Vol. XI. No. 1-2. Enero-Abril, 1968
PUBLICACION BIMESTRAL

ANALES
DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

CONTENIDO

(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.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.

Impreso en los Talleres Impresiones Modernas, S. A., Sevilla 702, México 13, D. F.

SYMPOSIUM SOBRE NEURINOMAS DEL ACUSTICO. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO QUIRURGICO

(Del 5 al 19 de enero de 1968)

La escuela de Medicina de la Universidad del Sur de California y la Fundación Otológica de los Angeles, en cooperación con el Hospital San Vicente, realizarán un symposium sobre Neurinomas del Acústico.

El symposium tratará diversos aspectos de diagnóstico y tratamiento. El profesorado contará con autoridades internacionales en el campo de la Neurocirugía, la Otología y Radiología. Habrá demostraciones de técnicas quirúrgicas en circuito cerrado de televisión.

La inscripción será de 300 dólares sin alimentos, los cuales deberán ser pagados a la fundación de Otología de los Angeles. La inscripción de residentes en Otología, Neurocirugía y Radiología será solamente de 100 dólares. La solicitud de los residentes deberá acompañarse con una carta de recomendación de su jefe.

Fundación de Otología de los Angeles, 2130 West Third Street, Los Angeles, California 90057, U.S.A.

XVIII CONGRESO NACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Del 1º al 5 de mayo de 1968 en Torreón, Coah.
Presidente: Alfonso Garibay F.

ANALES
DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. XI Nº 1-2. Enero-Abril, 1968

EDITORIAL

El bienestar del hombre es la meta de la Salud Pública. Para lograrlo son necesarias la salud física y mental del individuo y de la comunidad.

El ser humano requiere vivir en comunidad, única forma de utilizar su característica esencial, la que mejor lo identifica: el lenguaje.

Por lo tanto, para que un hombre forme verdaderamente parte de la comunidad, es necesario que pueda comunicarse con los demás miembros de ella. La mayor o menor capacidad que el individuo posee para comunicarse, condiciona en general, su posición en la comunidad a que pertenece.

Esta posibilidad de comunicación, es la que nos tiene hoy reunidos, es la causa y objeto de nuestro trabajo. Procurarla, conservarla y solucionar los problemas de los que no la han podido conseguir o la han perdido en mayor o menor grado, es nuestro programa e ideal.

El hombre depende fundamentalmente de sus sentidos. A través de ellos recibe las sensaciones que constituyen su experiencia. De esta información que recibe por medio de sus sentidos, crea su mundo de percepciones, memoria, imaginación, pensamiento y razón.

En el reino animal, a partir de los insectos, se aprecian formas de comunicación. Parece ser que la conservación de la unidad biológica y la especie, lo requieren.

A grandes rasgos, podría decirse que la capacidad de comunicación sigue dos líneas de ascenso: la de la evolución y la de la necesidad de vivir en comunidad.

El estudio de la comunicación entre los animales, ha consumido muchas horas de trabajo a los investigadores y su observación es apasionante. Basta con decir que sabemos algo del idioma del chimpancé.

Quizá la expresión más clara de la evolución y grandeza de la inteligencia humana es el hecho de hacer posible la comunicación, en el grado de perfección en que la poseemos.

A través de la facutad de comunicarnos, podemos, en un momento, hacer abstracción de alguno o algunos de nuestros sentidos y conocer los fenómenos, sin tomar en cuenta el tiempo y el espacio.

Leído en la III Jornada de Actualización para Especialistas en Rehabilitación de Personas con Problemas de la Comunicación. 21 de agosto de 1967.

Por la comunicación es posible, también, integrar los conceptos más abstractos.

En el grado y modalidad de la comunicación se encuentran vaciadas las características del individuo.

El complejo proceso de la comunicación se halla topográficamente en todo el cerebro, ligado al conocimiento en general y en especial, a su adquisición, o sea al aprendizaje.

De lo anterior se desprende la trascendencia social y humana tan grande que tienen las lesiones que, en una forma u otra, alcanzan a perturbar la comunicación. A medida que la lesión es más temprana, su significado es mayor, pues su interferencia es más significativa en el desarrollo de esta facultad.

