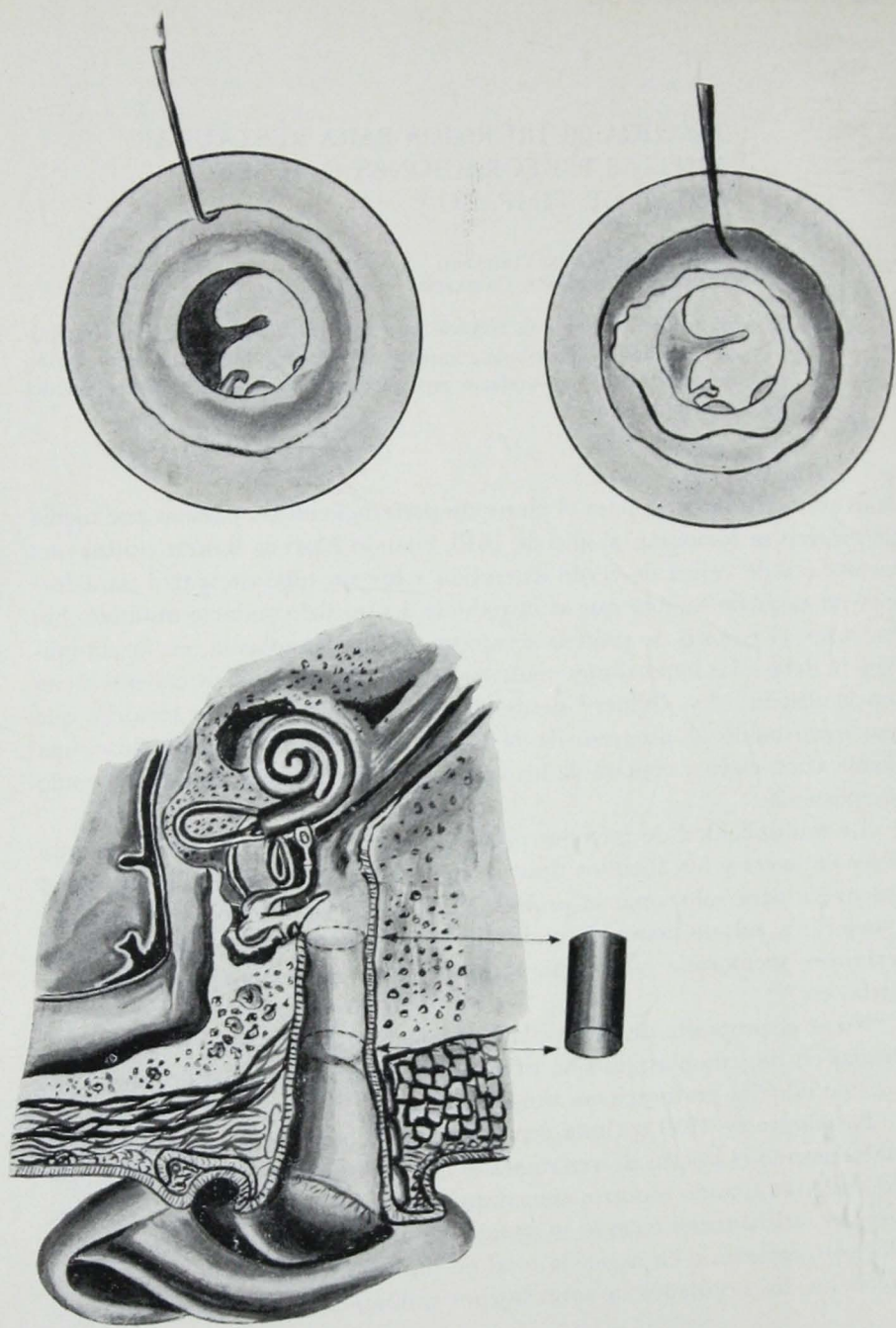


FIG. 1. Esquema que representa el sitio de la incisión, su forma circular y la disección del colgajo.

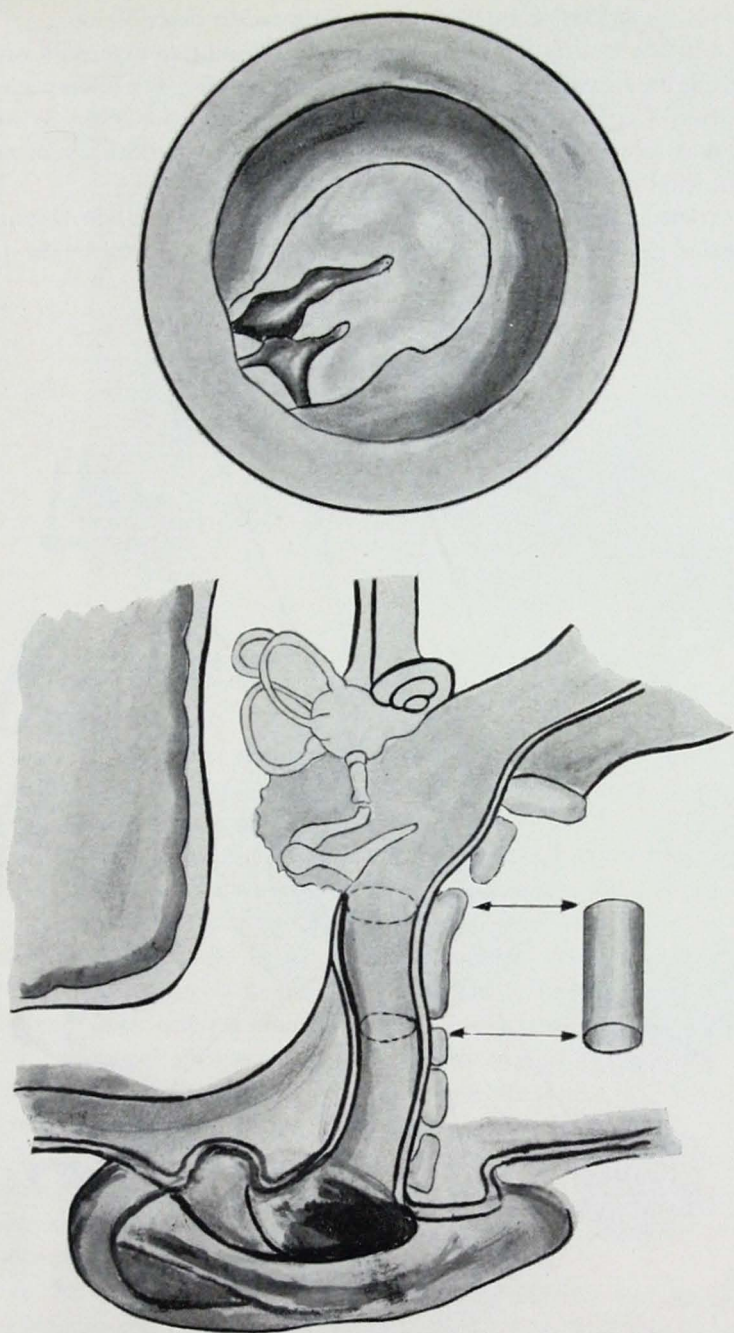


FIG. 2. Obtención del cilindro cutáneo incluyendo el anillo timpánico y los restos de la membrana flácida. Exposición de la cadena oscular y ático.

por tal motivo comenzamos a idear ciertas modificaciones que nos están dando mejores resultados, y son las que a continuación describimos.

1. Se hace una incisión circular en el conducto auditivo externo a nivel del istmo en la unión del tercio externo con el medio (fig. 1); se despega el epitelio de todo el canal, incluyendo el anillo timpánico y los restos de tímpano existentes, obteniendo así un cilindro cutáneo (manguito), que será empleado al final de la intervención.

2. Se expone para su revisión la cadena osicular, resecaando la pared posterosuperior del canal, haciendo una resección cuidadosa del tejido que,

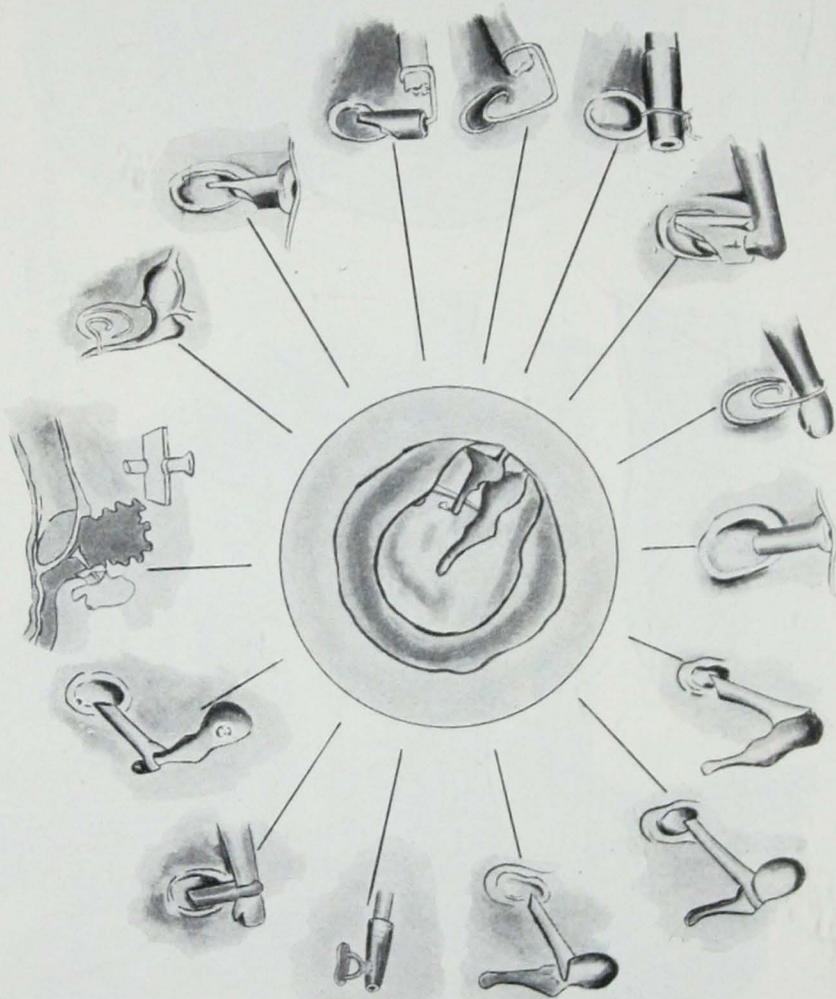


FIG. 3. El esquema representa los distintos prótesis que pueden ser empleados para restaurar la dinámica de la cadena auricular.

