

ANALES

Vol. X, N° 1. Enero-Febrero, 1967
PUBLICACION BIMESTRAL

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MESA DIRECTIVA:
(1966-1967)

Presidente: CARLOS VALENZUELA EZQUERRO
Vicepresidente: OSCAR FARIAS ALVAREZ
Secretario: FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO
Tesorero: MARIO BARRÓN

CONSEJO EDITORIAL:

Editor: FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO
Consejeros: MIGUEL ARROYO G.
ISAÍAS BALANZARIO R.
ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL
RAMÓN DEL VILLAR
MÁXIMO GARCÍA CASTAÑEDA
BENJAMÍN MACÍAS
EDUARDO MONTES DE OCA

CONTENIDO

ARTICULOS ORIGINALES

Observaciones a largo plazo en la estapedectomía con injerto de vena	1
Trastornos cócleovestibulares en el hipotiroidismo adquirido	11
Causas de fracaso en la rinoplastia	17
Esofagitis cáustica. Revisión de 70 casos	23

CASOS CLINICOS

Fibroma amigdalino. Presentación de dos casos	29
Amiloidosis laríngea. Presentación de un caso	33

INFORMACION GENERAL	39
-------------------------------	----

(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 cange. On demande l'échange. Exchange requested. Austausch erwünscht

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

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

OBSERVACIONES A LARGO PLAZO EN LA ESTAPEDECTOMIA CON INJERTO DE VENA*

CARLOS VALENZUELA**

Se ha hecho una revisión de 572 estapedectomías según la técnica de Shea. Se ha reexaminado en el año de 1966 a un grupo de 154 pacientes (30.9%). 31 pacientes mostraron pérdida a largo plazo de su ganancia auditiva inicial, reportándose 4 casos con anacusia (2.5% de los 154 casos) 9 casos de Ménière (5.8%) y 18 casos que presentaron pérdida lenta y progresiva de su ganancia auditiva inicial (13.4%). De estos últimos en la revisión quirúrgica de 15 se identificó en 8 (5.1%) otosclerosis de la ventana oval, necrosis del yunque en 10 (6.4%) y adherencias a partir del injerto de vena en 3 (1.9%).

En el examen laberíntico hubo respuesta normal en el 51.2%, arreflexia en el 29.8% e hiperreflexia en el 19%.

DESDE FINES de 1959 en que iniciamos nuestra experiencia en estapedectomía, y hasta el año 1964, hemos empleado principalmente la técnica de Shea¹ en el tratamiento de la otosclerosis. Durante ese tiempo hemos experimentado otras técnicas en forma ocasional y desde fines de 1964 la mayoría de nuestros pacientes han sido tratados empleando la técnica de House.² Las razones para este cambio serán motivo de discusión en una de las Mesas Redondas de este Congreso y en ella expondremos nuestra experiencia al respecto.

Al ser invitados para desarrollar este tema, se nos pidió hacerlo con esta orientación: presentar aquellos casos que habiendo tenido mejoría auditiva postoperatoria satisfactoria, tengan control no menor de dos años después de su tratamiento quirúrgico, con la idea de comparar la mejoría inmediata, considerada tal con un mínimo de cuatro o seis meses de observación, con los resultados a largo plazo.

Hemos revisado nuestros casos operados entre los años 1960 y 1964 (Cuadro 1). Y suman 572. Con fines de comparación hemos considerado sólo aquellos casos que seis meses después de cirugía presentaban mejoría

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Departamento Clínico de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico "La Raza", I.M.S.S.

auditiva satisfactoria y suman 498 o sea el 87%. En el mismo cuadro se aprecian las cifras correspondientes a cada año por separado. Hemos considerado con mejoría auditiva satisfactoria a aquellos pacientes en que la diferencial de vías aérea y ósea fue cerrada en la zona de la palabra entre 0 y 15 db.

CUADRO No. 1.

— ESTAPEDECTOMIA CON INJERTO DE VENA —

AÑOS	No. CASOS QUIRURGICOS	MEJORIA AUDITIVA	SIN MEJORIA
		(6 MESES)	AUDITIVA
		No. DE CASOS	No. DE CASOS
1960	83	62 (74.3 %)	21
1961	92	75 (81.4 %)	17
1962	134	118 (88.0 %)	16
1963	142	131 (92.2 %)	11
1964	121	112 (92.5 %)	9
5	572	498 (87.0 %)	74

Es importante señalar en el Cuadro 1 la diferencia en resultados obtenidos con esta cirugía en nuestras manos, comparando progresivamente los años desde 1960 hasta 1964, apreciándose una mejoría también progresiva en los resultados auditivos. Así se aprecia que en el año 1960 logramos una mejora auditiva estable a los seis meses postoperatorios en sólo el 74.3% de nuestros casos, en comparación con el 92.5% logrado en el año 1964. Este hecho lo consideramos lógico y motivado principalmente por los siguientes factores:

1. Influencia de la experiencia personal. En la estapedectomía más que en cualquier otro procedimiento quirúrgico de la especialidad, la destreza no puede improvisarse y el conocimiento de como tratar tantas posibilidades de condiciones adversas de tipo anatómico y quirúrgico que pueden ocurrir, no es hecho que se resuelva a través de la información proporcionada por la literatura médica; para ello es indispensable un volumen importante y constante de trabajo. En nuestros primeros casos la exposición insuficiente del campo quirúrgico nos limitaba con demasiada frecuencia para obtener buenos resultados; la luxación quirúrgica del yunque era una complicación frecuente y la longitud inadecuada de la prótesis tuvo influencia decisiva sobre nuestros resultados, obligándonos a realizar más reintervenciones que las deseables, que por otra parte se volvieron poco fre-

cuntes a partir de 1963. La mayoría de los casos reportados en el Cuadro 1, sin mejoría auditiva quirúrgica, fueron reintervenidos, figurando algunos de ellos como casos favorables en esta estadística.

2. Influencia de la mejoría de trabajo. A través de todos estos años, se ha diseñado equipo e instrumental de lo más variado, para ayudarnos a tratar de resolver tanto problema que puede ofrecer esta cirugía. Sin embargo, estoy seguro de que todos compartimos la idea de que no han sido plenamente satisfechas nuestras necesidades todavía.

Con el conocimiento de cuántos de nuestros pacientes mantenían su ganancia auditiva al sexto mes postoperatorio, hemos procedido a reexaminar al número máximo de ellos que ha sido posible, para conocer su estado actual. Afortunadamente muchos de ellos han sido controlados periódicamente cumpliendo nuestras instrucciones al respecto. Otros han sido revisados recientemente por planearse o por haberse efectuado recientemente cirugía en el otro oído. El resto motivó su localización para el motivo señalado.

Todos los casos considerados para fines comparativos fueron reexaminados en el año 1966 y como se precisa en el Cuadro 2, sumaron en total 154 pacientes o sea el 30.9% de los 498 que se han reportado con mejoría auditiva estable, seis meses postquirúrgicos. En el mismo cuadro se señala el porcentaje correspondiente a cada grupo anual, y como se aprecia, se logró un equilibrio proporcional pero no hubo selección de casos. El total de pacientes que conservaron su mejoría auditiva quirúrgica a largo plazo es de 123 de los 154 reexaminados, o sea el 79.8%; resulta interesante observar las diferencias en cada grupo anual, así del grupo de 1960 sólo el 64.7% mantuvo su mejoría auditiva estable hasta 1966, apreciándose mejoría progresiva en cada grupo anual hasta 1964 en que el 86.4% llena esta condición.

Para considerar un caso con mejoría auditiva estable a largo plazo, fue requisito que su audición no variara más de 10 db. por lo menos en dos de las frecuencias de la zona de la palabra. En general comprobamos que los resultados de las pruebas logaudiométricas fueron muy semejantes y comparables al estudio total. Ambos estudios se realizaron rutinariamente en el pre y postoperatorio.

Como se aprecia en la columna "E" del Cuadro 2, en nuestra experiencia con esta técnica quirúrgica, la mejoría auditiva permanece estable seis años postoperatorios en el 64.7% de los casos; cinco años en el 71.4%; cuatro años en el 79.2% y tres años en el 85.3% y después de dos años en el 86.4%.

En la columna "F" del Cuadro 2, se señala la proporción de casos con pérdida de mejoría auditiva quirúrgica a largo plazo en relación a cada grupo anual, con un total de 31 pacientes en esta condición. De estos

ESTAPEDECTOMIA CON INJERTO DE VENA

"A"	"B"	"C"	"D"	"E"	"F"
	MEJORIA AUDITIVA (6 Meses)		MEJORIA AUDITIVA ESTABLE (2 o 6 Años)		PERDIDA DE MEJORIA AUDITIVA
AÑOS	No. CASOS	No. CASOS	No. RE-EXAMINADO	No. CON M. A. E.	No. CASOS
1960	83	62	17 (27.4 %)	11 (64.7 %)	6
1961	92	75	21 (28.0 %)	15 (71.4 %)	6
1962	134	118	38 (32.2 %)	30 (79.2 %)	8
1963	142	131	41 (31.2 %)	35 (85.3 %)	6
1964	121	112	37 (33.0 %)	32 (86.4 %)	5
3	572	498	154 (30.9 %)	123 (79.8 %)	31

(Cuadro 3), 4 o sea el 2.5% del total de 154 reexaminados, sufrieron anacusia, perteneciendo dos de ellos al grupo 1960 y uno a cada uno de los grupos de 1961 y 1962. Tres de estos pacientes presentaron hipoacusia de tipo neurosensorial entre 8 y 15 meses postoperatorios, de evolución lenta y progresiva hasta llegar a la anacusia en un tiempo variable entre 6 y 12 meses. Estos tres pacientes han sido operados con éxito del otro oído, con tiempo de observación variable entre 2 y 3 años. En los tres pacientes existe el antecedente de haberse realizado la platinectomía en la primera intervención, con muchas dificultades técnicas e irritación laberíntica transoperatoria que se consideró fuera de lo común.

El cuarto caso complicado a largo plazo con anacusia, fue del grupo 1960, y la presentó en forma súbita después de mantener una buena mejoría auditiva durante poco más de dos años; también este paciente ha sido operado con éxito del oído contrario, con período de observación de más de tres años.

Es importante señalar que los tres casos que presentaron anacusia como evolución terminal de una hipoacusia neurosensorial progresiva, no se quejaron de alteraciones vestibulares en su período de observación a largo plazo, pero sí mostraron arreflexia vestibular a la estimulación térmica. El caso de anacusia súbita tampoco se quejó de síntomas vestibulares y su estimulación térmica reportó hiporreflexia.

En el Cuadro 3 se aprecia que 9 pacientes o sea el 5.8% de los 154 reexaminados, padecieron lo que se identificó como Meniere, que les ocasionó

hipoacusia de tipo mixto, de instalación lenta y evolución progresiva, que aun cuando en todos los casos llegó a ser profunda, en ninguno, excepto uno evolucionó a la anacusia; este caso se atribuyó al hecho de haber sido sujeto a revisión quirúrgica y fue el primero de los casos identificados como Ménière y esta experiencia nos hizo evitar tal conducta en casos similares. De estos casos, 3 de ellos iniciaron esta complicación entre uno y dos años postoperatorios y 6 entre dos y tres años. En todos estos casos se intentó tratamiento médico con resultados negativos respecto a la audición; los trastornos vestibulares sí mejoraron con dicho tratamiento y a largo plazo han sido mínimos pero queda la duda de si realmente influyó en ello dicho tratamiento médico; todos estos casos han quedado con acúfeno permanente de intensidad variable, en general poca.