Su manifestación más importante, pero no la única, es el lenguaje auditivo oral.

Para que éste aparezca, es necesario que los estímulos lleguen a la corteza, para que ella los analice, codifique y proyecte, pero su llegada debe ser oportuna, porque después de cierta edad de evolución cerebral, la creación del lenguaje es defectuosa o imposible en toda su capacidad.

Sin una corteza útil no existe lenguaje, pero una corteza útil requiere que le lleguen los estímulos adecuadamente y que sus vías de proyección sean adecuadas también.

Oído, vía auditiva, aparato de fonación, centros del lenguaje y cerebro, forman, en conjunto, una unidad indivisible para su comprensión y estudio.

La audición está presente en todos los momentos, no solamente durante la vigilia, sino durante el sueño. Es el sentido que tiene al hombre en más contacto con su medio exterior. La falta de él tiene que ocasionar un desajuste en sus respuestas, es por ésto que cuando hay déficit de audición, hay un trastorno de lenguaje en proporción al daño auditivo.

Es necesario entender lo que es la audición o sentir su falta, para comprender cuán aislado y desventurado es un hombre sin el sentido del oído. Para aquellas personas que no se han interesado en los problemas de la audición, es fácil vertir juicios ligeros, palabras chuscas o darle menos importancia al problema.

El problema del hombre sin audición es grande en sí, pero para los trabajadores de Salud Pública se agiganta, si consideramos que una de cada diez personas durante su vida en una forma o en otra, están en peligro de perder su audición y requieren de nuestros cuidados.

Los datos estadísticos con que se cuenta son exiguos y poco confiables. Para tener una idea del problema, podemos basarnos en los resultados de algunos muestreos.

En diferentes países se han dado cifras que varían alrededor de 6 al 15%, o sea que, de una manera conservadora, se puede decir que en nuestro

país existe aproximadamente un 10% de personas hipoacúsicas en mayor o menor grado, es decir, 4 500 000. Entre ellas, más de 200 000 son inválidas, cifra mucho mayor que las de otros trastornos, a los que se les ha dado mayor atención.

Calcúlese solamente el número de niños con defectos de la comunicación, en edad escolar, en el Distrito Federal y veremos que son miles los que asisten parcial o inútilmente a las Escuelas.

La significación humana, económica y social no requiere comentario y nuestra responsabilidad salta a la vista.

La lista de las actividades en las cuales los defectos de la comunicación adquieren aspectos dramáticos y costosos en función de vida y economía, es inacabable. Considérese como un ejemplo, el daño que significan los defectos de audición en las personas que conducen diferentes transportes, como los ferrocarriles, autobuses, etc. y cuya audición no está adecuadamente supervisada.

La comunicación es problema que requiere un programa de Salud Pública y para formularlo es necesario considerarlo desde sus tres aspectos básicos:

a) *Prevención.*
b) *Asistencia Médico Quirúrgica.*
c) *Rehabilitación.*

En primer lugar, debemos conocer cuál es el número de personas que sufren trastornos de la audición y su localización. A medida que la identificación de un individuo con hipoacusia sea más temprana, la solución de su problema será más favorable. Insistir sobre las ventajas del diagnóstico temprano, es obvio.

En la actualidad, los métodos específicos de diagnóstico nos permiten identificar, desde los primeros días de vida del individuo, defectos de su audición y es factible iniciar desde esa época, su tratamiento.

Para aplicar los métodos preventivos es indispensable que el público, los médicos en general y pediatras en particular, tengan presente la posibilidad de déficit en la audición.

Parece natural y lógico que el pediatra vigile la audición con la frecuencia y gran atención con que se vigila el desarrollo corporal e intelectual del niño.

Los otorrinolaringólogos hemos insistido muchas veces en el peligro tan grande que significan las drogas Iatrogénicas, como la kanamicina y la estreptomicina. Muchos procesos adhesivos del oído medio pasan inadvertidos, si no se consulta al otorrinolaringólogo.