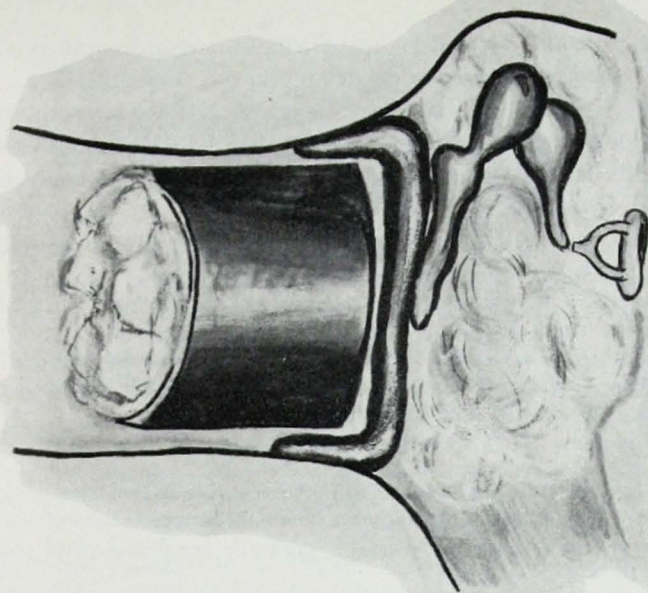


FIG. 4. El esquema representa la colocación de la vena del manguito cutáneo, de la cama de gel-foam, y el taponamiento del conducto auditivo externo con rayón y esponja.

en general, involucra toda la cadena, tratando de respetar los ligamentos de sostén (fig. 2). En caso de encontrar destrucciones parciales de la cadena, éstas podrán ser sustituidas por prótesis. En caso de que la cadena osicular no pueda ser aprovechada, sea por su fijación o por su destrucción, podemos sustituirla por una sola prótesis de platina a la vena (fig. 3). Como es frecuente que el empleo de una sola prótesis provoque la perforación del injerto, estamos tratando de hacerlo en un segundo tiempo cuando ya tengamos la seguridad de que la membrana timpánica reconstruida esté bien nutrida.

3. Se hace una revisión de las demás estructuras anatómicas del oído.

4. Se escoge un vaso venoso de calibre grueso (pliegue del codo, antebrazo, dorso de la mano), que nos puede dar, una vez distendido, unos 19 mm. de largo por 15 mm. de ancho.

5. Una vez tratada la cadena osicular, y seguros de que su dinámica es satisfactoria y que el oído está libre de patología, se hace el colchón de gel-foam, que será la cimbra para sostener el injerto venoso y evitar que se adhiera a la pared interna del oído medio (fig. 4).

6. Se coloca el injerto venoso, teniendo cuidado de que su superficie de contacto con el tercio interno del canal sea lo más amplia posible para asegurar su nutrición, así como que descansa sobre el martillo, y en caso

de que este hueso fuera sacrificado, que se apoye en yunque o bien en la prótesis puesta.

7. Una vez colocada la vena, se introduce el manguito cutáneo encima del injerto venoso para cubrir el resto del tejido óseo descubierto.

8. Para fijar tanto la vena como el manguito cutáneo, se emplean pequeños fragmentos de gelfoam embebidos con antibióticos de amplio espectro.

El postoperatorio debe ser muy vigilado, evitando todo aumento de presión en el oído medio (los seis primeros días).

La ventaja de esta técnica es que evita la formación del colesteatoma secundario por quedar el injerto de piel encima del injerto venoso.

SUMMARY

The author describes a technique in order to solve big tympanic perforations or the complete absence of the tympanic membrane that prevents the formation of cholesteatoma because the skin graft remains above the vein graft.

RÉSUMÉ

L'auteur fait la description d'une technique pour résoudre le problème des grandes perforations tympaniques et même de l'absence totale de la membrane évitant la formation de cholesteatoma secondaire puisque le greffe de peau reste placé par-dessus du greffe veineux.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor beschreibt eine Operationstechnik, anwendbar sowohl bei Totalperforationen als auch bei völligem Fehlen des Trommelfelles.

Das wesentliche seiner Methode besteht darin, dass er, um die Bildung von Sekundärcholesteatomen zu vermeiden, zuerst den Defekt mit Vene deckt über die dann der eigentliche Hautlappen gelegt wird.

REFERENCIAS

1. WULLSTEIN, H.: Operationen in Mittelohr mit Hilfe des freien Staltlappen Transplantates. *Arch. Ohr. Heilk.*, 161:422, 1952.
2. WULLSTEIN, H.: Die Tympanoplastik als gehöverbessernde Operation bei otitis media chronica und ihre Resultate. *Vortrag. V. Internationales Kongress für O.R.L.*, Amsterdam, Juin 1953.
3. ZÖLLNER, F.: Proceedings of the 1 intern. Plastische Eingriffe en den Labyrinthfenstern. *Arch. Ohr.*, 161:414, 1952.
4. GUILFORD, F.: Tympanic Graft. Personal experiences with surgical repair of tympanic perforations. *Laryngoscope*, 72:1028, 1962.
5. TABB, A. G.: Closure of perforations of the Tympanic membrane. *Laryngoscope*, 70:271, 1960.
6. SHEA, J.: Vein Graft Closure Eardrum perforations. *Arch. Otolaryng.*, 72:445, 1960.
7. McLAURIN, J. W.; RAGGIO, T. P., y TABB, H. G.: A technique of Tympanoplasty. *Laryngoscope*, 71:116, 1961.
8. AUSTIN, D. F., y SHEA, J., JR.: A new system of Tympanoplasty using vein graft. *Laryngoscope*, 71:596, 1961.
9. SHAMBAUGH, J. JR.: *Surgery of the Ear*. Saunders Ed. 1959.
10. SHEA, J.: Comunicación personal.

OBSERVACIONES CINE-RADIOLOGICAS EN EL FUNCIONAMIENTO LARINGEO *

ROLANDO DEL ROSAL **

GUSTAVO RÍOS SAMARTÍN **

Se presenta un método de exploración de la laringe por medio de la cine-radiología. Tiene la ventaja de la observación funcional en las proyecciones anteroposterior y lateral con la posibilidad de la repetición de la observación tantas veces como sea conveniente y de una manera más lenta o estática en determinado momento si es necesario.

Se describe la técnica utilizada y se analiza la fisiología laríngea durante la maniobra de Valsalva, la fonación, la tos y la deglución.

La fisiología laríngea se ha llegado a conocer casi completamente por la diversidad de estudios a que ha sido sometida a través del tiempo: desde su examen directo e indirecto por medio de la laringoscopia hasta su examen por medio de la cinematografía y la estroboscopia, sin faltar estudios de orden electromiográfico, histológico y matemático.

Sin embargo, aun en la época actual se han presentado controversias en cuanto al mecanismo íntimo de una de sus funciones: la fonación.

La teoría enunciada por Johanness Müller hace más de cien años, llamada "teoría mioelástica" y que había sido aceptada universalmente, fue rebatida por Raoul Husson en 1950 con su "teoría neuromuscular", teoría que como simple hipótesis ya había sido considerada inicialmente por Weiss en 1931.

Recordaremos aquí brevemente que Müller había enunciado que las cuerdas vocales producían la fonación por la vibración rítmica que de ellas se hacía por el paso de la corriente aérea proveniente de los pulmones, corriente que pasa a cierta presión a través del segmento estrecho de la glotis.

La teoría neuromuscular de Husson presupone una contracción clónica de las fibras musculares de las cuerdas vocales, en respuesta a una serie de estímulos originados en los centros nerviosos y que viajarían por los nervios laríngeos inferiores. El consideraba a estos estímulos de tipo polifásico, ya que el periodo refractario en la contracción muscular es de 3 a 4 milisegun-

* Presentado en la XIII Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, Mayo de 1963.

** Del Centro Hospitalario 20 de Noviembre. I.S.S.S.T.E.

dos y la de las fibras nerviosas motoras es de 0.4 a 1 milisegundo, mientras que las vibraciones de las cuerdas vocales llegan a ser hasta 1 500 por segundo en la voz soprano. De aquí se desprende que, de acuerdo con esta teoría, la frecuencia y el tono están regulados por impulsos nerviosos específicos y las contracciones clónicas de las fibras transversales y oblicuas del músculo tiroaritenoides.^{4, 10}

Como ha sido demostrado plenamente por los estudios de Hans von Leden,¹² P. Moore,⁸, W. F. König,⁶ Rüedi,⁹ Negus,⁷ Timke,¹¹ etc., la fisiología de la fonación sigue, con pequeñas modificaciones, a la teoría enunciada por Johanness Müller, desechando totalmente a la teoría de Husson.

No obstante la diversidad de estudios sobre el funcionamiento laríngeo, a la fecha no había sido posible observar con detenimiento y en función las estructuras laríngeas en vistas anteroposterior y lateral.

La laringoscopia indirecta, la estroboscopia y la cinematografía nos ofrecen una oportunidad excelente para el estudio de la laringe, pero exclusivamente en una vista superior. La laringoscopia directa nos permite una observación más detallada de las regiones subglóticas, pero teniendo al órgano bajo tensión, lo cual distorsiona la función.

La tomografía, si bien nos da una vista clara de la laringe en sus diferentes planos anteroposteriores, nos da una idea restringida de su función. Lo mismo podemos decir de la llamada laringografía de contraste.¹

Finalmente, la fluoroscopia que sí nos ofrece la imagen funcionante, lo hace con la velocidad normal de la misma y por un corto espacio de tiempo, hechos que impiden la observación minuciosa.

No pretendemos que la cine-radiología supla a los otros métodos de exploración laríngea; sólo la proponemos como una ayuda en el diagnóstico, sobre todo en los casos de alteraciones funcionales y padecimientos orgánicos infiltrativos y de la región subglótica.

A la fecha, creemos que no existe mejor método de exploración que las laringoscopias directa e indirecta.

La cine-radiología nos enseña a la laringe en sus aspectos anteroposterior y lateral durante su funcionamiento. Por las características de este tipo de estudios la observación puede hacerse cuantas veces sea necesario, de manera lenta y aun deteniendo el movimiento en el momento deseado.

MATERIAL Y MÉTODO

El equipo usado en este estudio es un aparato de rayos X con punto focal de 0.3 milímetros con filtración inherente del tubo más un filtro adicional de 1 milímetro de aluminio más 0.1 milímetro de cobre.

Se usó control de televisión médico con intensificador de imágenes de 9 pulgadas marca Phillips.

Para la toma de la película la cámara usada es una Arriflex de 35 milímetros, a una velocidad de 16 cuadros por minuto. La película fue finalmente copiada a 16 milímetros usando película Plus X Kodak.