CUADRO No. 3

ESTAPEDECTOMIA CON INJERTO DE VENA

PERDIDA A LARGO PLAZO DE MEJORIA AUDITIVA

(31 CASOS EN 154 RE-EXAMINADOS = 20.2%)

A — ANACUSIA	— — — — —	4 CASOS (2.5 %)
B — MENIERE	— — — — —	9 CASOS (5.8 %)
C — PERDIDA DE MEJORIA AUDITIVA QUIRURGICA	— — — — —	18 CASOS

REVISIONES QUIRURGICAS

(15 DE LOS 18 CASOS DEL GRUPO "C")

1 — RE-INVASION OTOSCLEROTICA	— — — — —	8 CASOS (51 %)
2 — NECROSIS DE YUNQUE	— — — — —	10 CASOS (64 %)
3 — ADHERENCIAS	— — — — —	3 CASOS (19 %)

En este capítulo de Meniere como complicación tardía, debemos incluir tres pacientes más que no están considerados en el Cuadro 3 por haber presentado características clínicas muy especiales: los tres iniciaron su complicación de cuadro clínico típico, entre el segundo y tercer año postquirúrgico, habiendo sido varios todos ellos al inicio de su cuadro, presentando hipoacusia conductiva de mediana intensidad que se normalizó mediante tratamiento médico habiéndose controlado igualmente la demás sintomatología. La curación ha sido permanente como se ha comprobado mediante controles periódicos; solamente uno de estos pacientes sufrió un segundo episodio moderado aproximadamente seis meses después del primero, pero esta crisis fue fácil y eficazmente controlada también mediante tratamiento médico, sin afección auditiva permanente. Estos casos han permanecido

asintomáticos desde el punto de vista vestibular aun cuando como se expresará más adelante, sus pruebas funcionales son anormales.

De este grupo de 31 pacientes que a largo plazo perdieron su ganancia auditiva quirúrgica, en 18 de ellos esta pérdida fue de instalación lenta y progresiva, pero todos ellos conservaron la audición en límites cercanos a su condición preoperatoria. De estos 18 casos, 15 fueron revisados quirúrgicamente con los hallazgos señalados en el Cuadro 3. Ninguno de estos casos fueron reoperados antes de dos años en relación a su cirugía inicial.

En 8 de estos pacientes se identificó reinvasión otosclerótica de la ventana oval, con obturación total de la misma y ello corresponde estadísticamente al 5.1% de los 154 casos revisados en este estudio. De ellos 3 correspondieron al grupo de 1960, 3 al de 1961 y 1 a cada uno de los grupos 1962 y 1963. Todos estos casos presentaban hipoacusia conductiva o de franco predominio conductivo y en 3 de ellos la audición regresó a su nivel de ganancia inicial después de la revisión quirúrgica; en 2 la audición no se modificó a consecuencia de la reintervención y los 3 pacientes restantes sufrieron intensa hipoacusia neurosensorial sin llegar en ninguno a la anacusia. Todos estos casos presentaban moderada laberintitis y dos de ellos vértigo postural; esta sintomatología no se modificó con la reintervención, aun en los 3 casos favorables.

La revisión quirúrgica mostró necrosis del yunque a expensas de su rama larga en 10 pacientes, o sea en el 6.4% en relación a la revisión total de 154 casos. Todos ellos presentaron ausencia del proceso lenticular y naturalmente desarticulación de la prótesis que se mantenía en aproximación pero no en contacto al yunque gracias a tejido adherencial. En 3 de estos casos se encontró muy importante patología adherencial a expensas del injerto venoso. Todos estos casos se intervinieron dos años después de la cirugía original y correspondieron 4 al grupo 1960, 4 al 1961 y 2 al 1962. En cuatro de los casos sin patología adherencial importante, se logró importante mejoría auditiva extrayendo al yunque y articulando nueva prótesis de polietileno del martillo a nuevo injerto venoso, pero esta mejoría en sólo uno de los casos alcanzó el nivel logrado originalmente por la estapedectomía. Los otros casos no tuvieron mejoría auditiva de importancia a pesar de haberse efectuado el mismo procedimiento quirúrgico en la revisión.

Como es hecho generalmente aceptado, todos estos casos presentan en su revisión quirúrgica problema de adherencias, pero sin significar problema especial. Sin embargo, en tres casos o sea en el 1.9% del total de 154 revisados, estas adherencias fueron encontradas extraordinariamente extensas, rígidas e invasivas, con origen en el injerto de vena que se apreció muy rugoso, engrosado e irregular en su superficie envolviendo dicho tejido adherencial a la prótesis dislocada. En todos estos casos hubo necrosis de la rama larga del yunque, con pérdida del proceso lenticular y en todos ellos fue extirpada la vena para examinar la ventana oval. Los tres casos corres-

pondieron al grupo operado en 1960, lo cual consideramos como muy significativo de defecto en técnica quirúrgica y corresponde a la época en que nuestra experiencia en esta cirugía era más pobre. Ninguno de estos casos mejoró con la revisión quirúrgica y uno de ellos empeoró moderadamente.

Es importante señalar que en ninguna de estas revisiones quirúrgicas se encontró evidencia de fístula perilinfática, al contrario, en todos los casos se encontró al injerto venoso firmemente adherido y para su extracción hubo necesidad en todos los casos de ejercitar fuerte tracción y extirparla mediante arrancamiento fraccionado.

CUADRO No. 4

— ESTAPEDECTOMIA CON INJERTO DE VENA —

PRUEBA CALORICA MINIMA

(154 CASOS RE—EXAMINADOS)

1 — RESPUESTA	LABERINTICA	NORMAL	-----	79	CASOS	(51.2 %)
2 — ARREFLEXIA	LABERINTICA	-----	-----	46	CASOS	(29.8 %)
3 — HIPORREFLEXIA	LABERINTICA	-----	-----	29	CASOS	(19.0 %)

La función laberíntica fue explorada en todos los 154 casos reexaminados, como se señala en el Cuadro 4. Para ello se les practicó Prueba Mínima de Kobrak, pero desgraciadamente ésta u otra prueba similar no fue practicada rutinariamente en el preoperado para así llegar a conclusiones. El resultado de la valoración tardía vestibular mostró respuesta normal en el 51.2% de los casos, arreflexia en el 29.8% e hiporreflexia en el 19%. Excepto los casos que presentaron arreflexia y que en general correspondieron a los grupos más antiguos, es decir a los operados en 1960 y 1961, los demás correspondieron indistintamente a todos los grupos.

COMENTARIO:

La otosclerosis es considerada por sí misma capaz de ocasionar afección auditiva neurosensorial, condición conocida como "Otosclerosis Laberíntica". Este hecho hace que sea difícil distinguir entre una pérdida auditiva tardía postoperaotria y la ocasionada por el propio padecimiento.

La misma explicación cabe aplicarla al síndrome de hipertensión laberíntica. Ha sido demostrado³ que el injerto de vena en estapedectomía permanece como vena hasta por dos y medio años, existe un aumento muy importante en su tejido elástico por lo que siempre hemos considerado la posibilidad de que en determinadas condiciones que la favorezcan, el crecimiento venoso intravestibular puede explicar a veces esta complicación.

Por otra parte ha sido demostrado⁴ que diferentes injertos tales como vena, grasa y pericondrio, así como implantes tal como el Gelfoam, pueden sufrir calcificación a largo plazo, cuyo resultado puede ser la fijación de la prótesis sea cual fuere la substancia utilizada para cubrir el vestíbulo. Ello nos deja con duda cuando creemos en nuestras revisiones quirúrgicas identificar reinvasión otosclerótica de la ventana oval, de que si es tal o cierre de la misma por calcificación consecutiva a un proceso inflamatorio crónico.

Es indudable que la experiencia y la capacidad del cirujano son más importantes que su lealtad hacia cierta técnica en particular, pues le desarrolla criterio propio que le evita caer en ese vivo quirúrgico, así como en el extremo opuesto o sea el de ejercitar sin criterio o juicio clínico una tras de otra las interminables variedades o modificaciones a esta operación, que constantemente aparecen en la literatura médica.

Las afecciones neurosensoriales severas que complican una estapedectomía, aun cuando afortunadamente raras, no dejan por ello de constituir una tragedia tanto para el paciente como para el cirujano. Esta complicación puede presentarse días, semanas, meses o años después de un resultado quirúrgico satisfactorio. La mayoría de estas complicaciones son difíciles de comprender aun cuando diversos razonamientos parecen lógicos no tienen comprobación.

Solamente el paciente está realmente interesado en nuestros éxitos con la estapedectomía. A nuestros colegas les interesa mucho más conocer nuestros fracasos porque son éstos los que más enseñan y ello es especialmente cierto cuando el propio cirujano analiza su trabajo y experiencia. Al exponer nuestra limitada experiencia con el injerto de vena en estapedectomía, ha sido nuestra intención el hacerlo con esta idea en mente.

SUMMARY

572 seapedectomies, according to Shea's technique, were reviewed. During 1966, a group of 154 patients (30.9%) were re-examined. 31 patients showed, in the long run, a loss of their initial auditory gain; 4 cases of anacusia were reported (2.5% out of 154) 9 cases of Meniere's disease (5.8%), and 18 cases that show a slow progressive hearing loss from their initial auditory gain (13.4%). Out of the 18 last cases, 15 were surgically reviewed, the findings were as follow: otosclerosis of the oval window in 8 cases (5.1%); necrosis of the incus in 10 cases (6.4%), and adhesions due to vein graft in 3 cases (1.9%).

ESTAPEDECTOMIA CON INJERTO

In the labyrinthic examination normal responses were found in 51.2%, lack of reflexin 29.8%, and hyporeflex in 19%.

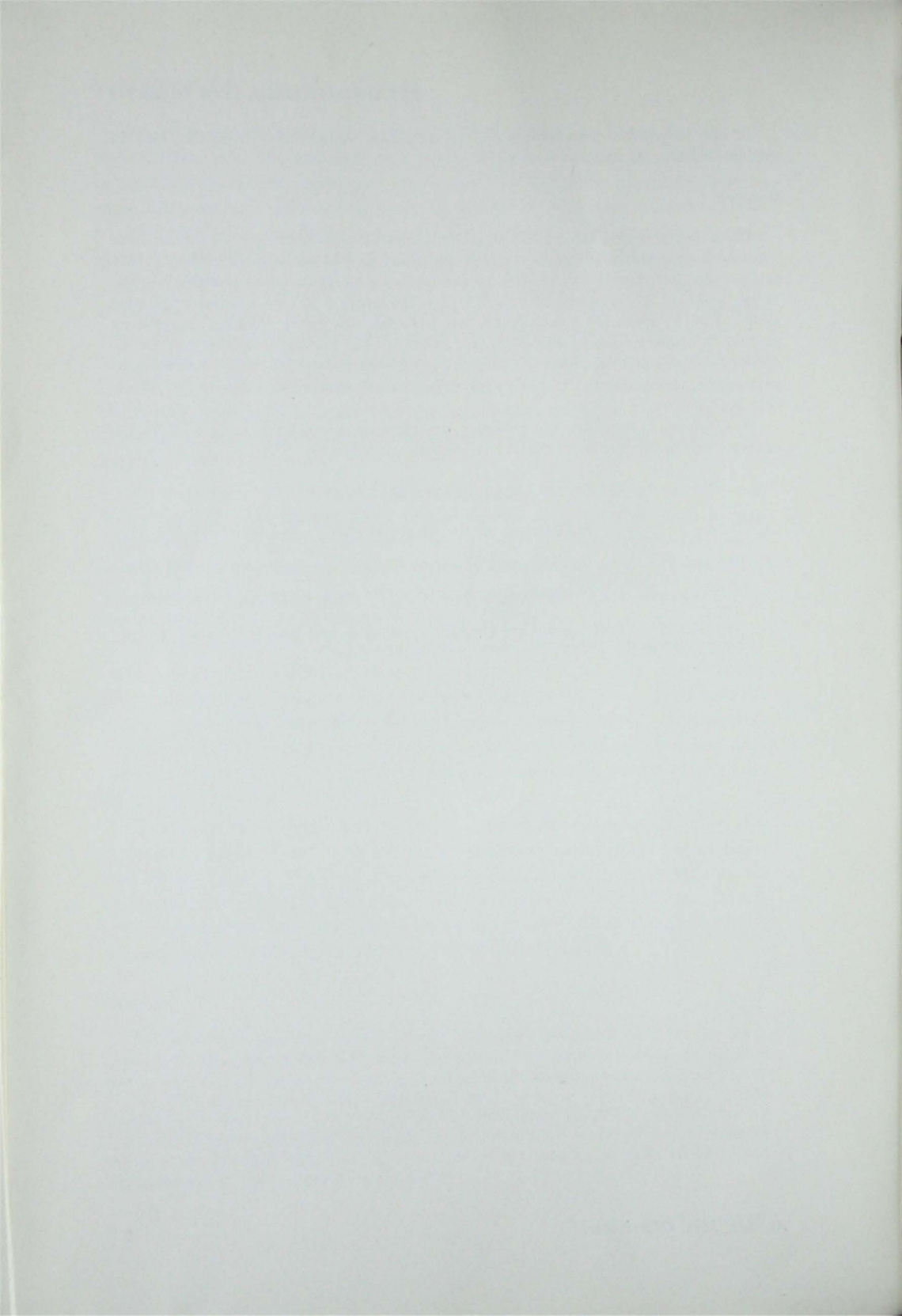
RÉSUMÉ

On a fait une revision de 572 stapédectomies selon la technique de Shea. Ona examiné à nouveau dans l'année de 1966 un group de 154 malades (30,9%). Trente et un d'eux, ont montré une perte à longue durée de sa récupération auditive initiale, et on a trouvé 4 cas d'anacusie (2,5% des 154 cas), 9 cas de syndrome de Menière (5,8%), enfin 18 cas lesquels ont présenté une perte lente et progressive de son audition recuperée initialement (13,4%). De ces derniers cas, lors de la revision chirurgicale, on a identifié chez 8 cas (5,1%) otosclerose de la fenêtre ovale, nécrose de l'incus chez 10 (6,4%) et adherences à partir d'ela greffe de veine chez 3 (1,9%).