El estudio de las condiciones de la agudeza auditiva y de las posibilidades de la comunicación es necesario realizarlo, a todas luces, en todas las personas durante las diferentes épocas de la vida; pero es imperativo en los

pequeños y especialmente en nuestros grupos humanos menos cultos y con menores recursos económicos. Es también en la niñez en donde, por razones morfológicas e inmunológicas, el ataque al sistema de comunicación es más frecuente.

Campañas preventivas deben ser puestas en marcha, con no menos interés que la de la tuberculosis o la poliomielitis.

Todos los aspectos y todos los campos de la Salud Pública son importantes, pero considero que si hiciéramos una valorización justa, tendríamos que reconocer que hemos olvidado o juzgado inadecuadamente la importancia que tiene para nuestro país, la falta de actividades preventivas de los defectos de la comunicación humana.

Es necesario crear en México centros especializados con todos los medios necesarios para atender este problema.

Los centros de que disponemos actualmente, son reducidos e insuficientes para ocuparse de un problema de tal magnitud. Esto se traduce, naturalmente, en una atención deficiente. Apenas si hay capacidad para ocuparse de los casos de mayor urgencia, sea porque la vida esté en peligro o por lo avanzado del proceso patológico.

Frecuentemente los pacientes van de un sitio a otro sin encontrar acomodo ni solución a su problema. Se fastidian o conforman con su desgracia.

Es necesario que existan servicios médicos orientados y equipados para servir a los que tienen defectos de la comunicación.

Rehabilitar, es incorporar al individuo inválido a la vida económica y social del país. Bajo el anterior concepto, se han elaborado los programas de rehabilitación existentes, pues se considera al ser defectuoso en la comunicación, no sólo como un individuo con una lesión física, sino como al hombre que presenta una lesión física aunada a un desajuste emocional, social y económico. La rehabilitación, en él, debe hacerse en forma integral.

Hay problemas en el campo de la comunicación que son comunes a todos los países, pero existen otros, propios del lugar y del idioma, que requieren centros de investigación.

La invesigación no solamente nos proporciona información útil para nuestro trabajo, sino que tiene la virtud inapreciable de conservar vivo nuestro interés por el adelanto y por el progreso y nos permite participar en el esfuerzo que el mundo realiza en bien de la humanidad.

Estas Jornadas son símbolo del interés que México presta a estos problemas.

Cada uno trae sus logros y sus inquietudes, lo que puede dar y lo que desea de los demás. De esta intercomunicación, limpia y bien intencionada, no podemos esperar más que buenos resultados.

Señores del Presidium, damas y caballeros aquí presentes, al inaugurar las Jornadas el C. Secretario de Salubridad y Asistencia, señala un nuevo momento importante en el esfuerzo que el país realiza en beneficio de los que hoy vivimos y de los que vivirán en México.

Sr. Secretario de Salubridad y Asistencia,

Usted puede llevar al C. Presidente de la República nuestro mensaje:

Sr. Presidente:

Los que tienen un problema de la comunicación quieren, como usted, trabajar plenamente por el bien de México.

Usted ha tratado de que su voz, de justicia y esperanza, sea oída por todos los mexicanos. Los sordos también quieren oírle.

DR. ANDRÉS BUSTAMANTE GURRÍA

ANALES
DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. XI Nº 1-2. Enero-Abril, 1968

COLESTEATOMA EXPERIMENTAL*

EDUARDO MONTES DE OCA F.**
LUIS BENÍTEZ BRIBIESCA***

Se describen los hallazgos microscópicos en los oídos medios de 10 gatos y 19 cobayos, después de provocar la inflamación proliferativa en un oído y por cuerpo extraño en el otro.

La inflamación proliferativa provoca en el oído medio de cobayo metaplasia epidermoide y otras formaciones córneas previas a la formación de colesteatomas. Estos datos apoyan la teoría metaplásica de Tumarkin para la formación del colesteatoma secundario. La inflamación proliferativa provoca además en los oídos medios de gatos y cobayos, la formación de pólipos.

EXPERIMENTALMENTE RÜEDI ha producido el colesteatoma en el oído medio[1, 2] usando el método de reacción inflamatoria a cuerpo extraño. Este autor basado en sus resultados apoya la teoría proliferativa de Lange.