TÉCNICA RADIOLÓGICA

95 Kvs, medio miliamperio y 1 R dosis piel en un tiempo aproximado de 4 minutos de exposición.

Se hizo una serie de estudios en sujetos normales con el objeto de enterarnos del mecanismo funcional radiológico en estado de salud.

En la iniciación de nuestro trabajo hicimos los estudios sin medio de contraste, obteniendo resultados más o menos satisfactorios; pero después de conocer algunas comunicaciones de trabajos similares empezamos a usar método de contraste; primero con atomización intralaringea de un preparado oleoso radioluciente, el cual no fue efectivo; posteriormente hemos usado una solución baritada espesa (Emul-bar), la cual sí ha sido de gran ayuda para delinear las estructuras faríngeas y extralaringeas, si bien la endolaringe sigue presentando su aspecto de costumbre.

Este método de contraste, que sí es muy efectivo para conocer las alteraciones extralaringeas, nos ayuda a localizar mejor las diferentes porciones de la endolaringe por la referencia que nos da el medio de contraste fuera del órgano.

En cada paciente hicimos una secuencia de movimientos siempre de manera rutinaria para poder comparar un caso con los demás.

OBSERVACIONES

Respiración normal. La vista anteroposterior nos muestra a las cuerdas vocales como dos prominencias redondeadas que se mueven casi imperceptiblemente en abducción y aducción con la inspiración y expiración respectivamente. Las falsas cuerdas que también se presentan como dos prominencias redondeadas y el ventrículo laríngeo no muestran alteraciones.

La vista lateral no muestra movilidad de la laringe.

Respiración forzada. Vista anteroposterior. En la inspiración se aprecia la abducción simétrica de las cuerdas falsas y verdaderas y el ensanchamiento de la apertura glótica. La prominencia de las cuerdas se hace menos aparente durante esta fase. En la expiración forzada hay un ligero movimiento de aducción en comparación con la misma fase de la respiración normal.

En la vista lateral no se aprecia cambio alguno.

Fonación. En la vista anteroposterior y durante la fonación de los tonos graves se observa lo siguiente:

1. La laringe conserva su posición normal, es decir, no tiene movimientos de ascenso o descenso.
2. Las cuerdas vocales se aproximan a la línea media sin llegar a unirse totalmente y su aspecto redondeado cambia dando el aspecto de ser un borde de contacto más bien plano. El ventrículo de Morgagni no sufre alteraciones y las falsas cuerdas se aproximan entre sí a una distancia semejante a la de las cuerdas verdaderas.

En la vista lateral, durante la emisión de los mismos sonidos del registro de pecho, podemos observar que la masa de los aritenoides sufre una inclinación hacia adelante, acortando la longitud de las cuerdas vocales. Los cartílagos tiroideos y cricoides permanecen estáticos.

En las escalas ascendentes es posible ver que a medida que los tonos van siendo más agudos, la laringe asciende gradualmente en su totalidad.

En la vista anteroposterior notamos que las cuerdas verdaderas van sufriendo un adelgazamiento, principalmente en sus bordes, hasta llegar a presentar finalmente en los tonos más altos una sección triangular, uniéndose casi entre sí las dos cuerdas por sus vértices.

El ventrículo laríngeo, en la misma vista anteroposterior, se va ensanchando gradualmente por elevación de las bandas ventriculares, las que a su vez sufren adelgazamiento moderado, y en los tonos más agudos sus bordes libres se encuentran dirigidos hacia arriba, estando colocados más hacia afuera que las cuerdas verdaderas.

En la vista lateral y durante el ascenso gradual de la laringe en la fonación de la escala ascendente, es posible darse cuenta de la elongación de las cuerdas vocales. Esto se lleva a efecto por una basculación del cartílago cricoides en su diámetro anteroposterior, de tal manera que su extremo anterior se insinúa, en algunos casos, en su totalidad y en otros parcialmente, bajo el borde inferior del tiroideo. En cambio, su parte posterior, junto con sus aritenoides, tiene un movimiento de descenso.

De manera sincrónica, el cartílago tiroideo sufre una inclinación hacia adelante basculando sobre un eje basal.

Tos. En la vista anteroposterior se aprecia el cierre masivo de las cuerdas vocales y bandas ventriculares con obliteración de los ventrículos. Pasando la película lentamente es posible ver que en algunos de los casos las falsas cuerdas anteceden a las verdaderas en el cierre y que la apertura de forma explosiva se hace al unísono en ambas estructuras.

En la vista lateral los aritenoides basculan hacia adelante y arriba y la epiglotis hacia atrás y abajo.

En conjunto, la laringe asciende en cada cierre espasmódico.

Valsalva. En la maniobra de Valsalva, que produce el cierre total de la válvula laríngea, tal como acontece en el mecanismo para aumentar la presión intrabdominal o para levantar un objeto pesado, se aprecia tanto

en la vista anteroposterior como lateral, que hay un cierre masivo de la glotis y del esfínter superior (epiglotis, rebordes ariepiglóticos y aritenoides), como ya se ha descrito por otros métodos de exploración.^{2, 8, 13}

Durante este mecanismo puede o no haber elevación de la laringe.

Deglución. Se aprecia la elevación de la laringe y su cierre total de manera similar a lo ocurrido en la función anterior.

CONCLUSIONES

Por las observaciones descritas de la función fonatoria se corrobora una vez más que las cuerdas vocales sufren cambios en su volumen, forma y longitud, de acuerdo con el tono producido. Hechos ya conocidos, pero que ahora, vistos desde un aspecto diferente, nos dan un dato más para la explicación del funcionamiento mioelástico o aerodinámico como le llama von Leden, de las cuerdas vocales.^{3, 13, 14, 15}

La observación del descenso de la parte posterior del cartílago cricoides y el desplazamiento posteroinferior de los aritenoides, así como la elevación de la parte anterior del cricoides y su insinuación bajo el cartílago tiroideo y a su vez la inclinación anterior de este último, todo de una manera sincrónica durante la emisión de los tonos agudos, explican el mecanismo de elongación de las cuerdas vocales.

Negus⁷ pensaba que la elongación se producía por la rotación del cartílago tiroideo sobre sus articulaciones cricotiroideas, de manera que la inserción anterior de las cuerdas vocales era llevada hacia arriba y adelante, mientras que el cricoides permanecía fijo por acción de la contracción del constrictor inferior.

Jackson y Tschiesay, al contrario, eran de la opinión de que el tiroides permanece fijo mientras que la parte posterior del cricoides es llevada hacia abajo y atrás.

Las observaciones en los sujetos explorados demuestran que el mecanismo de elongación de las cuerdas vocales es producida por ambos mecanismos, es decir, por los movimientos sincrónicos de basculación posterior del cricoides y la anterior del cartílago tiroideo.

En el mecanismo de la producción de la tos, es importante hacer notar la iniciación del cierre glótico con las bandas ventriculares, seguido del cierre de las cuerdas verdaderas y la apertura sincrónica de ambas estructuras. Hecho no anotado con anterioridad por la imposibilidad de su apreciación, por otros métodos.

SUMMARY

A method for the examination of the larynx under cineradiography is presented. It has the advantage of a functional observation in the anteroposterior and lateral

views. With the possibility of repeating the observation as many times as it is convenient. This can be done in solw motion or static in a certain moment if so desired.

The techniques is described and the physiology of the larynx is analized during a Valsalva manœuvre, in phonation, coughing and swallowing.

RÉSUMÉ

On présente une méthode d'exploration du larynx par la cine-radiologie qui permet l'observation fonctionnelle dans les projections antero-posterieure et laterale avec la possibilité de la répétition de l'observation à la vélocité normale, ou ralentic, ou même, l'observation statique dans le moment nécessaire.

On décrit la technique, et on fait l'analyse de la physiologie du larynx pendant la réalisation de la manœuvre de Valsalva, la phonation, la toux et la déglutition.

ZUSAMMENFASSUNG

Eine Untersuchungsmethode der Kehlkopfbewegungen bestehend in Kinoaufnahmen der fluroskopischen Bilder wird vorgestellt. Mit dieser Methode ist es möglich, in der anteroposterioen und seitlichen Projektion, die Bewegungsfunktionen des Kehlkopfes zu beobachten, mit dem Vorteil die Bilder nach Massgabe der Notwendigkeit zu verlangsamen, oder bei vollständiger Ruhestellung zu beobachten.

Die angewandte Technik wird beschrieben und die Analyse der Physiologie der Kehlkopfbewegungen während des Valsalva-Verfahrens während der Phonation, des Hustens und des Schluckaktes erläutert.

REFERENCIAS

1. CARBAJAL, P.; MEDINA, J., y SEAMAN, W.: Contrast Laryngography. *Arch. Otolaryng.*, 74:537-548, 1961.
2. COATES: The Physiologic Mechanism and Functions of the Larynx. *Otolaryngology*. Vol. IV. Chap. 20:1-30. W. F. Prior Co., Maryland, 1955.
3. FARBLE, M.: Computation of Motion at the Criciarytenoid Joint. *Arch. Otolaryng.*, 73:551-556, 1961.
4. FLOYD, W. F., y NEGUS, V. E.: Observations on the Mechanism of Phonation. *Acta Otolaryngol.*, 48:16-25, 1957.
5. FROESCHELS, E.: The Question of the Origen of the Variations of the Vocal Cords; a Clinical Contribution. *Arch. Otolaryngol.*, 66:512-516, 1957.
6. KÖNIG, W. F., y VON LEDEN, H.: The Peripheral Nervous System of the Human Larynx; Part II. The Thyroarytenoid (Vocalis) Muscle. *Arch. Otolaryngol.*, 74:153-163, 1961.
7. NEGUS, V. V., y col.: The Mechanism of Phonation. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 66:817-829, 1957.
8. PRESSMAN, J. J.: Effect of the Sphinteric Action of the Larynx on Intra-abdominal Pressure and on Muscular Action of the Pectoral Girdle. *Arch. Otolaryngol.*, 39:14-21, 1944.
9. RÜEDI, L.: Some Observations on the Histology and Function of the Larynx. *J. Laryng.*, 73:1-20, 1959.
10. RUBIN, H. G.: The Neurochronaxic Theory of Voice Production: A Refutation. *Arch. Otolaryngol.*, 71:913-920, 1960.
11. TIMCKE, R., y col.: Laryngeal Vibrations: Measurements of the Glottic Wave; Part I. The Normal Vibratory Cycle. *Arch. Otolaryngol.*, 68:1-19, 1958.
12. VON LEDEN, H., y col.: Laringeal Vibrations. Measurements of the Glottic Wave, Part III. The Pathologic Larynx. *Arch. Otolaryng.*, 71:16-35, 1960.