A l'examen vestibulaire on a trouvé des réponses normales chez le 51,2% des malades, arréflexie chez le 29,8% et hyporreflexie chez le 19%.

REFERENCIAS

1. SHEA, J. J. JR.: "Fenestration of the Oval Window". *Ann. Otol.* 67:932-951, 1958.
2. HOUSE, H.: "The Prefabricated Wire-oop-Gelfoam Stapedectomy". *Arch. Otolaryng.*, 76:298, 1962.
3. VALENZUELA, C.: "Vein Grafts in Otology". *Arch. Otolaryng.* 79:188-190, 1964.
4. HOUSE, H.: "Early and Late Complications of Stapes Surgery". *Arch. Otolaryng.*, 78:606-613, 1963.



TRASTORNOS COCLEO VESTIBULARES EN EL HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO*

GUILLERMINA SALDAÑA A.**

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO**

Se estudian las repercusiones que sobre el VIII Par causa el Hipotiroidismo adquirido. Las lesiones son más importantes a medida que el hipotiroidismo es más temprano y parece ser más sensible el laberinto posterior.

LA RELACIÓN entre el tiroides y el octavo par ha sido desde hace mucho tiempo motivo de preocupación para los otólogos y los endocrinólogos. Sin embargo, casi todas las comunicaciones al respecto desde el siglo pasado se han referido al bocio endémico con sus repercusiones en la esfera cocleo-vestibular y a los casos de bocio esporádico con sordomudez identificados como "Síndrome de Pendred".^{6,9}

Durante los últimos años la preocupación de los otólogos se ha extendido a la insuficiencia tiroidea y a sus manifestaciones sobre el nervio auditivo.

La incidencia y la fisiopatología de esta sordera aún no son conocidas así como tampoco lo es la severidad y duración del estado hipotiroideo capaz de originarla. El propósito de este trabajo, es investigar la presencia de lesiones del octavo par, en pacientes con hipotiroidismo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudió un grupo de pacientes con hipofunción tiroidea demostrada por las pruebas de yodo inorgánico, yodo en el plasma, metabolismo basal, colesterol sanguíneo y la fijación de yodo 131.

Para el estudio audiológico se excluyeron de estos pacientes los que tuvieron antecedentes de presbiacusia y trauma acústico, así como los que tenían antecedentes tóxicos, quirúrgicos o infecciosos del oído. Estas condiciones las reunieron 8 individuos. Para valorar la capacidad auditiva, se utilizó un

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Instituto Nacional de Audiología.

audiómetro Beltone, modelo 15C y para la audiometría automática se usó el modelo e800-4 de la casa Greison Stedler Co.

No se hizo prueba de Fowler, por tener todos los pacientes perfiles audiométricos simétricos. La audiometría automática se hizo sólo en las personas en las que su capacidad intelectual lo permitió. Para las pruebas vestibulares, térmica y giratoria, se siguió la técnica descrita por Deutsch.¹

RESULTADOS

Caso No. 1. E.C.G. de 52 años de edad y de sexo femenino.

Hipotiroidismo a los 50 años de edad con duración de 11 meses, causado por I-131. En este caso la audiometría mostró caída bilateral de 30 dbs. en las frecuencias de 4 000 ciclos e hipoexcitabilidad laberíntica bilateral.

Caso No. 2. S.H.R. de 41 años de edad y de sexo femenino.

Hipotiroidismo a los 39 años con duración de 18 meses, cuya etiología no se pudo precisar. Hipoacusia bilateral neurosensorial superficial de oído derecho y media de oído izquierdo. Hipoexcitabilidad laberíntica bilateral.

Caso No. 3. H.A.R. de 6 años de edad y sexo femenino.

Hipotiroidismo desarrollado a los 6 meses de causa no determinada y con duración de 6 meses. Hipoacusia bilateral superficial neurosensorial, con caída en 4 000 ciclos. Inexcitabilidad laberíntica bilateral.

Caso No. 4. L.G.S. de 10 años de edad y sexo masculino.

Hipotiroidismo a los 8 años, post-quirúrgico, con duración de 18 meses. Audición normal. Hipoexcitabilidad laberíntica bilateral.

Caso No. 5. A.P.A. de 57 años de edad y de sexo femenino.

Hipotiroidismo a los 50 años, con duración de 20 meses de etiología no precisada. Hipoacusia bilateral media neurosensorial. Hipoexcitabilidad laberíntica bilateral.

Caso No. 6. L.S.M. de 6 años de edad de sexo femenino.

Hipotiroidismo al año y medio, de etiología no precisada y con duración de 10 meses. Hipoacusia superficial neurosensorial bilateral e hipoexcitabilidad laberíntica bilateral.

Caso No. 7. E.T.P. 58 años de edad, sexo femenino.

Hipotiroidismo con duración de 4 meses a los 57 años, causado por ingestión de yodo-131. Audición normal; respuestas vestibulares normales.

Caso No. 8. M.T.S., 49 años de edad, sexo femenino.

Hipotiroidismo a los 43 años, postquirúrgico con duración de 3 meses. Audición y respuestas vestibulares normales.

En ninguno de los pacientes examinados se encontró reclutamiento logaudiométrico. En la audiometría automática (Bekesy) se encontraron oscilaciones de mayor amplitud. En un caso, se encontraron signos de fatiga y en 3, el umbral del tono interrumpido, se encontró descendido, con relación al tono continuo.

DISCUSIÓN

Trotter¹³ Gusic⁵ y otros, describen Anacusias e Hipoacusias, de profundidad variada, de tipo neurosensorial, en pacientes con hipotiroidismo congénito. Piensan, que cualquier causa que impida a la glándula tiroidea desarrollar sus funciones normalmente, lesiona al VIII par, siendo el daño mayor, a medida que la hipofunción tiroidea es más temprana.

En este material, no se tuvo ningún caso, de hipotiroidismo congénito. Es de señalarse, que los pacientes que presentaron hipotiroidismo a edad temprana (16 y 18 meses, casos 3 y 6), se les encontró hipoacusia superficial bilateral e hipoexcitabilidad laberíntica bilateral en un caso (caso 6), y arreflexia vestibular bilateral en el otro (caso 3), lo cual se asemeja, a lo descrito por los autores antes mencionados. De Vos³ en un estudio de 32 pacientes, con hipoacusia con una pérdida de 20 a 30 dbs. describe curvas audiométricas planas en su mayoría, y algunas de concavidad superior (en batea). En este grupo no había reclutamiento, lo que sugiere la integridad del órgano de Corti.

En nuestro estudio, encontramos 2 pacientes, con audición normal y respuestas vestibulares normales. Tenían solamente 3 y 4 meses de ser hipotiroides. En cuanto a los pacientes con hipoacusia, el tipo de curvas audiométricas en la mayoría fueron planas y simétricas con descenso en los agudos. Un caso (caso 2), presentó hipoacusia neurosensorial media izquierda y superficial derecha. No hubo reclutamiento en ningún caso, lo que habla de integridad del órgano de Corti. No se pudo hacer la localización topográfica de la lesión.

En la audiometría automática, la mayor amplitud de las espigas y el umbral del tono continuo más bajo que el del tono interrumpido, probablemente están determinadas por la reactividad más lenta encontrada en estos sujetos y ocasionada por su hipofunción tiroidea.

Alexander,¹ Mayer,⁸ Sybermman,² Ficher,⁴ Nager¹⁰ y Manasse,⁷ a principios de siglo, estudiaron el hipotiroidismo congénito y el cretinismo, en relación con el oído. Alexander encontró engrosamiento mixedematoso de la mucosa del oído medio, deformación de los huesecillos, degeneración de la mácula sacular, adelgazamiento de la membrana basilar, hiperplasia o atrofia de la estra vascular y del ganglio espiral. Nager describió una formación irregular del tejido óseo de los conductos semicirculares, debido a un proceso de reabsorción endostal de la cápsula laberíntica y además atrofia del ganglio espiral. Manasse, describe anomalías del laberinto óseo, degeneración de la membrana tectoria, así como ausencia de los pilares y del túnel de Corti, acompañados de cambios degenerativos en el nervio y ganglio espiral.

Ritter y Lawrence,¹¹ difieren en parte de los resultados anatomopatológicos descritos por los autores anteriores. Los mismos autores, experimenta-

ron la degeneración del ganglio espiral, del nervio coclear y adelgazamiento de la membrana basilar a los 3 meses de hipotiroidismo; y en otros, con 5 meses de hipotiroidismo, encontraron en oído interno degeneración del ganglio espiral, en tanto que el órgano de Corti estaba intacto. Estos hallazgos sugieren, una patología diferente, para los pacientes con hipotiroidismo adquirido, en los cuales hay integridad del órgano de Corti, lo cual coincide con los resultados obtenidos en este estudio.

CONCLUSIONES

1. El hipotiroidismo adquirido, determina alteraciones leves de la función coclear y vestibular. Las lesiones sobre esfera auditiva son de tipo neural sin reclutamiento. No fue posible precisar la topografía de la o las lesiones.
2. Parece haber una relación directa entre la duración del hipotiroidismo y la magnitud de la lesión.
3. A medida que el hipotiroidismo se presenta a más temprana edad, son más probables las lesiones cocleovestibulares.
4. El laberinto posterior es más sensible a la hipofunción tiroidea.

SUMMARY

Implications on the eight nerve due to acquire hypothyroidism are presented. The implications are more important in early hypothyroidism, and the posterior labyrinth is more sensitive to it.

RÉSUMÉ

On étudie les effets de l'Hypothyroïde acquise sur le VIIIème pair. Les lésions sont plus importantes au fur et à mesure que l'hypothyroïde et plus récent, et il semble que le labyrinthe postérieur y est plus sensible.

REFERENCIAS

1. ALEXANDER: Anatomic; Han buck des Neurologic-desohres. *Alexander Brunner*, II, 500-502, 1956.
2. DEUTCH, L.: Estandarización del examen vestibular. *Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología*, 4:121-129, 1957.
3. DE VOS, J. A.: Hipoacusia en Hipotiroidismo. *Laryngoscope*: 26:254-255, 1956.
4. FISCHER, J.: Anatomic; Han buck des Neurologie deshores. *Alexander Brunner*, II, 753-758, 1956.
5. GUSIC, B.: Hipotiroidismo y Bocio. Simposium de Endocrinología, 1965.
6. HOLLANDER, CH. S.; PROUST, T. E.; RIENHOFF, M.; RUBÉN, R. J. y ASPER, S. P.: Congenital Deafness and Goiter. *American Journal of Medicine*. 37:630-637, 1964.
7. MANASSE: Anatomic; Han buck des Neurologic deshores. *Alexander Brunner*; II, 712-715, 1956.
8. MAYER: Anatomic; Hand buck des Neurologic deshores. *Alexander Brunner*; II, 615-618, 1956.

HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO

9. MORGANS, M. E. y TROTTER, W. R.: Association of congenital deafness with goitre. *The Lancet*. 1:607-609, 1958.
10. NAGER: Anatomic; Han buck des Neurologic deshores. *Alexander Brunner*; II, 708-710, 1956.
11. RITTER y LAWRENCE: Hipoacusia en Hipotiroidismo. *Laryngoscope*, 26:254-265, 1956.
12. SIBERMMAN.: Anatomic; Han buck des Neurologic desohres. *Alexander Brunner*; II, 615-618, 1956.