13. VON LEDEN, H., y col.: The mechanism of the Crycoarytenoid Joint. *Arch. Otolaryng.*, 73:541-550, 1961.
14. VON LEDEN, H., y col.: Vibratory Pattern of the Vocal Cords in Unilateral Laryngeal Paralysis. *Acta Otolaryng.*, 53:493-506, 1961.
15. VON LEDEN, H.: The Mechanism of Phonation. *Arch. Otolaryng.*, 74:660-676, 1961.

LA TERAPIA FIBRINOLITICA Y ANTICOAGULANTE
COMBINADAS EN LA TROMBOSIS DE LA ARTERIA
AUDITIVA INTERNA.
PRESENTACION DE UN CASO *

MIGUEL ARROYO GÜIJOSA **

Se presenta un caso de hipoacusia súbita de causa vascular, probablemente por trombosis de la arteria coclear, en el que se obtuvieron magníficos resultados con el tratamiento combinado de tripsina-heparina y al que se añadió un fármaco que protege a los tejidos de la hipoxia.

G. G. G., de 58 años de edad, casado, natural de Tamaulipas — médico cirujano, residente de esta ciudad.

Se presentó a consulta el día 22 de mayo del corriente año (1963) diciendo que: el 17 de mayo anterior o sea 5 días antes, se inició acúfeno en oído derecho de poca intensidad de tipo continuo semejante a chorro de vapor. El acúfeno se acompañó de hipocusia muy marcada, de instalación brusca. Al levantarse de su cama notó ambos síntomas. Desde ese día los síntomas no se modificaron hasta el día de su primera consulta.

El oído izquierdo es asintomático. No acusa antecedentes otológicos ni inmediatos ni anteriores al cuadro clínico actual. Niega haber sufrido otro padecimiento concurrente y haber usado drogas ototóxicas.

No hay síntomas de nariz, garganta y laringe.

El interrogatorio por aparatos y sistemas dio los siguientes datos: dispepsia crónica. Tensión de 110-85 y estado de tensión emocional de 6 años a la fecha, por problemas afectivos y de trabajo.

No hay antecedentes familiares de importancia y en los patológicos del paciente figuran: tos ferina, paludismo y alergia a alimentos. No fuma, no hay alcoholismo y su alimentación e higiene general son satisfactorias.

Los datos de otoscopia fueron normales. Asimismo la exploración de nariz, senos paranasales y faringe.

La presión arterial fue de 120-85 y el corazón normal.

No hay datos de la exploración general dignos de mencionarse. Se procedió al estudio audiológico, encontrando:

Pérdida casi total para percibir por vía aérea los diapasones. La conducción ósea perdida en oído derecho ya que todos los tonos se lateralizaban al

* Leído en la Sociedad de Otorrinolaringología.

** Del Instituto Mexicano del Seguro Social.

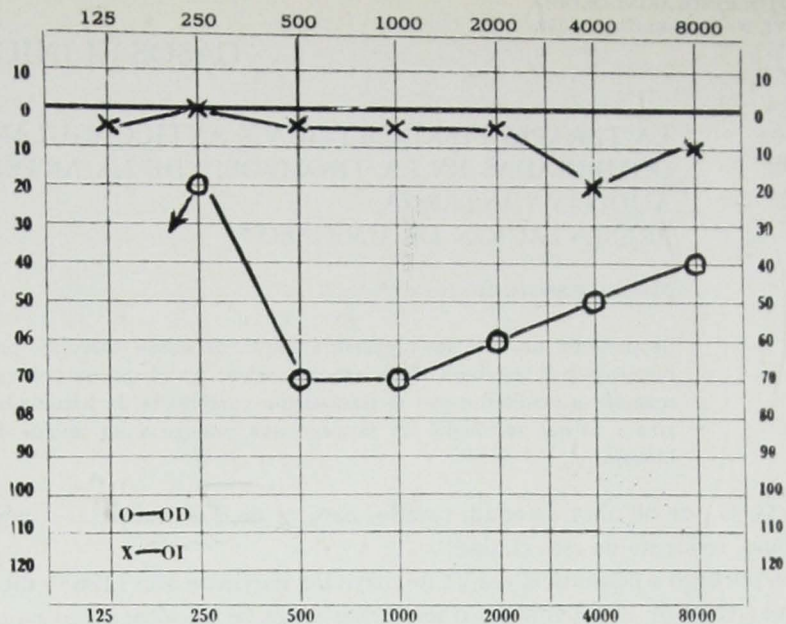


FIG. 1. Hipoacusia neurosensorial profunda derecha. La audiometría fue realizada cinco días después de iniciado el cuadro clínico.

oído izquierdo, es decir Weber lateralizado al oído sano. Por estos datos fue imposible de buscar el Rinn y el Schwabach. La audiometría de tonos puros con ensordecimiento del oído sano por ruido blanco se muestra en la figura 1.

Oído izquierdo dentro de límites normales. Oído derecho con ausencia de vía ósea apareciendo sólo dos frecuencias aisladas en el 250 y 2 000 ciclos. La vía aérea desciende hasta 70 decibeles.

La prueba de fatiga fue intensamente positiva en oído derecho (15 segundos para las frecuencias 1 000, 2 000 y 4 000).

La logaudiometría acusó pérdida para bisilábicos de 65 db.; captación a monosilábico de 90 db. 20 por ciento; captación de 110 db. 15 por ciento en el oído derecho y de 9 db. y 85 por ciento en ambos monosilábicos, en el oído izquierdo (tabla 1).

TABLA 1
Resultados de la logaudiometría.

	Oído derecho	Oído izquierdo
Pérdida para la palabra (bisilábicos)	65 db.	9 db.
Porcentaje de captación a 90 db. (monosilábicos)	20	85
Porcentaje de captación a 110 db. (monosilábicos)	15	85

La prueba vestibular de Atinson dio resultados normales y simétricos para ambos oídos.

Se ordenaron análisis de laboratorio con los resultados siguientes:

Química sanguínea	(24-V-63)
Glucosa.	92 mg.
Urea	30.17 „
Acido úrico	3.45 „
Cratinina	1.6 „
Colesterol	250 „
Esteres totales	196 „

Se hizo el diagnóstico de hipocusia de tipo neurosensorial, de instalación brusca, con signos de cortipatía e integridad del aparato vestibular, por trombosis de la arteria coclear, y con un pronóstico.

Grave para la audición, aunque en algunos casos recientes tratados adecuadamente se han obtenido resultados favorables.

Como tratamiento acudimos por primera vez y con advertencia de ello al paciente, a una droga * que es un complejo de tripsina-heparina, 85.7% de la primera y 14.3% de la segunda, con un título de .65 000 unidades fibrinolíticas y 1 000 unidades heparínicas por cada 50 mg.

La droga está considerada como agente febrinolítico de acción rápida y prolongada. Esta acción se lleva a cabo por su acción proteolítica directa sobre la fibrina y por activación de la conversión del plasmonógeno o plasmina, facilitando al organismo la utilización total de sus propios recursos fibrinolíticos.

El complejo tripsina heparina tiene acción hipocoagulante, superior a la que se adquiere con heparina sola a la misma dosis (1 000 unidades igual a 10 mg.), comprobada mediante control de tiempo de coagulación, actividad del complejo protombínico y el trazado tromboelastográfico.

A pesar de que la propaganda del producto sostiene que el tiempo de protrombina se altera en grado mínimo en el hombre, nosotros encontramos lo contrario, ya que nuestro paciente llegó a 10 por ciento en menos de 5 días de tratamiento.

La droga ha sido experimentada en pacientes con trombosis cerebrales y coronarias, arteritis periféricas, tromboflebitis y embolias, pero no se menciona experiencia en casos similares al que presentamos.

La dosis usada fue en forma de ampula, 2 al día el primer día y después cada 24 horas durante 11 días. (Cada ampula contiene 50 mg. del complejo Tripsina-Heparina.)

Al tratamiento anterior añadimos dicloroetanoato de di-isopropilamonio sal sintética,* que inhibe la hipoxia tisular, provocada por deficiente aporte

* Producto del Instituto Seroterápico Milanese, Italia.

de oxígeno o por acción de sustancias tóxicas de origen engógeno o exógeno.

Aunque el mecanismo mismo de esta droma es discutido, los autores señalan que es un catalítico, activante de los procesos enzimáticos óxido-reductores de la respiración celular, cosa que han demostrado por un aumento del potencial óxido-reductor del plasma sanguíneo.

Los resultados obtenidos en miocardio-coronariopatías y vasculopatías periféricas y cerebrales, halagadoras por cierto, hacen aconsejable su empleo asociado a la terapia anticoagulante y fibrinolítica.

Al producto se le considera atóxico, con ligera acción hipotensora arterial, y no modifica la actividad respiratoria, ni tiene acción sobre el corazón, y sobre el sistema nervioso sólo se le considera ligeramente sedante.

Se han hecho diversos estudios sobre la acción de la droga sobre el consumo de oxígeno en relación a sustancias capaces de inhibir las oxidaciones tisulares, tanto *in vivo* como *in vitro* y han revelado que no obstante que no modifica por sí mismo el consumo de oxígeno del tejido normal, posee una acción antagónica en relación a muchas sustancias reconocidas como inhibitoras de las oxidaciones tisulares (quinina, arsénico, pentothal y cianuro de potasio). Se piensa que tiene acción antitóxica que se verifica a nivel de la cadena respiratoria y no del ciclo tri-carboxílico.

La experimentación clínica de la droga abarca la terapia de todas aquellas enfermedades en las que se admite como base fisiopatológica una alteración o deficiencia en los mecanismos de la respiración celular pero ha sido enfocada primordialmente hacia el tratamiento de las vasculopatías coronarias periféricas y cerebrales (la enfermedad de Buerger entre ellas).

Las dosis que usamos fue media ampolleta de 100 mg. cada 25 horas por vía intramuscular durante 7 días.

El día 24 de mayo de 1963 se hizo control del:

Sangrado	2"
Coagulación	7" = 30
Protrombina	17" = 50%

El día 31 de mayo la protrombina fue 42" = 10%

Se estudió la preserva alcalina con el resultado siguiente:

Sodio	26	M/E.
Potasio	136	"
Cloro	4.6	"
Oxalacético	300	U.
Pirúbico	60	"
Dihidrogenasa láctica	620	"
El día 1º de junio, protrombina	32"	= 20%
El día 5 de junio, protrombina	32"	= 30%

* Producto del Instituto Seroterapico Milanese, Italia.