CAUSAS DE FRACASO EN RINOPLASTIA

ALBERT P. SELTZER*

El autor considera como factores indispensables para el éxito en las rinoplastias a la experiencia y a la habilidad quirúrgica y como causa de fracasos entre otros a la mala preparación del paciente, a las fallas de iluminación, de anestesia y de juicio, a los defectos de técnica, etc.

UNICAMENTE la experiencia junto con la pericia técnica puede asegurar el éxito en operaciones de y alrededor de la nariz. Es cierto, como reconocen todos los cirujanos rinoplásticos, que el que opera debe ser también un artista y escultor con ojo para la línea y la forma. Sin embargo, para el éxito de una operación debe ser ante todo un cirujano bien adiestrado con un conocimiento adecuado de la Anatomía, la Fisiología y la Patología, ya que el objeto de la operación no es de piedra o metal, sino de tejido vivo, que sigue reglas definidas para reaccionar a ciertas influencias. Estas reacciones varían de acuerdo con un número de factores especiales como la raza (tendencia a crecimiento queloide en el negro), la edad (con sus alteraciones en el metabolismo que se manifiestan en la cicatrización del tejido), el estado inmediato de salud (nutrición, diabetes, etc.), la manera como respondan los diferentes tipos de tejidos (músculo, tejido fibroso, cartílago, hueso), a la lesión o a la cirugía y sus procesos de reparación.

Desde el punto de vista técnico, el principiante debe haber tenido amplia experiencia observando los métodos de otros cirujanos, así como varias oportunidades para ayudar en estos procedimientos quirúrgicos. Esta preparación le ayudará a impedir métodos de prueba y error y disminuir complicaciones serias tanto para él como para su paciente. Debe recalcarse suficiente esto, ya que la falta de éxito se puede resumir en dos puntos esenciales: 1, Inexperiencia (falta de conocimiento técnico) y 2, Análisis preoperatorio inadecuado (inhabilidad para juzgar el tratamiento exacto que debe darse en cada situación).

* Del Departamento de Cirugía Plástica y Reconstructiva, St. Luke's y del Children's Medical Center.

Cuando no hay experiencia se puede descuidar el manejo de los tejidos durante la operación y la exactitud y delicadeza en el uso de instrumentos para impedir accidentes tales como la perforación de la piel. La perforación puede ocurrir fácilmente quitando demasiada grasa subcutánea y puede provocar después cicatrices y retracciones. También es necesaria una cantidad suficiente de grasa bajo la piel para mantener un abastecimiento sanguíneo suficiente impidiendo así la necrosis del área involucrada. Frecuentemente se da poca o ninguna importancia a la posibilidad de que exista una tracción inadecuada de tejido o de adherencias.

Un punto acerca de la retracción del tejido que vale la pena recordar es el de que en una nariz demasiado larga y en sujetos mayores de 50 años de edad, la tensión es mucho menor que en un joven. Frecuentemente puede ocurrir más bien una relajación para corregir una punta hacia abajo que ha resultado de tal relajación del tejido nasal subsecuente a la operación. También es importante la consideración de la mucosa nasal en relación con la retracción del tejido, ya que alterarlo o extraerlo puede provocar una deformidad nasal severa causada por la superficie contraída del tejido.

Otros errores técnicos comunes son:

1. No quitar igual cantidad de tejido de ambos lados del puente nasal al reducir una giba. Esto dejará una irregularidad en la línea dorsal.
2. Nivelación inexacta del dorso, que también provoca una irregularidad en la línea dorsal.
3. Eliminación de una parte demasiado grande de los cartílagos laterales inferiores y falta de su aproximación exacta que producirá desagradables bordes y depresiones en el contorno nasal.
4. Cortar a través de los músculos nasales que cubren el periostio o destruir su inervación lo que causa que la expresión sea fija o tenga una apariencia plástica. Cuando se deban cortar los músculos, la incisión debe seguir las líneas de Langer para asegurar un buen resultado.
5. Extraer únicamente las partes óseas que forman la giba, provocará un dorso plano. Una ley en la cirugía plástica debería ser: que no importa cuán pequeña sea la giba que se extrae, la nariz debe estrecharse. Es oportuno advertir que si en esta nariz estrechada, los procesos del maxilar superior han sido sólo parcialmente cortados al través, en lugar de haberse dividido completamente y sus bordes están aproximados en la línea dorsal media por presión, pueden mostrar tendencia a regresar a su posición original si no se ha logrado el grado adecuado de fractura.
6. Quitar una giba limando o raspando nunca da un resultado satisfactorio. Debe enfatizarse especialmente que una giba de cualquier

- tamaño debe quitarse con la sierra, y no limarse como se hace algunas veces.
7. Cuando se opera una nariz con giba, el no extraer una pequeña tira ósea en la raíz de la nariz las extremidades superiores de los huesos nasales, deja demasiada anchura. Esta tira de hueso puede cincelarse usando una cuchilla grande y puede sacarse con fórceps hemostático. Después de que se ha sacado, los huesos de la nariz pueden acercarse.
 8. Sin una buena hemostasis y lesionando el lecho vascular, los elementos de la sangre penetran a los tejidos circundantes, sobre todo en los más laxos, debajo de los ojos, ocasionando posiblemente una pigmentación permanente de la piel de los párpados inferiores.
 9. No corregir la desviación del tabique antes del angostamiento del puente, determina la persistencia de la obstrucción nasal.
 10. Desplazamiento de la *columella* si no se sutura adecuadamente.
 11. Cierta grado de obstrucción nasal si se acorta el tabique sin acortar los cartílagos laterales superiores al mismo tiempo, ya que el acortamiento del cartílago del tabique hará que se proyecten en la luz nasal.
 12. La pérdida del fragmento al extraer una giba. Ha sucedido que, cuando el paciente se ha quejado de edema en la punta de la nariz, la pieza de hueso se ha sacado de debajo de la piel, donde se deslizó durante la operación.

Otros fracasos postoperatorios son el resultado de una planeación preoperatoria inadecuada y de falta de juicio estético por parte del cirujano; incluyen:

1. El no tomar en cuenta los otros rasgos faciales, corrigiendo la nariz sin que conserve la armonía con el rostro.
2. Extraer la giba sin remodelar la punta causando así la llamada cara de pájaro.
3. Permitir que el septum, al angostarse la nariz, se proyecte sobre las paredes laterales causando orillas angulosas a los lados del dorso.
4. No hacer las paredes laterales de igual anchura. Si es desigual, hay una asimetría del dorso que provoca el efecto de desviación nasal.
5. No hacer un corte suave del proceso maxilar superior con la sierra a través, en cuyo caso aparecen márgenes escalonados cuando se completa la operación.
6. Angostar demasiado la punta de la nariz, lo que da una apariencia de pellizco.
7. Eliminar demasiado tejido de la crura media que destruyen el soporte necesario y deprime la punta.

8. Eliminar demasiado tejido del borde inferior del septum, causa retracción de la punta y distorsión de la columella.

Es fundamentalmente necesario un juicio estético en todas las operaciones en la región de las narinas.

1. No debe eliminarse una gran cantidad de piel vestibular ya que provocaría una estenosis.
2. Se necesita cuidado especial al angostar la porción inferior de la nariz para asegurar un resultado perfectamente simétrico.
3. Frecuentemente se descuida un ángulo nasolabial adecuado. Para obtener un resultado satisfactorio, la espina nasal inferior y anterior debe ser extraída y las partes suturadas en su lugar, usando una sutura sumergida de Aufricht.
4. Si hay que angostar la *columella*, podrán evitarse lesiones en las superficies de la piel usando pinza Seltzer para tejido nasal.
5. Si hay una *columella* colgante, que puede presentarse ya sea por una longitud extremada del cartílago septal o por un exceso de piel vestibular, la cantidad de tejido extraído deberá lograr resultados simétricos.

La distorsión de la nariz puede estar causada por la superposición del tejido en lugar de una aproximación cuidadosa de los bordes de la incisión.

El problema cicatricial siempre es importante sobre todo si hay tendencia a la hiperplasia o formación de tejido keloide. El autor ha tenido dos casos de crecimiento keloide después de la operación bajo las narinas.

Para impedir cicatrices al angostar la parte ancha de la punta, deben hacerse incisiones siempre en los pliegues nasolabiales.

En general, el éxito depende de una preparación cuidadosa. Una planeación pobre significa arriesgarse. La preparación principia al tomar una historia cuidadosa. Las preguntas deberán incluir sobre todo los temas de cualquier operación anterior alrededor de la nariz, incluyendo enfermedades de senos paranasales, sífilis, lupus, alergia, endocarditis reumática, eczema alrededor de las narinas y otras condiciones pertinentes. El examen físico es importante y ya ha sido tomado en cuenta. Debe incluir, pruebas sanguíneas, análisis de orina, estudio fotográfico, máscara, etc.

Si el paciente usa dientes postizos (sobre todo una placa superior) deberá usarlos durante el examen y también durante la operación para que se vea su efecto en el contorno de la nariz.

En resumen, los siguientes principios deben tenerse presentes para impedir muchos fracasos.

1. La preparación es la mitad de la operación.
2. Buena luz.
3. Buena anestesia.
4. Disección cuidadosa.
5. Campo incruento.
6. Buen juicio.

Aun cuando se detallan ampliamente las precauciones y las reglas existentes para la preparación y técnica, los factores más importantes para el éxito son la observación y la experiencia.

SUMMARY

Two factors are considered for success in rino plastias: experience and surgical skill. The causes of failure are stress, among others: the patients poor pre-operation State deficiency in lighting conditions, in anesthesia and medical judgment, erroneous techniques, etc.

RÉSUMÉ

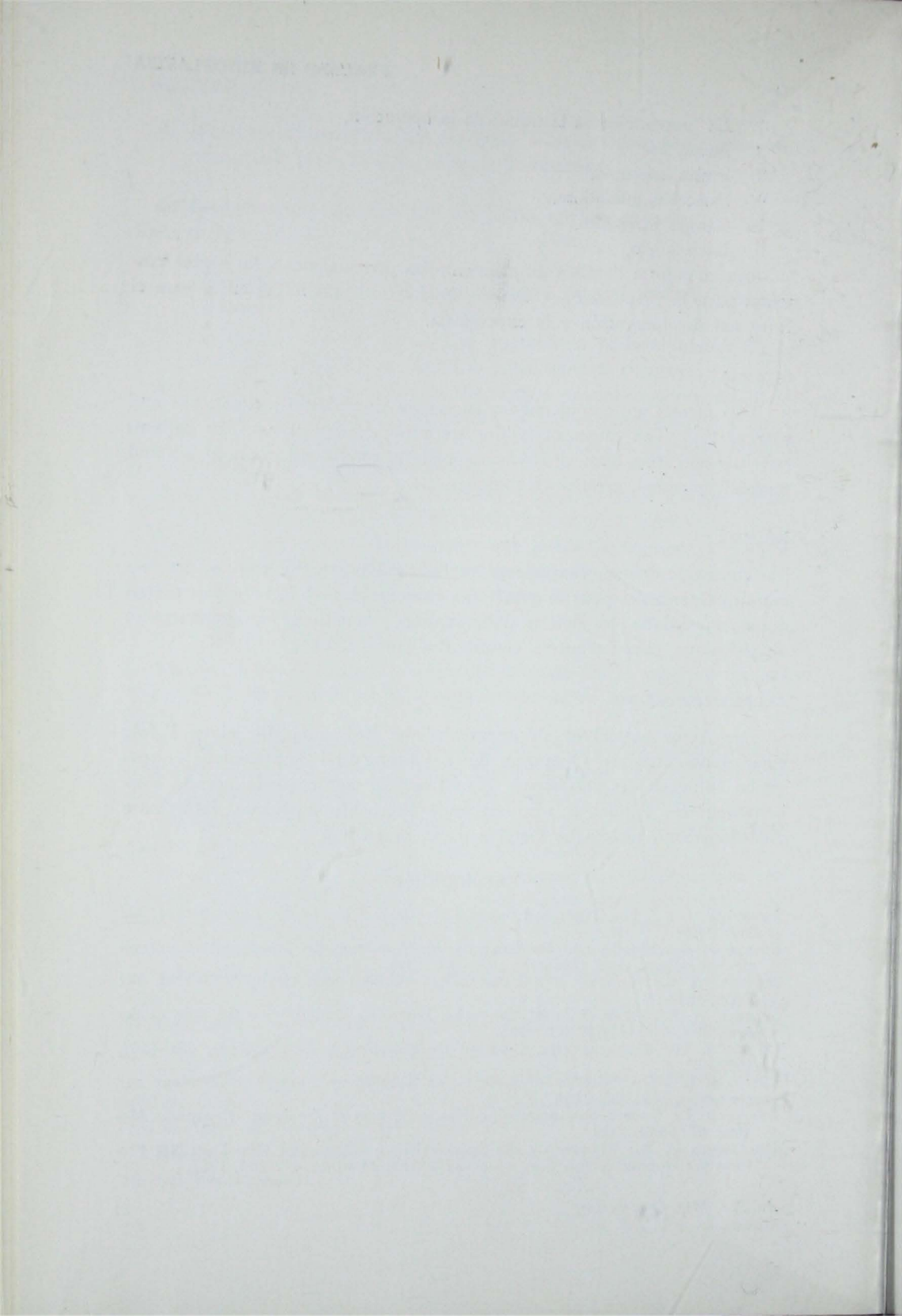
L'auteur considere l'expérience et l'adresse opératoire comme des facteurs indispensables pour le succès des rhinoplasties, et la mouvaie préparation du malade, les deffets d'iluminacion, d'anesthésie, de jugement et de technique, parmi d'autres, comme des causes d'échec.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor betrachtet als unentbehrliche Bedingung für einen Erfolg einer rhinoplastischen Operation die Erfahrung und eine spezielle chirurgische Fähigkeit des Operateurs. Als Misserfolg werden ungenügende Vorbereitung des Patienten, unzureichende Beleuchtungsapparate, fehlerhafte Anästhesie und technische Defekte u.s.w. bezeichnet.

REFERENCIAS

- AUFRICHT, G.: A Few Hints and Surgical Details in Rhinoplasty. *Laryngoscope*, 53: 317, 1943.
- GRIESMAN, B.: Muscles and Cartilages of the Nose from the Standpoint of a Typical Rhinoplasty. *Arch Otolaryng.*, 39: 334, 1944.
- SELTZER, A. P.: Removal of a Large Keloid Without Skin Graft, *M. World*, 58: 306, 1940.
- SELTZER, A. P.: Fixity of Facial Expression Following Undermining the Skin of the Nose. *Am. J. Surg.*, 6:8 376, 1945.
- OGURA, J. H.: Problems That Confront the Rhinologist. *Laryngoscope*, 68: 1507, 1958.
- ERICH, J. R.: The Selection of Patients for Rhinoplasty, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 106: 481, 1958.
- LEVIGNAC, I.: Uncertainty Concerning Plastic Surgery of the Nose. *Concourse Medical*, 80: 2689, 1958.
- HOLLENDER, A. R.: Rhinoplasty. An Appraisal by a Rhinologist Who Does Not Perform the Operation. *Eye Ear, Nose and Throat Monthly*, 41: 204, 1962.



ESOFAGITIS CAUSTICA*

REVISION DE 70 CASOS

GUSTAVO VIVAR MEJÍA**
JOSÉ SMOLER BERKOVSKY**
SAMUEL LEVY PINTO**
IGNACIO ORTEGA DOMÍNGUEZ**

Se analizan 70 casos manejados por ingestión de substancia cáustica y se demuestra una franca disminución de secuelas estenóticas en el grupo tratado en forma adecuada; en cambio, en los pacientes tratados extemporáneamente y en los no tratados, la incidencia de estenosis fue muy alta.

LA AFLUENCIA constante de niños con esofagitis cáustica a los centros hospitalarios, nos hace insistir una vez más en el problema que representa el manejo inadecuado del padecimiento, tanto en su fase aguda como en la crónica.

Son numerosas las publicaciones clínicas y experimentales^{2, 4, 7} que concluyen que el uso de los esteroides en el tratamiento del padecimiento, reduce en forma importante el porcentaje de estenosis. Sin embargo, pocos son los autores que han tratado de determinar, tanto la dosis ideal, como la duración total del tratamiento, en aquellos pacientes con quemaduras de 2o. y 3er. grado. Hay algunos que mantienen el tratamiento por espacio de dos semanas⁶ y otros que lo prescriben por tiempos variables de 7 a 30 días.⁵

Nosotros en un principio, careciendo de las bases experimentales necesarias, también buscamos los dos factores: dosis y duración ideal; por lo que nuestros primeros pacientes fueron tratados en forma variable. Posteriormente logramos encontrar una dosis ideal y una duración óptima para los casos subsiguientes. Formamos así, un primer lote de enfermos que sirvió de control para el análisis del resto de los casos y que nos permitirá hacer en un futuro próximo, recomendaciones para el manejo de la entidad que nos ocupa.

En este trabajo se dan a conocer los resultados obtenidos en el análisis

** Del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital de Pediatría, C.M.N. I.M.S.S.

VIVAR Y COL.

de nuestros primeros 70 casos de esofagitis cáustica en relación a la dosis de esteroides administrada y a la duración total del tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODO

El material clínico está formado por 70 casos de esofagitis cáustica admitidos para su tratamiento al Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., a partir del 15 de marzo de 1963 al 31 de diciembre de 1965.

65 de estos, (92.8%) recibieron tratamiento a base de esteroides. El resto, aun cuando es incluido en la casuística, no fue tratado pues fueron recibidos en nuestro servicio tardíamente, cuando las secuelas estenóticas estaban ya bien establecidas.

Las lesiones observadas en los primeros pacientes tratados, fueron clasificadas del siguiente modo: Primer grado, lesiones exclusivamente de mucosa y submucosa, 32 casos, (42.7%). Segundo grado, aquellas en las que se encontraban quemaduras de la mucosa y capas superficiales de la muscular. 28 casos, (40%). Tercer grado, con lesión aparente de todos los planos del esófago, 5 casos, (7.1%). Cincuenta y cinco pacientes recibieron su tratamiento durante las primeras 24 horas. El resto, o sean 10 casos, lo recibió tardíamente entre el segundo y cuarto día posteriores a la fecha del accidente.

El análisis de los primeros 20 pacientes, demostró un caso de estenosis consecutiva a quemaduras calificadas como de primer grado. Por esto, decidimos administrar esteroides a todos los casos de esofagitis, sin importar la levedad aparente de las lesiones.

Esta casuística es semejante a la observada en otras estadísticas,³ en que los accidentes son más frecuentes en el lactante y en el pre-escolar.

En la mayoría de las revisiones publicadas y en este estudio, las sustancias alcalinas, son las responsables de este tipo de lesiones, aproximadamente en un 60%, disminuyendo éste, de un modo apreciable en los otros tipos de agentes causales.

MANEJO INTEGRAL

A. FASE AGUDA

1. Neutralización del agente causal.

Estamos de acuerdo con quienes piensan que es prácticamente inútil tratar de neutralizar el cáustico ingerido, cuando han transcurrido más de 4 horas del accidente.

Al respecto, hay una serie de consideraciones que merecen ser analizadas:

a) El 90% de los niños recibidos en este hospital, llegó después de las

primeras 4 horas del accidente, por lo que no se efectuó intento alguno de neutralización.

b) Un gran número de pacientes son tratados inicialmente, por médicos con poca experiencia en este tipo de accidentes, quienes en ocasiones practican maniobras peligrosas, como el paso de sondas, para efectuar lavados gástricos, maniobras más peligrosas siempre que el mismo padecimiento.

c) En el 10% de los casos el agente es desconocido, lo que impide presuponer el sitio probable de mayor daño orgánico e indicar un neutralizante adecuado.

d) Un niño que ha ingerido una sustancia cáustica, rehusa deglutir alguna sustancia neutralizante por el dolor que sufre en esas primeras horas del accidente.

Por todo esto, creemos, que las maniobras de neutralización, son difíciles de llevar a cabo correctamente en los niños y que es menos agresiva y más efectiva una conducta expectante.

2. Hospitalización del paciente.

3. Elaboración de la historia clínica, haciendo énfasis en el tipo de agente ingerido, maniobras previas efectuadas y la evolución del paciente.

4. Balance hídrico para corregir estados de shock, deshidratación y desequilibrios electrolíticos.

5. Se practican biometría hemática, cultivo de exudado faríngeo, y examen general de orina, como exámenes básicos al ingreso. Posteriormente y de acuerdo con la evolución del paciente se practican Rx de tórax, electrolitos, gluocsa en sangre, etc.

6. Con carácter de urgente, se practica el estudio esofagoscópico, *siempre* bajo anestesia general, para determinar si existe o no, lesión esofágica, su extensión y probable profundidad. Si clínicamente no existen evidencias de estenosis, se practica nueva esofagoscopia al mes del accidente. Si por el contrario hay indicios de tal complicación, se efectúa antes del primer mes, con el objeto de diagnosticar lo más tempranamente posible, la formación de procesos estenóticos y proceder a la dilatación de los mismos.

Esta conducta de vigilancia intensa del niño con quemaduras severas, durante la fase inmediata al accidente, es la medida básica en el control ulterior de cada caso.

7. Esteroides. La administración de los corticoesteroides, se inicia en el mismo servicio de Emergencia. Se prescriben dosis de hidrocortisona intramuscular a razón de 200 mg. por metro cuadrado de superficie corporal, por día, durante 2 ó 3 días mientras disminuye la disfagia y el niño es capaz de deglutir. Se substituye entonces, por parametazona a dosis de 1 mg. por kilogramo de peso, por día, prolongándola por 8 días en las lesiones de primer grado y por 30 días, en los casos de lesiones de 2o. y 3er.

grado. Al terminar el esquema de tratamiento, se reduce la dosis a la mitad, cada 4 días.

8. Antibióticos. Todos los reportes coinciden en el uso de los antibióticos como medida profiláctica de las infecciones secundarias, pero no ha sido posible demostrar ventaja alguna de un antibiótico sobre el otro. Nosotros hemos usado como antibiótico de elección por su espectro amplio, la tetraciclina a dosis de 50 mg. por Kg. de peso por día, durante dos semanas.

Al presentarse algún cuadro infeccioso agregado, ha sido necesario el cambio de antibiótico, esto se ha llevado a cabo basándose siempre en los reportes del cultivo del exudado y su antibiograma.

9. Esofagogramas. Se practica rutinariamente el primer estudio al 10o. día del accidente, con una suspensión baritada, poco espesa para demostrar lesiones en la superficie, tales como tejido de granulación, etc. Posteriormente a los 30 días, se realiza el 2o. estudio, con papila baritada espesa para determinar si existen áreas de estenosis, su sitio y extensión.

Si los esofagogramas y esofagoscopías son normales y clínicamente no hay manifestaciones de estenosis esofágica, el control radiográfico se efectúa cada 6 meses, por espacio de 3 años, después del cual, podrá ser dado de alta definitivamente.

B. FASE CRONICA

Pensamos que el manejo correcto de la fase crónica se inicia al hacerse la primera esofagoscopía, ya que los hallazgos observados en ella dependerá el tratamiento y manejo integral subsecuente.

Si se descubren lesiones severas que sugieran la posible formación de estenosis, la vigilancia del enfermo deberá ser constante, las esofagoscopías serán practicadas más frecuentemente, procediendo a la dilatación *cuidadosa* del esfago con sondas tipo Hurtz, aún durante la fase de tratamiento esteroideo.

Posteriormente, las dilataciones se practican con la periodicidad y frecuencia que cada caso requiere.

No practicamos gastrostomías de rutina, en virtud de haber comprobado que la incidencia de estenosis es baja en los casos tratados tempranamente (7.2%).

En los niños tratados extemporaneamente, en quienes las posibilidades de estenosis aumentan, (80% de nuestra estadística) y en los no tratados con estenosis, practicamos gastrostomía, previa valoración de la extensión y grado de la misma, por considerar que las dilataciones son menos peligrosas y más efectivas cuando se llevan a cabo con sondas tipo Tucker.

RESULTADOS

Los resultados podemos resumirlos brevemente en los siguientes puntos en los que se insistirá sobre algunos aspectos importantes:

1. El único caso de quemadura de primer grado que desarrolló estenosis, correspondió al único paciente en quien la administración de esteroides, se hizo extemporáneamente. Cabe añadir, que la estenosis fue fácilmente vencida con pocas dilataciones.