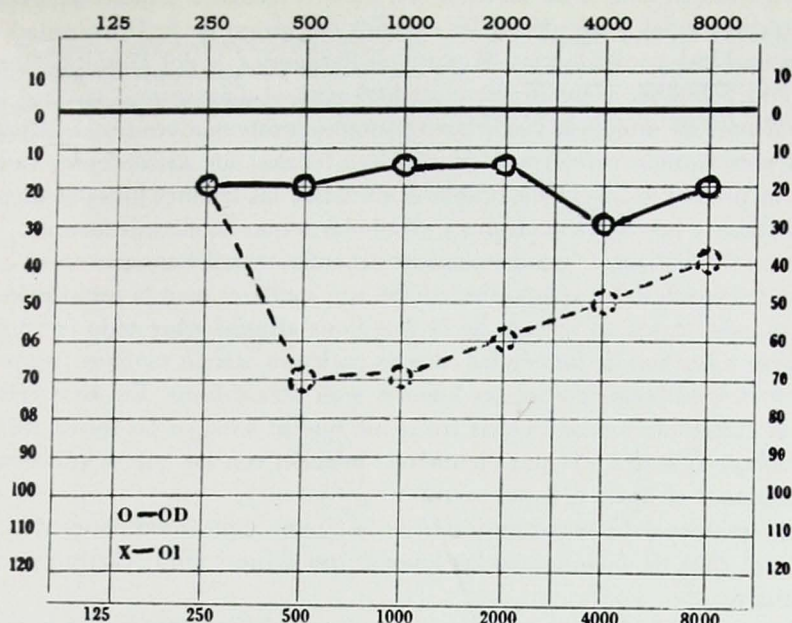


FIG. 2. Audiometría efectuada trece días después de iniciado el tratamiento en la que se observa una notable mejoría con aparición de las vías ósea. La línea punteada es el perfil audiométrico obtenido antes del tratamiento.

El paciente fue sometido a estudio con un médico cardiólogo quien tomando en cuenta las cifras de protrombina tan bajas, cambió a partir del día 5 de junio de la medicación, tomando desde entonces Angioverín 3 comprimidos al día y Danedión media pastilla 3 veces al día.

RESULTADO

A los 6 días después de establecer nuestro tratamiento, el paciente notó la desaparición del acúfeno y acudió a consulta el día 3 de junio o sea 13 días después, acusando mejoría de la audición "muy importante" al decir de él, que fue comprobada por el estudio audiológico de control (fig. 2).

El día 17 de junio, o sea 14 días después del estudio anterior, se volvió hacer estudio de control observando que la mejoría persiste hasta la fecha.

DISCUSIÓN

En primer término se pueden hacer consideraciones sobre el diagnóstico de la sordera súbita que presentó el paciente, y la cual eliminando la posibilidad de su origen traumático y tóxico queda por discutir la etiología por virus, trombosis arterial, trombosis venosa o hemorragia.

Tomando en cuenta los factores que pueden ayudar a establecer el diagnóstico diferencial y basado en los estudios del grupo de la Universidad de Chicago: Lindsay, Perlmann, Kimura, y Fernández, y del Hospital Henry Ford con Schuknec y Benítez se consideró para el diagnóstico: la edad, los antecedentes de infección viral, las reacciones positivas a virus y el hallazgo de éstos en líquido cefalorraquídeo y heces fecales; los antecedentes vasculares; la presentación clínica brusca o insidiosa; las lesiones histopatológicas encontradas y los signos cocleares y vestibulares que de ellas deducimos.

Entre los hallazgos histopatológicos debemos mencionar, que en el caso de trombosis arterial y venosa las lesiones son similares pero la instalación de ellas es más brusca en el caso de la trombosis arterial sobre todo en lo que se refiere a lesiones de las células ciliadas cocleares, siendo también frecuente que en la trombosis arterial las lesiones sean más difusas. En estas células y en la trombosis venosa es más frecuente que se lesionen las de las primeras vueltas cocleares (34 por ciento) en relación con las que se encuentran entre éstas y el apex (18 por ciento).

Las lesiones del ganglio espiral y de la lámina espiral son semejantes.

En el caso de hemorragia las lesiones son difusas tanto cocleares como vestibulares.

En el caso de lesiones por virus, éstas han sido encontradas en la membrana tectoria, en la estría vascular y en la mácula sacular, respetando las estructuras celulares ciliadas de la cóclea.

En relación al tratamiento hemos acudido al uso de la histamina administrada por el método de Horton, asociada al uso de anticoagulantes sin haber obtenido resultados satisfactorios. El tratamiento que usamos en este caso y que se basa especialmente en la unión de fibrinolíticos con anticoagulantes, añadido a la droga para la hipoxia celular nos ha dado el resultado que hoy exponemos y que consideramos halagador para seguirlo aplicando en casos similares para que cuando éstos sean suficientes podamos establecer conclusiones más firmes.

SUMMARY

A case of sudden deafness due to a vascular cause is presented, probably due to a thrombosis of the cochlear artery. Very good results were obtained in this case with a combined treatment of trypsin-heparin together with a drug which protects the tissues from hypoxia.

RÉSUMÉ

On présente un cas d'hypoacousie subite à cause vasculaire par probable trombose de l'artère cochleaire, dans lequel on a obtenu très bon résultat avec le traitement de tripsine-heparine combinées avec un élément pharmacologique pour la protection des tissus contre l'hypoxie.

ZUSAMMENFASSUNG

In einem Falle von plötzlich auftretender Schwerhörigkeit wird als Ethologie eine Thrombose der Cochleararterie angenommen. Mit einer kombinierten Trypsin-Heparin Behandlung wird ein ausgezeichnetes Resultat erzielt. Zu dieser Behandlung wurde ein Medikament hinzugefügt, das den Sauerstoffmangel des Gewebes verhüten soll.

QUISTE ODONTOGENO DE MAXILAR SUPERIOR *

CASO CLINICO

ERNESTO MANERO G.**

RAFAEL REYES TAFOYA **

SONIA D. BAUTISTA **

Se presenta una historia clínica cuyos hallazgos operatorios fuera de lo común y el resultado del estudio histopatológico hicieron pensar en un quiste odontógeno del maxilar superior.

Los quistes de los maxilares son masas saculares revestidas de epitelio e incluidas en cavidades patológicas de los huesos. Se clasifican en dos grupos según su origen: odontógenos y no odontógenos (de fusión).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Los quistes odontógenos provienen del epitelio que participa en la formación de los dientes e incluye el quiste radicular y los quistes foliculares. Los que nos interesan en el presente trabajo son los quistes foliculares. Estas formaciones aparecen en la época en que se desarrolla el germen dentario, en las primeras etapas de la vida; sólo los foliculares paradentarios de los terceros molares se manifiestan a los 20 ó 30 años.

Los quistes foliculares pueden presentarse en una zona donde falta un diente o también en donde las piezas dentarias estén completas. Asimismo en áreas donde se ha extraído un diente parcialmente incluido o impactado. En estas circunstancias, puede originarse de restos epiteliales contenidos en una porción del folículo dentario que no se extirpó por completo. Pero algunos investigadores piensan que se puede originar de células epiteliales aisladas, resto de la lámina dental, cordón lateral del esmalte u órgano del esmalte en desintegración. Estas estructuras son lesiones benignas que crecen por expansión, destruyen el hueso y se presentan radiográficamente como zonas radiolúcidas sin tabiques (uniloculares) o subdivididas en áreas menores por tabiques óseos (multiloculares). Están revestidas de epitelio escamoso estratificado y los caracteres microscópicos son semejantes a los del quiste radicular. Contienen un líquido claro, seroso y viscoso en el que suele faltar la colessterina. Se describen dos variedades de quiste folicular: el quiste

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología. Octubre de 1963.

** Del Hospital Infantil de Zona, Coyoacán, D. F.

dentígero más frecuente y el quiste folicular simple o quiste primordial. Los quistes dentígeros se caracterizan por guardar relación con un diente que no brotó parcialmente y porque en la cavidad del quiste sobresale por lo menos la corona del diente al que está adherido.

El quiste folicular simple es semejante al dentígero, con la salvedad de que se origina antes del periodo de formación del esmalte y en consecuencia no posee tejidos dentales. Ambas formas de quistes foliculares pueden originar ameloblastoma y en casos raros presentar transformación maligna.

SINTOMATOLOGÍA EN GENERAL

Se les consideran dos períodos diferentes. El primero, silencioso o intramaxilar; el segundo, de exteriorización en que el quiste se hace aparente.

En el primer periodo o intramaxilar los síntomas clínicos no existen, ya que la tabla externa del hueso no está adelgazada como posteriormente va a hacerlo; la tabla interna en el maxilar inferior y la bóveda palatina en el superior conservan su consistencia normal y a la palpación no presentan abultamiento. La mucosa permanece rosada sin signos inflamatorios, además de que, como se sabe, el quiste es un tumor absolutamente indoloro, haciéndose doloroso cuando intervienen complicaciones. A esto se debe que algunos quistes lleguen a adquirir un desarrollo enorme.

El proceso de exteriorización se caracteriza porque la tabla externa del maxilar se encuentra adelgazada; por inspección y palpación se hallan síntomas de esta falta de consistencia.

La inspección comprueba un vestíbulo modificado, que si a veces conserva su profundidad normal, con frecuencia presenta disminuciones en su dimensión vertical y transversal y además se percibe un ligero abultamiento, al nivel de esa zona; a la palpación se aprecian cambios en la forma del hueso que presenta una convexidad. La mucosa y los tejidos han conservado su color y espesor normales y no hay dolor a la presión. Más adelante la capa externa del maxilar está suficientemente adelgazada para producir una sensación particular conocida con el nombre de crepitación apergaminada. Este síntoma se pone en evidencia cuando, al oprimir por segunda vez la tabla ósea adelgazada, recupera su posición primitiva, dejando oír un ruido particular y produciendo una sensación de crepitación análoga a la que se produce con el pergamino cuando es estruja en la mano y se le deja recuperar su forma por sí solo; igual a la sensación que se percibe al presionar con los dedos una esfera de celuloide o al presionar la cárcara de un huevo roto, sensaciones que se pueden esperar en el primer momento. Sin embargo, llega el momento, al cabo de cierto tiempo de evolución, en que la crepitación apergaminada no existe más a ese nivel, ya que ha sido destruida la pared por la evolución de la pared quística.