2. Resultados semejantes se apreciaron en el grupo de pacientes con quemaduras de 2o. grado ya que de 22 casos tratados tempranamente, sólo 2 desarrollaron estenosis y de los 6, tratados tardíamente, 4 mostraron secuelas estenosantes.

3. Todos los casos con lesiones de 3er. grado, presentaron estenosis esofágicas y es impresión de los autores, que el tratamiento con esteroides, ha permitido mayor facilidad en las maniobras de dilatación y menor número de ellas.

4. Ninguno de nuestros pacientes ha requerido de resección esofágica a pesar de las estenosis extensas y severas observadas en 4 casos de ellos.

5. Cinco pacientes fueron referidos a nuestro servicio, con secuelas estenóticas establecidas. A pesar de no haber recibido el tratamiento propuesto, fueron incluidos en este primer grupo de estudio, ya que estamos tratando de demostrar en este trabajo las ventajas del tratamiento a base de esteroides así mismo, como el modo de evitar la formación de estenosis.

6. Nuestros resultados concuerdan con otras estadísticas en el sentido de observar reducción en el porcentaje de estenosis esofágicas en los pacientes tratados con esteroides. Así, pudimos observar un 18.3% en los casos tratados y un 100% en los casos de pacientes no tratados.

7. Nuestra mortalidad, a pesar del tipo de pacientes tan graves tratados, fue del cero por ciento.

CONCLUSIONES

1. Las maniobras de neutralización del agente causal, son más peligrosas, que el padecimiento en sí, sobre todo cuando se practican lavados gástricos. Consideramos que la actitud expectante es la menos agresiva en esta fase del tratamiento.

2. El envío inmediato del paciente a un centro hospitalario capacitado, para su valoración correcta y tratamiento, debe considerarse como medida imperiosa y necesaria para evitar la formación de estenosis.

3. El estudio esofagoscópico inmediato, constituye la única base para confirmar el diagnóstico, e instituir el tratamiento, ya que fijará el tiempo de administración del medicamento y nos dará una idea respecto al pronóstico.

VIVAR Y COL.

4. El tratamiento con esteroides debe iniciarse *inmediatamente*, aún antes de practicar la esofagoscopia ya que mientras más tardíamente se administren, los riesgos de estenosis, se acrecentarán.

SUMMARY

The ingestion of a caustic substance was analysed in 70 cases. Indicating a marked lessening of stenotic sequelae all the cases handled with adequate treatment. In comparison, the patients receiving no treatment, or only an extemporaneous one, showed a high incidence of stenosis.

RÉSUMÉ

On fait l'analyse de 70 cas traités a conséquence de l'ingestion de substances caustiques et on démontre une évidente diminution des séquelles d'estenose chez le group traité dans la forme la plus convenable; par contre, chez les malades traités tardivement et chez ceux qui n'ont pas été traités, l'incidence des stenoses fut très haute.

REFERENCIAS

1. APPELBERG, H. P.: Corrosive burns of the esophagus and their treatment. *Acta Otolaryng. Suppl.* 158: 138, 1960.
2. CANNON, S.; CHANDKER, J. R.: Corrosive burns of the esophagus. Analysis of one hundred patients. *The Eye, Ear, Nose, and Throat Monthly.* 42: 35-44, 1963.
3. CLEVELAND, W. W.; THRONTON, N.; CHESNEY, J. G. y LAWSON, R. B.: The effect of prednisone in the prevention of esophageal stricture following the ingestion of lys. *Suthern M. J.* 51: 861, 1958.
4. LINDEMAN, H.: Treatment of corrosive injuries in the esophagus. *Acta Otolaryng. Suppl.*, 158: 150, 1960.
5. RAY, E. S., y MORGAN, D. L.: Cortisone therapy of lye burns of the esophagus. *J. Pediatrics.* 49: 394-397, 1956.
6. RASKIN, H. F.; KIRSNER, J. B.: Chemical burns of the esophagus. *Current Therapy.* pp. 217-218, W. B. Saunders Co. Philadelphia Pa., 1963.
7. ROSENBERG, N.; KUNDERMAN, P. J. VROMAN, L., y MOULTEN, S. E.: Prevention of experimental lye strictures of the esophagus by cortisone, control of suppurative complications by penicillin. *Arch. of Surg.* 66: 593, 1953.

FIBROMA AMIGDALINO*

PRESENTACION DE DOS CASOS⁴

ROLANDO DEL ROSAL S.**
FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO**

Se presentan dos casos de fibromas amigdalino con una breve revisión de la literatura.

DE LOS TUMORES benignos que se presentan en el tejido linfóide de la amígdala palatina, los más frecuentes son los papilomas, pero en general, la ocurrencia de tumores benignos en las amígdalas es escasa.

En la literatura se han reportado fibromas, lipomas, angiomas, condromas y tumores de origen linfóide, excluyendo las lesiones de tipo inflamatorio tales como los quistes de inclusión y los llamados quistes colesteatomatosos.^{5, 6}

Con excepción de los papilomas, la presencia de otro tipo de tumoraciones benignas en el tejido amigdalino son muy raras.

En un período de 14 años, en la Clínica Mayo se reportaron 63 tumores benignos de faringe y amígdala, de los cuales 17 fueron amigdalinos y de éstos 10 papilomas. No hubo ningún fibroma.¹

Hara² en 1933 comunica un caso de fibroma y menciona 26 más reportados en la literatura. Lake, Zimmerman y colaboradores³ en 1956 presentan dos casos de pólipo fibromatoso amigdalino entre 11 tumores benignos extirpados en la clínica Mayo de 1940 a 1959; de éstos, 8 fueron papilomas, 2 fibromas y uno en hemangioma.

Evans⁴ en 1939 publica el caso de un pólipo amigdalino y McKilbeu y colaboradores reportan en 1958 otro fibroma.

Macroscópicamente los fibromas se presentan como tumoraciones sésiles y más frecuentemente pediculadas, de superficie lisa y de color blanco grisáceo o rosado. Pueden variar en tamaño desde unos cuantos milímetros hasta comprometer la deglución y la respiración, por ocupar la cavidad oral en su totalidad. Fácilmente se diferencian de los papilomas y de los llamados tumores linfoides que en realidad son formaciones hiperplásicas de origen infeccioso.

** Del C. Hospitalario "20 de Noviembre".

La sintomatología de los fibromas está solamente dada por el tamaño que estos tumores puedan alcanzar y como la gran mayoría son pequeños, son hallazgos del paciente o del clínico en un examen de la orofaringe.

Caso 1

E. M., de sexo femenino y de 31 años de edad. Se presenta a consulta por amigdalitis febriles de repetición desde hace aproximadamente 8 años. Durante el reconocimiento otorrinolaringológico se encuentra una tumoración pediculada, (Fig. 1) de aproximadamente 1.5×0.5 cm. de superficie lisa y de color rosado que pende del polo superior de la amígdala izquierda. La paciente refiere que hace sólo cuatro meses notó la tumoración y que aparentemente no ha habido cambios físicos en la misma desde esa fecha y que no le produce malestar en especial. El resto del examen otorrinolaringológico es esencialmente sin datos patológicos, así como el resultado de la exploración en general.



FIGURA 1

Previos análisis preoperatorios de rutina que fueron normales, se practicó maigdalectomía bajo anestesia local, encontrándose ambas amígdalas bien circunscritas dentro de sus respectivas cápsulas, sin alteraciones tumorales o infiltrantes en la cápsula de la amígdala izquierda o en los músculos subyacentes.

El reporte histopatológico es el siguiente:

Descripción macroscópica:

Una de las amígdalas mide $2.2 \times 1.8 \times 1.5$ cm, la otra $2.5 \times 2 \times 1.7$ cm. su superficie mucosa es marcadamente rugosa, de color rosado. Son de consistencia moderadamente dura.

Una de ellas presenta una formación polipoide de 1.1 cm. de diámetro mayor y 0.7 cm. de sección transversal. Está constituido por tejido homogéneo de color café claro.

En las secciones estudiadas se observa en la porción superficial un epitelio poliestratificado escamoso no córneo que muestra invaginaciones muy profundas en cuyo interior se forman criptas ocupadas por abundantes polimorfonucleares y flora bacteriana. Algunas porciones del epitelio presentan áreas de solución de continuidad. En el epitelio subyacente se identifica tejido linfático en el que se destacan numerosos centros germinativos linfáticos y áreas irregulares con hiperplasia retículoendotelial.

El pólipo se encuentra limitado por un epitelio poliestratificado escamoso no córneo, subyacente al cual se observan áreas de tejido conjuntivo denso y pequeñas porciones de tejido adiposo y linfático.

El tejido conjuntivo está constituido por numerosas fibras colágenas orientadas en muy diversas direcciones así como algunos fibrocitos de caracteres normales.

Caso 2

A. K., de sexo masculino y de 25 años. Se presenta a consulta enviado por su médico general para examen otorrinolaringológico ya que en la exploración general, se le encontró una tumoración en amígdala derecha.

La exploración otorrinolaringológica fue esencialmente negativa a excepción de una tumoración sésil de 0.5 cm. de diámetro, de aspecto polipoide y color rosado, localizada al polo superior de la amígdala derecha.

Se extirpa la tumoración bajo anestesia local.

El diagnóstico histológico fue de fibroma, con las mismas características histopatológicas descritas en el caso anterior.

Ocho meses después no hay signos de recurrencia en la amígdala operada.

SUMMARY

Two cases of fibroma of the tonsil are presented, with a short review on the literature.

RÉSUMÉ

Deux cas de Fibrome Amigdalien sont présentés. On en fait, aussi, une brève révision de la Littérature.

REFERENCIAS

1. NEW, G. B. y CHILDREN, C.: Tumors of the tonsil and pharynx. *Arch. Otolaryng.*, 14: 596-609, 1931.
2. HARA, H. J.: Benign tumors of the tonsil. *Arch. Otolaryng.*, 18: 62-69, 1933.

DEL ROSAL Y HERNANDEZ OROZCO

3. ZIMMERMAN, L. C. F. y COLS.: An unusual polipoid tumor of the to neil. *Arch. Otolaryng.*, 57: 435, 1962.
4. EVANS, W. H. y ODOM, R. E.: Polyp of the Tonsil. Report. of a case. *Ann. Otol. Rhin & Laryng.*, 48: 495-498, 1939.
5. PARKINSON, R. H.: Tonsil and Allied problems. *Memillan Co. N. Y.* 432, 1951.
6. EGGSTON y WOLFF.S Histopathology of the Ear Nose and Throat. *Williams Wilkins, Baltimore*, 1947.

AMILOIDOSIS LARINGEA

PRESENTACION DE UN CASO*

EDUARDO LÓPEZ LIZÁRRAGA**
FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO**

Se presenta un caso de amiloidosis, cuya localización en la laringe es poco común. Se revisan su etiología y patogenia, señalándose las técnicas (bioquímicas e histológicas) más útiles para su diagnóstico, así como los resultados obtenidos en estudios experimentales.

LOS TUMORES amiloideos de la laringe son raros, los describieron por primera vez Bureau y Newman⁴ en 1873 como hallazgos de necropsia. Existen escasas referencias al respecto: Herxheimer⁶ en 1903, publicó un gran número de casos, Pollak en 1914,¹⁷ Kramer y Som¹⁰ en 1935, McCall y Fisher¹⁵ en 1953, Missen y Taylor¹⁶ en 1956 (8 casos). Schottenfeld y colaboradores¹⁹ (2 casos), Paul H. Hollinger y Andrés Delgado⁷ en 1959 (4 casos), Leitch¹² en 1960 (un caso), Luis J. Vieta²¹ en 1961 (2 casos) y McAlpine¹⁴ en 1964 (un caso).

En casos patológicos los tejidos se hialinizan con gran frecuencia y cambian su estructura histológica complicada, por masas irregulares translúcidas, constituidas fundamentalmente por proteínas gelificadas carentes de organización microscópica. Desde los trabajos de Ernst se distinguen dos grupos de sustancias hialinas: las originadas por la gelificación de escleroproteicos contenidos en la sustancia fundamental del tejido conjuntivo, que aparecen en los haces colágenos y se tiñen con la picrofucsina antes mencionada en un tono pardo amarillento.

Entre la transformación hialina conjuntiva y la secreción hialo-epitelial, existe otra forma muy común de hialinización que consiste en el depósito de sustancias amorfas extrañas a los tejidos, que presentan la particularidad de teñirse con el yodo y que fueron designadas por Virchow con el calificativo de sustancias amiloideas.

Hay tres tipos de depósitos amiloideos: a) los que se producen en forma de concreciones aisladas en una parte circunscrita del cuerpo, y que se comportan como tumores; b) los secundarios a enfermedades crónicas depau-

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del C. Hospitalario 20 de Noviembre.

perantes, con localización en los órganos parenquimatosos y c) los generalizados en el mesenquima con el carácter de enfermedad autónoma particular. Una cuarta forma que se puede considerar incluida dentro del primer grupo es la que fue estudiada por Missen y Taylor.¹⁶ Ellos la describen señalando que se presenta como una sola lesión amiloidea en el organismo, localizada en la laringe y que puede presentarse como complicación de una artritis reumatoide.

a) *Amiloidosis local*. En forma de depósitos solitarios se encuentra en el cartílago de las sincondrosis de los seniles acompañando al debilitamiento de la condrina. No suele producir síntomas mientras los depósitos no rebasan los límites de la articulación; pero en algunos individuos, después de un proceso inflamatorio, la substancia amiloidea se deposita en grandes cantidades y origina un tumor. Estos tumores amiloideos se desarrollan de preferencia en los huesos de la bóveda craneana, en las vértebras, costillas y esternón. Forman masas vítreas irregulares y producen una inflamación intensa en los tejidos limítrofes. Los primeros depósitos se producen, según Bürgi, en la médula ósea y en las pequeñas arterias.

Otra localización importante de la amiloidosis solitaria es el árbol respiratorio; cuando los depósitos, a menudo granulares y como concreciones, están en las cuerdas vocales o en su vecindad, la ligera inflamación que les acompaña puede producir afonía o espasmos de la glotis. Su etiología se puede determinar mediante la biopsia.

b) *Amiloidosis secundaria*. Se produce principalmente en el curso de supuraciones crónicas de los huesos, en la tuberculosis pulmonar cavernosa, la tuberculosis ulcerosa del intestino y la renal. Aproximadamente el 7% de los mielomas múltiples se acompaña de amiloidosis, algunas veces con la apariencia de formas primarias. La distribución de la substancia amiloidea suele ser en estos casos tan especial, que Reimann¹⁸ forma con ellos un grupo aparte de la amiloidosis. Otros tumores que producen caquexia, singularmente los hipernefomas, y enfermedades crónicas no supuradas, como paludismo, disentería, leucemia, mixedema y gota han sido descritas también como capaces de producir amiloidosis de los órganos internos.

Los órganos afectados por la amiloidosis secundaria son siempre varios y en el siguiente orden de frecuencia: bazo, hígado, suprarrenales, riñón, tiroides, miocardio, intestino, aparato respiratorio.

c) *Amiloidosis primaria sistémica*. Es una forma rara de degeneración hialina sistematizada que se caracteriza por su generalización a todas las estructuras mesodérmicas del cuerpo a partir de los músculos lisos y estriados. Los músculos atacados en orden de frecuencia son: lengua, miocardio e intestino, músculos esqueléticos y paredes arteriales.

TECNICA PARA SU DIAGNÓSTICO

La prueba diagnóstica del rojo Congo fue introducida en 1923 por Hold³ y se usa para establecer la presencia de amiloidosis en el organismo. Consiste en aplicar el rojo Congo por vía intravenosa en una solución acuosa al 1%, 1 c.c. por 5 kg. de peso.

En sujetos normales desaparece menos del 40% del colorante en una hora. En la amiloidosis se observa constantemente desaparición del 60% del colorante en 4 minutos. En algunos casos de amoloidosis se examinan la sangre 2 minutos después de la inyección del colorante y se compara con el resultado obtenido con la muestra de los 4 minutos. Puesto que pequeñas cantidades de substancia amiloidea pueden no absorber el 40% del colorante en una hora, la absorción de un 40% o menos no excluye la amiloidosis.

El diagnóstico definitivo es el histopatológico y se hace con la tinción del azul de toluidina, para la demostración de metacromasia en el material amorfo.

Las orientaciones proporcionadas por los análisis químicos han sido también contrastadas experimentalmente. Ha fracasado la inoculación de animales con ácido condroitin-sulfúrico, sus sales sódicas, suspensiones de cartílago y de mucina, flor de azufre, nucleopéptidos del pus y la peptona de Witte. Sin embargo, Leupold produjo *in vitro* substancias amiloideas añadiendo ácido sulfúrico diluido sobre fragmentos de bazo. La inoculación de cuerpos protéicos ha dado resultados más alentadores; Kuczynski¹¹ provocó amiloidosis en ratas a las que inoculó caseína, caseinato de sodio y albúmina de huevo, esta amiloidosis parece inhibirse cuando la dieta a la que están sometidos los animales es rica en glúcidos, y se favorece con una alimentación rica en proteínas. Por último, la presencia de depósitos amiloideos en los tejidos se ha relacionado con el aumento de globulinas en la sangre.

No se han reportado casos de malignidad en los tumores amiloideos de laringe, y su pronóstico depende de la situación y extensión de las masas tumorales.

El tratamiento de elección es el quirúrgico, que puede completarse con dos diferentes conductas terapéuticas (corticoides y radiaciones).

CASO CLINICO

M.C.R. de 76 años de edad, del sexo femenino, casada, de ocupación maestra, se presenta a consulta el 5 de septiembre de 1961 con los siguientes signos y síntomas principales: disfonía, tos, dolor torácico y disnea.

Principio, evolución y estado actual del padecimiento. Iniciado su padecimiento hace 1 año seis meses con tos, disnea inspiratoria, estertores broncoalveolares, hipertermia, astenia, adinamia, anorexia, cefálea, obstrucción nasal en báscula y rinorrea posterior mucopurulenta asociada a discreta ronquera que cedió parcialmente al

tratamiento medicamentoso, salvo la ronquera que aumentó de intensidad. Tanto la disnea como la ronquera han ido aumentando progresivamente hasta el momento actual. Refiere que desde hace 3 meses ha notado la aparición de pequeñas tumoraciones en la axila izquierda, móviles, de consistencia regular y dolorosas a la palpación; desde hace mes y medio presenta dolor en la cara anterolateral izquierda del cuello, que se acentúa a la palpación. Antecedentes personales no patológicos: tabaquismo positivo.

Antecedentes personales patológicos: artritis reumatoide más acentuada a nivel de las últimas dorsales y las primeras lumbares, enfisema pulmonar, várices secundarias bilaterales. Psicopatía por la cual estuvo internada 6 meses.

Interrogatorio por aparatos y sistemas: lo anotamos en principio, evolución y estado actual del padecimiento (y además señala que desde hace un año presenta en forma ocasional, dolor lumbar bilateral de comienzo súbito generalmente desencadenado por esfuerzos físicos, con irradiación hacia adelante y abajo, más hacia el muslo izquierdo con duración de varios días que desaparece espontáneamente. Además señala dolores ocasionales de las articulaciones de los miembros inferiores de preferencia el izquierdo).

Exploración física: ganglios de la cadena carotídea pequeños, móviles, no dolorosos a la palpación, carótidas endurecidas grado IV, pequeñas tumoraciones axilares dolorosas a la palpación y de la columna lumbar. Crepitaciones articulares generalizadas.

Exploración de oídos, nariz y garganta. Nariz: mucosa hiperémica, moco en base de ambas fosas nasales, desviación septal hacia la izquierda zona II a III (semi-obstructiva) y hacia la derecha zona III a IV (semi obstructiva). Faringe: Amígdalas de regular tamaño, extravílicas, reacción periamigdalina grado II. Oídos normales. Laringe: a la laringoscopia indirecta se aprecia una tumoración difusa sobre el vestíbulo laríngeo izquierdo que invade la cuerda vocal de ese lado e impide la movilidad correcta del aritenoides. A la laringoscopia directa se encontró que el aparente engrosamiento de la cuerda izquierda consistía en una tumoración con pedículo posterior que queda libre en la luz laríngea y que sangra fácilmente al contacto del instrumento. Se reseccó dicha tumoración y se envió al anatomopatólogo.

La paciente se siguió controlando y en marzo de 1963 la apariencia de su laringe ha mejorado, en el lado izquierdo el seno piriforme se encuentra parcialmente obliterado. Hay empastamiento y fijación del aritenoides pero es móvil, la disnea ha disminuido. En el momento actual, febrero de 1965, la laringe está en las mismas condiciones y su fonación es regular, acentuándose la ronquera sólo con el excesivo uso de la voz, siendo la disnea aparentemente la misma que en 1963.

Resultado del estudio anatomopatológico: microscópicamente. Los cortes estudiados muestran una zona externa con epitelio de revestimiento plano estratificado no queratinizado, adelgazado considerablemente y en la zona central reducida a una lámina de dos a tres elementos celulares de espesor; no se encuentran alteraciones morfológicas nucleares en el epitelio. Por debajo del tejido epitelial existe un tejido fibrilar con escasa vascularización y zonas de proliferación fibroblástica y depósitos extensos de un material amorfo y eosinófilo. Las técnicas histológicas efectuadas tales como la del azul de toluidina, para la demostración de metacromasia muestran numerosas células cebadas y el material amorfo tiene una discreta metacromasia (Beta). Los caracteres descritos son compatibles con los de una amiloidosis. No se encontraron estructuras neoplásicas.

CONCLUSIONES

1. Este tipo de lesiones, deben ser consideradas en los diagnósticos de padecimiento tumorales de laringe.
2. El presente caso era un solo depósito amiloideo localizado en la laringe, lo cual hace una comparación exacta con la usual distribución de tejido amiloideo en casos de artritis reumatoide.
3. El tratamiento es quirúrgico.

RÉSUMÉ

On présente un cas d'amyloïdose du larynx, localisation rarement décrite. On fait la revision de l'étiologie et de la pathogénie et on signale les techniques biochimistes et hystologiques plus utiles pour le diagnostic ainsi que les résultats obtenus dans les études experimentales.

SUMMARY

A rare case of Laryngeal Amyloidosis is presented. A revision on its ethiology and pathology is done, indicating the most useful biochemical and histological technics for diagnosis, as well as the results of experimental studies.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein, im Kehlhopf ungewöhnlicher Fall von Amiloidose wird vorgestellát. Die Ethiológie und Pathogenese werden einer Durchsicht unterzogen. Es wird jedoch festgestellt, dass biochemische Methoden und die histologische Untersuchung sich in diagnostischer Beziehung als nützlich erweisen ebenso wie Resultate, die in experimeellen Studien erzielt wurden.

REFERENCIAS

1. COHEN, A.: Studies on experimental amyloidosis. *Am. J. of Path.*, 35: 971-983, 1959.
2. HUSTIN, H.: Remisión prolongada en el curso de la tuberculosis; la amiloidosis. *Presse Med.*, 67: 1883-5, 1959.
3. HOLD, H.: *Dtsch. Arcs. Klm. Med.*, 144: 32, 1923. (Citado por 7).
4. BURÉAU y NEWMAN: *Virchows Arch. Path. Anat.*, 98: 67, 1872. Citado por 12.
5. COSTERO, I.: *Anatomía Patológica*. University Soc. 682-692, 1946.
6. HERXHEIMER, G.: *Virchows Arch. Path. Anat.*, 174: 130, 1903. Citado por 12.
7. HOLLINGER, P. H.; KENNETH, C. J. y DELGADO, A.: Amyloid tumor of the larynx and trachez. *Arch. Otolaring.*, 70: 555-561, 1959.
8. HOLLINGER, R. H.; JOHNSTON, K. C., y DELGADO, A. L.: Tumores amiloideos de laringe y tráquea. *Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología*, 6: 187-195, 1956.
9. JARNUM, J.: A new diagnostic Testin amyloidosis. *The Lancet*. 1: 1007, 1960.
10. KOLMER, J. y BOERNER, F.: *Métodos de Laboratorio Clínico*. University Soc. 190-191, 1948.