En lo referente a la zona central del quiste, la palpación denunciará una colección líquida que, como todas las tumoraciones que contienen líquido, si está a gran presión, transmitirá una sensación de renitencia que es lo más común, pero a media presión se percibirá fluctuación. De esta manera los quistes exteriorizados son susceptibles de alcanzar un enorme volumen que puede llegar a ser tan considerable como para hacerlos aparentes, no sólo a un examen endobucal, sino al exobucal. A la simple inspección se hacen evidentes por las deformaciones faciales que pueden producir;

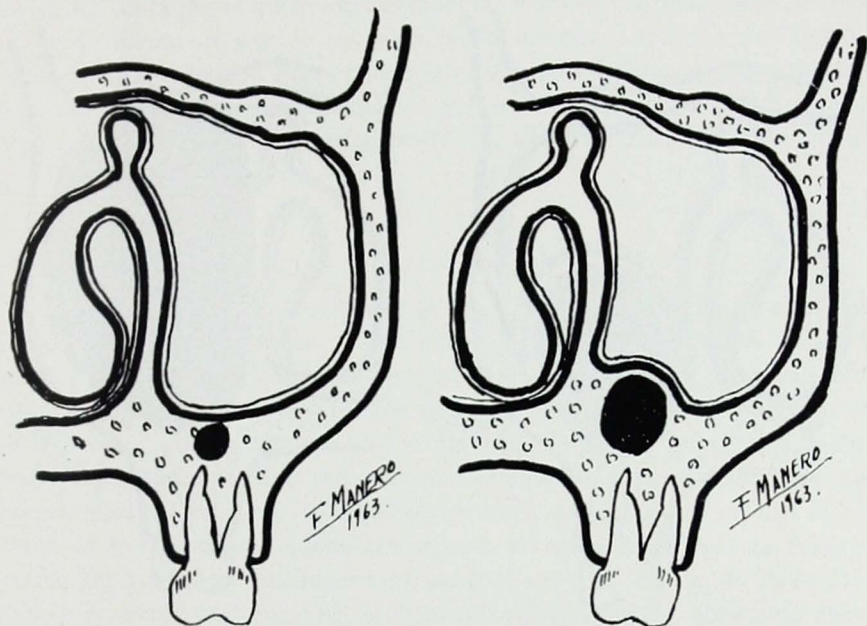


FIG. 1. Quiste rodeado de tejido óseo.

FIG. 2. El quiste se desarrolla invadiendo el seno maxilar.

con todo, estas deformaciones son relativamente raras y es más frecuente la crepitación apergaminada. El dolor causado por la presión de quiste dentígero, folicular o multilobular sobre un nervio, puede irradiar a cualquier parte de la cara y ser descrito como dolor de cabeza.

Cuando un quiste de origen dentario invade los senos maxilares, en su primer periodo existe tejido óseo entre el quiste y la cavidad del seno, ya que el quiste se desarrolla hacia la periferia y en sentido vertical (fig. 1). En este periodo la barrera ósea que separa la mucosa sinusal de la pared quística se va adelgazando más y más; lo mismo puede suceder en la tabla externa del hueso, en la región vestibular.

En un momento dado, dicha barrera resulta tan delgada que posee la consistencia y fragilidad de una lámina, y el tejido laminar óseo que separa la pared quística de la mucosa sinusal se encuentra en contacto íntimo, sin

ninguna interposición de tejido óseo aparente. Esta zona de continuidad anatómica absoluta tiene generalmente una forma redondeada; en un periodo más avanzado la zona de contigüidad adquiere dimensiones más considerables y pone las dos formaciones en relación mucho más amplia (fig. 2). Las modificaciones anatómicas no quedan allí, sino que la parte más alta del quiste va deformando progresivamente el piso del seno y en cierto modo viene a encajarse en él; al desarrollarse el quiste y entrar en relación con el seno, el quiste no sufre modificaciones apreciables, mientras que el seno,

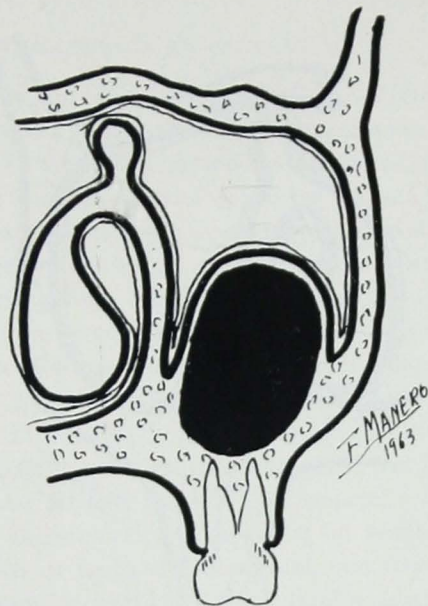


FIG. 3. El desarrollo del quiste deforma progresivamente el piso del seno maxilar y estrecha la luz sinusal.

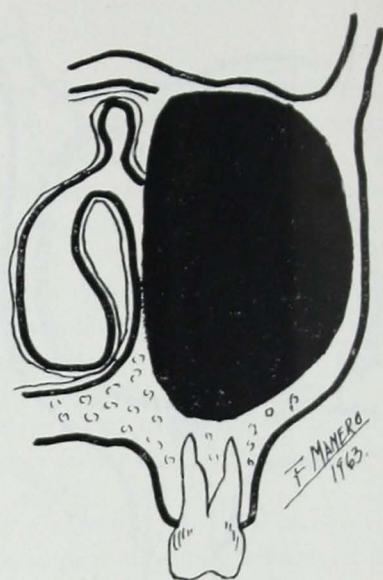


FIG. 4. El quiste en su etapa final invade completamente el seno maxilar.

por el contrario, sufre una deformación en su parte inferior y la luz sinusal se estrecha cada vez más, tomando la forma que la invasión parcial del quiste produce en él (fig. 3).

El estrechamiento progresivo llega a reducir la luz sinusal a cero. El seno modifica su forma moldeándose en cierto modo sobre el quiste. Esta modificación del seno puede existir aunque todavía haya tejido óseo entre ambos. Tal parece que el tejido óseo existente entre el seno y el quiste fuera suficientemente elástico, para ser rechazado antes de su reabsorción total. Al cabo de cierto tiempo esta lámina desaparece y la pared quística entra en contacto directo con la mucosa del antro. Considerando su periodo terminal, el seno ha desaparecido por completo; no se le podría representar más que por una línea resultante de las paredes superior e inferior de la mucosa

sinusal, adosadas. Tal es la idea, por lo menos, de las comprobaciones teóricas y clínicas (fig. 4).

En la realidad, según el examen macroscópico, en la intervención quirúrgica y como lo demuestran los exámenes histológicos que se han realizado, tanto la pared superior como la inferior de la mucosa sinusal, llegan a desaparecer totalmente, de modo que la pared quística viene a tapizar por completo la pared ósea del seno, después de haber eliminado la mucosa por compresión mecánica o inflamatoria. Finalmente, la región antral puede ser invadida por el quiste de dos maneras distintas: o bien ésta se rechaza progresivamente, el seno se invagina en su interior y termina por destruir todos los elementos, no existiendo más que la pared ósea del seno (proceso habitual de los casos no supurados), o bien el quiste supura y el seno es atacado por una reacción inflamatoria de vecindad, más o menos intensa que lo lleva a la supuración.

COMPLICACIONES

Una complicación importante es la infección del contenido quístico, pues el quiste, por lo voluminoso, puede haber gastado la lámina ósea en cierto punto y aun la mucosa, al grado de establecerse una solución de continuidad histológica que favorece la infección quística. Son posibles otros mecanismos de infección (dientes temporales vecinos con caries, vía sanguínea, osteítis periférica). Cuando existe infección del contenido quístico, éste sufre una modificación, se enturbia y adquiere carácter purulento. Si la cavidad se cierra de nuevo, el pus puede acumularse en masa hasta que la cubierta estalla, produciéndose fenómenos inflamatorios la mayoría de las veces. Después de repetidas perforaciones, el quiste no puede cerrarse, quedando abierto y a través de un fino orificio que apenas puede reconocerse en la mucosa, se halla en comunicación constante con la cavidad bucal; así, el contenido quístico, bajo la acción de las bacterias bucales y calor húmedo, se descompone con rapidez y fluye a intervalos, percibiendo el enfermo un sabor y olor desagradables.

Cuando supura, se puede ver a su nivel una reacción edematosa o poliposa de la mucosa vecina a la pared quística. A veces no sólo se engruesa, sino que se vuelve fungosa, dando lugar a una sinusitis maxilar crónica. En estos casos existe, naturalmente, una sinusitis concomitante con la supuración. Por otra parte, su abertura en el interior del seno, al mismo tiempo que aumenta los fenómenos infecciosos sinusales, detiene el desarrollo del quiste; las paredes de éste se engruesan y se adhieren a las regiones vecinas, produciéndose frecuentemente osteítis de vecindad. A partir de este momento el enfermo portador de estas lesiones se comporta como si estuviera atacado de verdadera sinusitis maxilar.

El quiste folicular evoluciona de un diente, aunque en un individuo pueden existir varios quistes; etiológicamente un quiste folicular se relaciona con un solo diente o en dientes multirradiculares con una sola raíz, por lo que pueden existir varios quistes.

Pero en el curso de la evolución progresiva del quiste, al llegar éste a un volumen considerable, se hace sitio en el maxilar, y cuando llega a la región alveolar se insinúa como una cuña, dando a los dientes una dirección divergente, las raíces se separan mientras las coronas se aproximan. Con quiste no infectado no hay afecciones pulpares. Pero si existe infección, puede haber modificación pulpar, sin caries en los dientes vecinos, como en ciertos casos de sinusitis. A nivel de los dientes vecinos al quiste se observan fenómenos de reabsorción radicular que afecta a varias raíces y que puede, o no, tener mortificación pulpar. En caso de existir accidentes infecciosos, los ápices de los dientes sanos pueden penetrar en el interior de la cavidad quística a favor de una ruptura en la pared determinada por la complicación infecciosa.

DIAGNÓSTICO

En periodo intramaxilar el diagnóstico de todo quiste es difícil o casi imposible, si no se dispone de radiografías previas; en exteriorización es más fácil.

En el periodo intramaxilar el quiste paradentario es pequeño, casi del tamaño de una avellana; en este periodo los rayos X muestran una mancha oscura alrededor del ápice que puede confundirse con un foco de osteítis rarefaciente; pero hay un detalle que llama la atención: la presencia de una zona de rarefacción absolutamente redonda, de contornos definidos y que contrasta con el tejido óseo vecino, que ha conservado su densidad normal. La sombra que la traduce resulta suficientemente característica. Si acaso el granuloma da una imagen parecida, ésta resulta nítida y de menor volumen; pero en los quistes casi completamente exteriorizados, la imagen radiográfica resulta menos engañosa, porque si el quiste ha destruido el tejido óseo casi en su totalidad, puede resultar tan poco visible en la radiografía la imagen de la porción intramaxilar del quiste, como la porción extramaxilar que queda por completo fuera de la radiografía y por consiguiente invisible. Es necesario saber esto para no cometer errores de diagnóstico radiográfico.

Para saber la extensión de un quiste, se ha usado una radiografía previa inyección de sustancias radiopacas; en esta forma se hace la punción en la parte inferior del quiste, se extrae el líquido que contiene y en la parte media se va inyectando la sustancia radiopaca. Con esta técnica puede apreciarse el quiste en toda su extensión, tanto en su parte intra como extramaxi-

lar, para saber dónde llega la bolsa quística dentro del seno y su extensión para su tratamiento.

Cuando aparecen complicaciones infecciosas, si existe fístula, puede confundirse con flemón, el que después de tratado vuelve a quedar asintomático. Pero en el quiste continúa la secreción drenando indefinidamente; podría pensarse en una osteítis; si existe fístula, se introduce una sonda roma, y si cae en una cavidad redondeada blanda y sale líquido seropurulento, es quiste; si es osteítis, se cae sobre tejido óseo desnudo.

PRONÓSTICO

La recidiva es frecuente cuando no se extirpa el quiste en su totalidad, salvo la variedad apendicular. Se reproduce entre los seis meses y un año después de la extirpación.

CASO CLÍNICO

Adelaida Coronel Ruiz, de 13 años.

Antecedentes hereditarios y familiares. La madre padece artritis reumatoide.

Antecedentes personales no patológicos. Habitación en regulares condiciones de higiene. Alimentación deficiente en calidad y cantidad.

Antecedentes personales patológicos. Sarampión y amigdalitis de repetición.

Inmunizaciones, antecedentes fímicos, luéticos, alérgicos, etc. No hay.

Principales síntomas. Amigdalitis de repetición, fiebre, mialgias y artralgias.

Padecimiento actual. Hace dos meses empezó su padecimiento con disfagia, fiebre y dolores articulares. La fiebre no fue cuantificada, sin horario fijo, persistiendo hasta la fecha, simultáneamente con la fiebre, disfagia, que aumentaba en la deglución y que desapareció varios días después de iniciado el padecimiento. Además, la enferma se quejaba de dolor generalizado en todo el cuerpo, anorexia y adinamia. Esta sintomatología persistió hasta hace ocho días en que aparte de lo mencionado aparecieron dolores agudos en las grandes articulaciones (rodilla, cadera), imposibilitando la deambulación. Concomitante con esto se encontró diarrea y dolor tipo cólico. Disnea de medianos esfuerzos, cefalea y fotofobia.

Interrogatorio por aparatos y sistemas. Lo anotado en padecimiento actual.

Exploración física. A la exploración se encontró una prepúber, pálida, consciente, sin cianosis con ligera congestión amigdalofaríngea, sin ganglios palpables. No hay ingurgitación yugular. Sin disnea. En área precordial se encontró ritmo cardiorrespiratorio, 94 por minuto, en línea medio clavicular; en ápex se oyó soplo protomesosistólico, grado uno, con poca irradiación a axila. Junto con este componente sistólico se encontró otro de alta tonalidad musical. Además, desdoblamiento del segundo ruido con chasquido de apertura y un retumbo corto. El segundo ruido pulmonar se encontró desdoblado y reforzado. No se encontraron fenómenos congestivos. Articulaciones normales y tensión arterial normal. Se pidieron estudios radiológicos de tórax P.A. y oblicua. Electrocardiograma.

Diagnósticos:

1. Cardiopatía reumática, tipo doble lesión mitral con estenosis predominante y pericarditis.
2. No hay insuficiencia cardíaca.

3. Fiebre reumática al parecer con poca actividad, cuyo primer brote o brotes sucesivos no se han podido establecer.

Tratamiento:

1. Cura de erradicación y profilaxis con penicilina, procaína y bencilica.
2. Corticoterapia: cortisona 10 mg. diarios durante 27 días y luego disminución gradual de la dosis.
3. Reposo en cama.
4. Dieta hiposódica.
5. Se practicó amigdalectomía, encontrando gran acúmulo de caseum en amígdala derecha.

Evolución. Hubo modificación favorable en los ruidos cardiacos, pero la presencia de cefalea frontal y elevación persistente de antiestreptolisinas hizo que en la sala le investigaran focos infecciosos, encontrándose radiológicamente el seno maxilar izquierdo con imagen pantológica, que hacen pedir consulta al departamento de O.N.G.

Historia O.N.G. Enferma con historia de amigdalitis de repetición, con fiebre y postración en mialgias y artralgias frecuentes en rodillas y codos. Cefalea frontal matutina y occipital ocasional. Rinitis crónica con rinorrea acuosa y crisis de estornudos.

A la exploración se encuentra dentadura íntegra, sin caries. Amígdalas hipertroficadas (X), crípticas. No hay infartos palpables. Tabiques recto, cornetes hipertroficados pálidos, no se encontró secreción. En radiología se encontró seno maxilar izquierdo tabicado y opaco. Se administraron antihistamínicos oralmente y antibióticos nasal, locales. Se dio este tratamiento por tres semanas, en amígdala derecha; seguían altas las antiestreptolisinas. Al no haber mejoría se sugirió intervención, con diagnóstico de sinusitis maxilar crónica, tabicada izquierda con técnica de Caldwell-Luc.

Hallazgos operatorios. Bajo anestesia general, se empezó la operación con la técnica mencionada, encontrándose el hueso muy blando; al trepanar la pared anterior del antro, hecho el orificio, se buscaron los tabicamientos que se veían en rayos X, no encontrándose más que tejido de tipo fibroso; no hubo pared interna, ni posterior de antro. La parte superior y externa se veía y sentía acolchonada por el mismo tejido fibroso. No hubo límites de ninguna especie del antro, ni líquido. Se efectuó biopsia, y se pidió consulta a Cancerología.

El hallazgo operatorio sugirió volver a revisar las radiografías, encontrándose que, efectivamente, la pared superior del antro está muy irregular, casi no existe, y las externa e interna, muy delgadas e irregulares.

El resultado de la biopsia y la consulta al Instituto Nacional de Cancerología resultaron negativos.

La paciente siguió evolucionando con antiestreptolisinas elevadas y mialgias y artralgias; entonces se pidió consulta al Departamento Dental, donde se hizo el examen oral, no encontrándose ningún dato patológico, por lo que se recurrió a la radiología, encontrando en las molares superiores izquierdas focos de infección (abscesos) en la raíz mesial de ambas piezas, las cuales estaban dentro del seno del maxilar; se hizo la extracción del primer molar. Ocho días después se hizo la del segundo molar superior izquierdo, habiendo abscesos en las raíces mesial y palatina. Se indicó penicilinoterapia para la infección remanente. En la radiografía de control se encontró que desapareció la infección en esa zona.

Posteriormente se encontró en el ápice del canino izquierdo una zona de infección que perforaba el piso del seno maxilar, por lo cual se extrajo la pieza. En radiografía de los molares superiores derechos se encontraron focos de infección a pesar de la penicilinoterapia anterior, lo que indicó extracción de estas piezas que tenían abscesos en sus raíces. Después de este tratamiento cedió la sintomatología y bajó la

dosificación de antiestreptolisinas. La enferma fue dada de alta citándola a los servicios de consulta externa en Cardiología y O.N.G.

Resultado del estudio anatomopatológico:

Descripción macroscópica. Se reciben tres fragmentos de tejido de forma irregular, de consistencia blanda y de color grisáceo; el mayor tiene un diámetro de 8 mm.

Descripción microscópica. Se observa tejido conectivo bien vascularizado, infiltrado por linfocitos y unos polimorfonucleares; este tejido incluye abundantes unidades glandulares.

Diagnóstico. Proceso inflamatorio crónico, histológicamente inespecífico.

CONCLUSIONES

1. Aunque estos quistes son raros, deben ser tomados en consideración en los diagnósticos de padecimientos de seno maxilar.
2. En padecimientos de focos sépticos (cardiopatías o nefropatías), no olvidar estos quistes.
3. En el diagnóstico de osteítis, sinusitis crónica de seno maxilar y padecimientos neoplásicos del mismo, descartar la posibilidad de un quiste.
4. La estrecha colaboración del Servicio de Oídos, Nariz y Garganta con el de Odontología y Raxos X.

SUMMARY

A clinical case is presented where the operative findings were unusual and the pathology report suggested an odontogenous chyst of the upper maxillary bone.

RÉSUMÉ

Presentation d'une histoire clinique dont les trouvailles operatoires inattendues et le résultat de l'étude hystopathologique ont fait penser a un kyste odontogène du maxillaire superieur.

ZUSAMMENFASSUNG

Eine klinische Krankengeschichte mit einem ungewöhlichen Operationsbefund wird beschrieben. Auf Grund der histopathologischen Untersuchung bestand der Verdacht einer Zahnzyste des Oberkiefers.

REFERENCIAS

- KURT THOMA: *Patología bucal.*
 GERARD MAUREL: *Cirugía máxilo-facial.*
 ERNST NSORN NEUMANN: *Escuela Odontológica Alemana.*
 FERNANDO QUIROZ: *Pat. Med. Quirúrgica Bocal.*
 CIRO DURANTE AVELLANIL: *Cirugía Odonto-Maxilar.*
 STERLING V. MEAD: *Cirugía bucal.*
 W. HARRY ARCHER: *Cirugía bucodental*, Editorial Mundi, 1958.
 STANLEY L. ROBBINS: *Tratado de Patología*, Editorial Interamericana, 1963.

INFORMACION GENERAL

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX

AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS

Ciudad de México, 11-15 de octubre, 1964.

Unidad de Congresos, Centro Médico, IMSS, Bloque B, Tercer piso,
México, D. F. Tel. 19-50-00, Ext. 1374, Cable TORAMEX.

Comisión organizadora: Presidente, Dr. Donato G. Alarcón; Secretario General, Dr. Miguel Jiménez S.; Tesorero, Dr. Fernando Katz A.

La cuota de inscripción del Congreso será de \$ 50.00 U. S. para los médicos y \$ 30.00 U. S. para los miembros acompañantes. Concediéndose un precio especial de \$ 40.00 U. S. para médicos y \$ 20.00 U. S. para miembros acompañantes, cuando la inscripción se haga antes del 31 de diciembre de 1963.

La cuota de inscripción cubre los siguientes eventos sociales: Banquete Oficial. Ballet Folklórico. Festival Charro y Lunch. Lunch del Domingo. Convocatoria. Programa especial del Comité de Damas.