11. KRAMER, R. y LOM, M. L.: Local tumor Like deposits of amyloid in the larynx: Report of a case with a review of the literature. *Arch. Otolaring.*, 21: 324-334, (marzo) 1951. Citado por 7 y 12.
12. KOEZINS, M. H.: Weterer Beiträge Zur Lehre von Amyloid (III) Über die Rückbildung des Amiloids. *Klin Wochens. Chv.* 2: 2193, 1923. Citado por 2 y 5.
13. LEITCH, G.: Localized amiloidosis tumor of larynx. *Bristh. Me. J.* 12: 1430-1431, 1960.
14. LEUPOLD, E.: Amyloid und Hyalin. *Ergeb. Allg. Pathol. und pathol. Anat.*, 21: 120, 1925-26. Citado por 5.
15. MCALPINE: Localized laringeal amyloidosis, a report of case with a review of the literature. *J. Laring.*, 78: 296-314, 1964.
16. MCCALL, J. W., y FISHER, W. R.: *Ann. Otol.*, 62: 316, 1953. Citado por 12.
17. MISSEN, G. A. R., y TAYLOR, S. D.: *J. Path. Bact.*, 71: 179, 1952. Citado por 12.
18. POLLAK, E. Z.: *Laring. Rhinol.*, 7: 25, 1914. Citado por 12.
19. REIMANN, H. A.; KOUCKY, R. F. y EKLUND, C. M.: *Amer. J. Path.*, 11: 977, 1953. Citado por 12.
20. SCHOTTENFELD, A.; ARNOLD, L. M.; GRUHM, L. G. y ETESS, A. D.: Localized amyloid deposition in the lower respiratory. *Tract. Am. J. Med.* 11: 770-776, 1951. Citado por 7.
21. VAN GIESON, I.: Laboratory notes of technical methods, for the nervous system. *New York Med. J.*, 50: 57-60, 1889. Citado por 1.
22. VIETA, L. J.: Laringeal involvement in amyloidosis. *Arch. Otolaring.* 79: 490-7, 1964.

INFORMACION GENERAL

XVII CONGRESO NACIONAL
DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Fecha: 1º al 5 de mayo de 1967.

Sede: Guanajuato, Gto.

Presidente: *Dr. Rolando del Rosal.*

Secretario: *Dr. Tomás I. Azuara.*

Actividades Científicas: *Dr. Fco. Hernández Orozco.*

Dr. Máximo García Castañeda.

Informes: Dr. Mora Núm. 9-10. México 1, D. F.

IX CONGRESO INTERNACIONAL
DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Otoño de 1969 en la ciudad de México.

Presidente: *Andrés Bustamante Gurría.*

Secretario: *Francisco Hernández Orozco.*

Informes: en Medellín 94-3.

Colonia Roma.

México, D. F.

IV SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE RADIOLOGIA
EN OTORRINOLARINGOLOGIA

Sede: Hotel Pierre Marqués, Acapulco, Gro.

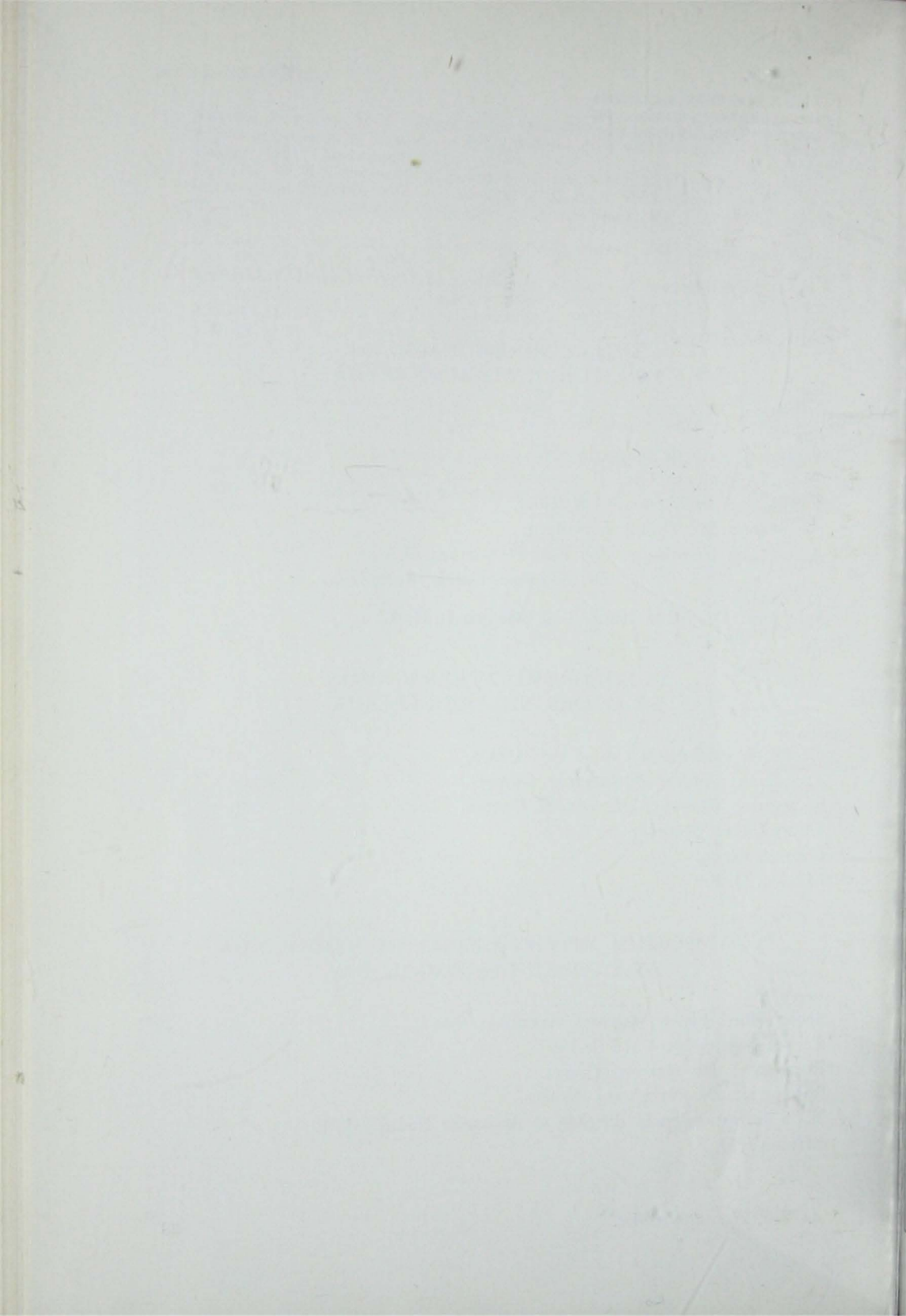
Fecha: Septiembre 4 al 8 de 1967.

Presidente: *Dr. Ramón Huenes.*

Secretario: *Dr. Humberto Alcocer.*

Toda correspondencia dirigirla al Apartado Postal 7-1040.

México 7, D. F.



bienzima



Antinflamatorio

2 ACCIONES ENZIMATICAS

3 ENZIMAS PROTEOLITICAS

Tripsina Quimotripsina Papaína

1 ENZIMA AMIOLITICA

Alfa amilasa

EN UNA SOLA GRAGEA

Si en los procesos inflamatorios existe un trastorno de tipo proteínico y otro de los carbohidratos, el tratamiento lógico consiste en usar:

**BIENZIMA
"SERVET"**

Enzimas proteolíticas
+
Enzimas amilolíticas

Fórmula:

Cada gragea contiene:

Concentrado de enzimas pancreáticas proteolíticas equivalentes a 2 mg de tripsina cristalizada (5,000 U.N.F.) y 0.9 mg de quimotripsina cristalizada (900 U.N.F.)

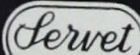
Papaína	5	mg
Alfa-amilasa	10	mg
Excipiente c.b.p.	1	gragea

Presentación: Frasco con 24 grageas

Dosis: De ataque: 2 grageas 4 veces al día.

De mantenimiento: 1 gragea 3 veces al día.

Las dosis infantiles son las mismas.



LABORATORIOS SERVET, S. A.

Calz. Ermita-Ixtapalapa 436

México, D.F.

Hecho en México

*Marca Registrada

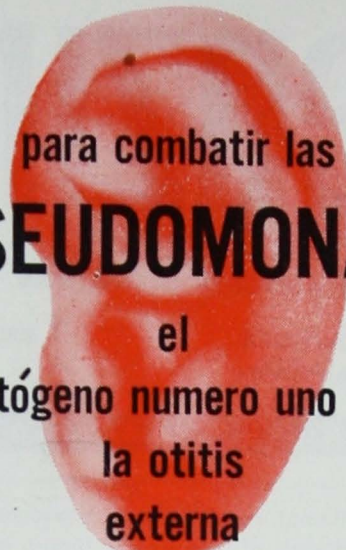
LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

Reg. No. 61899 S.S.A.

P. Med. 12078/64 S.S.A.



4-338



para combatir las
PSEUDOMONAS
el
patógeno numero uno en
la otitis
externa

Anti-inflamatorio • Anti-prurítico • Bactericida • Rara vez sensibiliza

'CORTISPORIN'*

Polimixina B -Neomicina -Hidrocortisona

GOTAS OTICAS (SUSPENSION) Estéril

la terapia número uno en oídos inflamados e infectados

Debido a que proporciona la acción óptima de la Polimixina B para combatir las Pseudomonas, que son la causa principal de la otitis externa, este producto se hace lógicamente electivo para la terapia de los oídos inflamados e infectados. La Polimixina B es el antibiótico específico para las infecciones de *Pseudomonas aeruginosa*, y en estos patógenos representa el patrón comparativo de acción para otros antibióticos.

Otro producto ótico de 'B.W. & Co.'

'Aerosporin'* Sulfato de Polimixina B con Glicol Propileno Solución Otica

Presentación:

'Cortisporin': Frascos de 5 ml. con gotero estéril.

'Aerosporin': Frascos de 10 ml. con gotero.



BURROUGHS WELLCOME & CO. (U.S.A.) INC.

*Marcas de fábrica de Burroughs Wellcome & Co.

Reg. Nos. 54902 y 41017 S.S.A.

P Med. 4391/66 S.S.A.

Representantes: Química y Farmacia, S.A.

Monterrey, N. L., Prof. Madero Ote. 4119; Guadalajara, Jal., Pino Suárez No. 121, México, D. F., Bahía de Ballenas No. 86.

DIMETAPP EXTENTABS

PARA LOS PACIENTES QUE REQUIEREN UNA
TERAPIA PROLONGADA

Por 8 - 12 horas. Todo el día o toda la noche.

Cada gragea de acción prolongada contiene:

Dimetane (Maleato de Parabromodilamina)	12	mg.
Clorhidrato de Fenilefrina	15	mg.
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	15	mg.

Posología: Adultos: Uno o dos Extentabs cada 8 - 12 horas.

Niños mayores de 6 años: 1 Extentabs cada
12 horas.

Este medicamento es de empleo delicado.

DIMETAPP ELIXIR

AGRADABLEMENTE AROMATIZADO, SABOR A
UVA.

Cada cucharadita (5 ml) contiene:

Dimetane (Maleato de Parabromodilamina)	4	mg.
Clorhidrato de Fenilefrina	5	mg.
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	5	mg.

Posología: Una cucharadita de 5 ml. tres veces al día
o según lo indique el médico.

Este medicamento es de empleo delicado.

DIMETAPP TABLETAS

PARA UNA TERAPIA INTERMITENTE O COMO
REFUERZO AL DIMETAPP EXTENTABS

Cada tableta contiene:

Dimetane (Maleato de Parabromodilamina)	4	mg.
Clorhidrato de Fenilefrina	5	mg.
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	5	mg.

Posología: Una o dos tabletas tres o cuatro veces al día
o según lo indique el médico.

Este medicamento es de empleo delicado.

DIMETAPP PEDIATRICO

DESPEJA LA NARIZ TAPADA DEL BEBE

Cada ml. (aproximadamente 20 gotas) contiene:

Maleato de Parabromodilamina	2	mg.
Clorhidrato de Fenilefrina	2.5	mg.
Clorhidrato de Fenilpropanolamina	2.5	mg.
Vehículo c.b.p.	1	mg.

Posología: Dos gotas por kilo de peso corporal por toma,
tres o cuatro veces al día por vía oral.

Este medicamento es de empleo delicado.

A. H. ROBINS DE MEXICO, S. A. DE C. V.

Cumbres de Maltrata 360 - México 12, D. F.

Literatura exclusiva para médicos

Regs. Nos. 57075, 58455, 67088, 61268 S.S.A.

P. Méd. 3084/67