Los inscritos en el primer periodo gozarán de un 10 % de descuento en los hoteles, quedando exentos del pago de transporte del Aeropuerto al Hotel, de éste a la Unidad de Congreso así como a todas las actividades sociales, aquellos que usen los servicios de las agencias oficiales de viajes.

XIV REUNION NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Sede: Tijuana, B. C.

Del 24 al 28 de marzo de 1964.

Presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología: Dr. Benjamín Macías.

Comité Organizador de la Reunión: Presidente, Dr. Miguel Arroyo Güijosa; Vicepresidente, Dr. Oscar Farías Alvarez; Secretario, Dr. Elijo Esquivel Medina; Tesorero, Dr. Antonio Rodríguez Alcaraz.

Tomando en cuenta la atenta solicitud que la Academia Nacional de Medicina, hizo a todas las agrupaciones Médicas del País, en el sentido de que no se realizarán reuniones científicas en la fecha que dicho organismo festejará el Centenario de su Fundación, nuestra Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, sometió a consideración lo anterior en la sesión de julio de 1963 y fue aprobado por unanimidad el cambio de fecha para nuestra XIV Reunión Nacional que se realizará en Tijuana, B. C.

La reunión será del 24 al 28 de marzo de 1964 y esa fecha facilitará nuestra salida de la ciudad, por estar precedida de varios días festivos. Además será fecha próxima a las reuniones que la Trilógica, la Otológica y la Rinológica tendrán en la Ciudad de San Francisco Cal. Facilitando a los interesados en asistir a ellas el viaje

INFORMACION GENERAL

a esa zona, así como la posibilidad de que especialistas norteamericanos puedan asistir a nuestra reunión.

El comité organizador ya hizo su primer viaje a Tijuana, encontrando toda clase de cooperación de las autoridades civiles y médicas del lugar por lo que esperamos la reunión tendrá un verdadero éxito.

Le estamos suplicando tomar nota del comité organizador de la reunión a reserva de dar a conocer a Ud. el nombre de los demás miembros del mismo, que se encargarán de otras actividades específicas, así como de los Delegados Foráneos que sean nombrados.

El último punto con que distraemos su atención es la súplica de que nos comunique si podemos contar con la colaboración científica de Ud. en cuyo caso le agradeceremos nos de a conocer el tema a desarrollar, que mucho estimaremos.

INDICE DE TRABAJOS DEL VOLUMEN VI

ARTICULOS ORIGINALES

Errores metabólicos congénitos en relación con el oído. Por LEO DEUTSCH y RAMÓN DEL VILLAR	1
Fisiopatología de la circulación del oído interno. Por FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO, GABRIELA TORRES COURTNEY y ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL	11
Sorderas súbitas de origen vascular. Por ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL, GABRIELA TORRES COURTNEY y FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO	21
Hipoacusias progresivas de origen vascular. Por GABRIELA TORRES COURTNEY, FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO y ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL	27
Técnicas actuales en timpanoplastia. Por CARLOS VALENZUELA ESQUERRO	33
Problemas de infección en las timpanoplastias. Por BENJAMÍN MACÍAS J., ADALBERTO RODRÍGUEZ y ANGEL HERNÁNDEZ V.	45
Sobre el diagnóstico anatómico de las sorderas no conductivas por pruebas fisiológicas. Por ROBERT J. RUBEN	53
Caracteres morfológicos de los vasos del oído interno. Por CONSUELO SAVÍN VÁZQUEZ	61
Reparación de la membrana timpánica en el gato. Por JAIME T. BENÍTEZ y M. A. ZEPEDA TRÚJILLO	71
La fisiología relacionada a los problemas vasculares del oído interno. Por ERNESTO DEUTSCH	83
Génesis de los fenómenos bioeléctricos de la cóclea. Por ERNESTO DEUTSCH	91
Sarcomas de localización temporal en el niño. Por RAMÓN DEL VILLAR, IGNACIO BÉJAR R. y GUSTAVO VIVAR	99
Otosclerosis en gemelos idénticos. Presentación de un par. Por FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO y GABRIELA TORRES COURTNEY	111
Ganglionitis zosteriana de nervios craneales. Por ISAÍAS BALANZARIO y JAVIER SOLARES D.	119
Tratamiento quirúrgico de grandes cavidades colesteatomatosas. Por RAMÓN DEL VILLAR	131
Diferencia de evolución audiológica entre el postoperatorio de la operación de Shea y el postoperatorio con prótesis de teflón. Por IGNACIO ORTEGA DOMÍNGUEZ	139
Tratamiento quirúrgico de las otorreas crónicas de la infancia. Por RAMÓN DEL VILLAR	147

INDICE DE TRABAJOS

Técnica quirúrgica para restaurar amplias perforaciones o ausencia total de tímpano. Por RUBÉN MINGRAMM CAMARGO y ALFREDO MINGRAMM CAMARGO	153
Observaciones cine-radiológicas en el funcionamiento laríngeo. Por ROLANDO DEL ROSAL y GUSTAVO RÍOS SANMARTÍN	159

CASOS CLINICOS

La terapia fibrinolítica y anticoagulante combinadas en la trombosis de la arteria auditiva. Presentación de un caso. Por MIGUEL ARROYO GUIJOSA	167
Quiste odontógeno de maxilar superior. Caso Clínico. Por ERNESTO MANERO G., RAFAEL REYES TAFOYA y SONÍA D. BAUTISTA	175

INDICE DE AUTORES DEL VOLUMEN VI

ARROYO, G. M.: La terapia fibrinolítica y anticoagulante combinadas en la trombosis de la arteria auditiva. Presentación de un caso	167
BALANZARIO, R. I., y SOLARES, D. J.: Ganglionitis zosteriana de nervios craneales	119
BAUTISTA, D. S.; MANERO, E., y REYES, T. R.: Quiste odontógeno de maxilar superior. Caso clínico	175
BÉJAR, R. I.; DEL VILLAR R., y VIVAR, G.: Sarcomas de localización temporal en el niño	99
BENÍTEZ, T. J., y ZEPEDA, T. M. A.: Reparación de la membrana timpánica en el gato	71
BUSTAMANTE, B. A.; HERNÁNDEZ OROZCO, F., y TORRES, C. G.: Fisiopatología de la circulación del oído interno	11
BUSTAMANTE, B. A.; HERNÁNDEZ OROZCO, F., y TORRES, C. G.: Sorderas súbitas de origen vascular	21
BUSTAMANTE, B. A.; HERNÁNDEZ OROZCO, F., y TORRES, C. G.: Hipoacusias progresivas de origen vascular	27
DEL ROSAL, R., y RÍOS, J. G.: Observaciones cine-radiológicas en el funcionamiento laríngeo	159
DEL VILLAR, R., y DEUTSCH, LEO: Errores metabólicos congénitos en relación con el oído	1
DEL VILLAR, R.; BÉJAR, R. J., y VIVAR, G.: Sarcomas de localización temporal en el niño	99
DEL VILLAR, R.: Tratamiento quirúrgico de grandes cavidades colesteatomatosas	131
DEL VILLAR, R.: Tratamiento quirúrgico de las otorreas crónicas de la infancia	147
DEUTSCH, E.: La fisiología relacionada a los problemas vasculares del oído interno	83
DEUTSCH, E.: Génesis de los fenómenos bioeléctricos de la cóclea	91
DEUTSCH, L., y DEL VILLAR, R.: Errores metabólicos congénitos en relación con el oído	1
HERNÁNDEZ OROZCO, F.; TORRES, C. G., y BUSTAMANTE, B. A.: Fisiopatología de la circulación del oído interno	11
HERNÁNDEZ OROZCO, F.; TORRES, C. G., y BUSTAMANTE, B. A.: Sorderas súbitas de origen vascular	21
HERNÁNDEZ OROZCO, F.; TORRES, C. G., y BUSTAMANTE, B. A.: Hipoacusias progresivas de origen vascular	27
HERNÁNDEZ OROZCO, F., y TORRES, C. G.: Otoesclerosis en gemelos idénticos. Presentación de un par	111
HERNÁNDEZ, V. A.; MACÍAS, J. B., y RODRÍGUEZ, A.: Problemas de infección en las timpanoplastias	45

INDICE DE AUTORES

MACÍAS, J. B.; RODRÍGUEZ, A., y HERNÁNDEZ, V. A.: Problema de infección en las timpanoplastias	45
MANERO, G. E.; REYES, T. R., y BAUTISTA, D. S.: Quiste odontógeno de maxilar superior. Caso clínico	175
MINGRAMM, C. R., y MINGRAMM, C. A.: Técnica quirúrgica para restaurar amplias perforaciones o ausencia total de tímpano	153
MINGRAMM, C. A., y MINGRAMM, C. R.: Técnica quirúrgica para restaurar amplias perforaciones o ausencia total de tímpano	153
ORTEGA, D. I.: Diferencia de evolución audiológica entre el postoperatorio de la operación de Shea y el postoperatorio con prótesis de teflón	139
REYES, T. R.; MANERO, G. E., y BAUTISTA, D. S.: Quiste odontógeno de maxilar superior. Caso clínico	175
RÍOS, S. G., y DEL ROSAL, R.: Observaciones cine-radiológicas en el funcionamiento laríngeo	159
RODRÍGUEZ, A.; MACÍAS, J. B., y HERNÁNDEZ, V. A.: Problemas de infección en las timpanoplastias	45
RUBEN, J. R.: Sobre el diagnóstico anatómico de las sorderas no conductivas por pruebas fisiológicas	53
SAVIN, V. C.: Caracteres morfológicos de los vasos del oído interno	61
SOLARES, D. J., y BALANZARIO, R. I.: Ganglionitis zosteriana de nervios craneales	119
TORRES, C. G.; HERNÁNDEZ OROZCO, F., y BUSTAMANTE, B. A.: Fisiopatología de la circulación del oído interno	11
TORRES, C. G.; HERNÁNDEZ OROZCO, F., y BUSTAMANTE, B. A.: Sorderas súbitas de origen vascular	21
TORRES, C. G.; HERNÁNDEZ OROZCO, F., y BUSTAMANTE, B. A.: Hipoacusias progresivas de origen vascular	27
TORRES, C. G., y HERNÁNDEZ OROZCO, F.: Otoesclerosis en gemelos idénticos. Presentación de un par	111
VALENZUELA, E. C.: Técnicas actuales en timpanoplastia	33
VIVAR, G.; DEL VILLAR, R., y BÉJAR, R. I.: Sarcomas de localización temporal en el niño	99
ZEPEDA, T. M. A., y BENÍTEZ, T. J.: Reparación de la membrana timpánica en el gato	71