En el presente estudio experimental se repitieron estos estudios y además se compararon con las lesiones histopatológicas provocadas por el método de inflamación proliferativa con *Lycopersicum Esculentum*,[3] que no ha sido aplicado en el oído medio de gatos y cobayos.

MATERIAL Y MÉTODO

En un trabajo previo[4] se señalan las técnicas quirúrgicas empleadas para colocar las mezclas de fibrina y talco en un oído y de fibrina y *Lycopersicum Esculentum* en el otro, en contacto con la cara interna de la membrana timpánica en 19 cobayos y 10 gatos. También se describen los cambios macroscópicos observados.

Los huesos temporales de estos animales, obtenidos en un período de 1 a 46 días se fijaron en formol al 10%, se decalcificaron por el método del acido fórmico, hasta obtener huesos blandos. Deshidratación e inclusión en

---

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.
** Del Instituto Nacional de Audiología.
*** Unidad de Patología, U.N.A.M.

parafina de las pinzas por el método habitual. Cortes en microtomo a 6 micras de espesor y tinción con hematoxilina-eosina y de Van Griesson.

Resultados

Los cambios histopatológicos fueron más aparentes y pleomórficos en los oídos de cobayo tratados con *Lycopersicum Esculentum* y fibrina.

Los cambios se encuentran reunidos en el cuadro 1. Entre las primeras 24 y 48 horas, se observó en los cortes de estos oídos, edema del tejido submucoso de la caja del tímpano y de la bula (Fig. 1). Y en la cavidad timpánica tejido necrótico y el material en estudio, células vegetales o talco.

Los animales sacrificados a los 5 y los 12 días, algunos mostraron inicialmente pseudoestratificación del epitelio mucoso (Fig. 2) hubo congestión venosa y edema intenso del tejido submucoso, así como infiltrado inflamatorio agudo y crónico.

Después se observaron zonas de metaplasia epidermoide (Fig. 3), sin formación de queratina. En esta etapa el tejido submucoso es más abundante y celular. El edema es más compacto y organizado. Hay proliferación fibroblástica intensa y gran número de vasos capilares. En algunas zonas este tejido fibroblástico de granulación joven, invade ciertas zonas del hueso, rodea algunas espículas óseas, que tienen sus elementos celulares y sin alteraciones de las travéculas o láminas óseas.

En otras zonas de los mismos oídos, se aprecia franca hiperplasia pseudoepiteliomatosa de las zonas que antes habían mostrado exclusivamente la metaplasia escamosa (Fig. 4). Aquí observamos desprendimientos de grupos celulares epidermoides que se insinuaron a profundidad variable en el tejido conectivo subyacente, formando pequeñas inclusiones epiteliales de tipo globoso (Figs. 5, 6 y 7).

Las lesiones finales fueron de dos tipos fundamentales:

En el primero se observó la transformación quística de las inclusiones

→

Fig. 1. Epitelio mucoso columnar ciliado y edema submucoso. (H. E. × 400). Fig. 2. Pseudoestratificación del epitelio ciliado; intenso edema y congestión submucosa con moderada infiltración inflamatoria. (H. E. × 100). Fig. 3. Metaplasia escamosa de la mucosa timpánica. Congestión y edema submucosos H. E. × 200). Fig. 4. Metaplasia escamosa de la mucosa. Hay proliferación fibroblástica, hiperplasia y congestión en la submucosa. En el hueso se observan algunas irregularidades e insinuación de tejido conectivo en proliferación (H. E. × 100). Fig. 5. Metaplasia escamosa de la mucosa. Se observa el desprendimiento e inclusión de grupos celulares en el estroma. (H. E. × 200). Fig. 6. Metaplasia escamosa y grandes invaginaciones epiteliales en el tejido conectivo subyacente. (H. E. × 100). Fig. 7. Fragmento de mucosa con metaplasia escamosa e hiperplasia pseudoepiteliomatosa mezclada con tejido de granulación adyacente al hueso (H. E. × 100). Fig. 8. Metaplasia escamosa. Inclusión epidermoide (globo córneo). Tejido conectivo circundante con hiperplasia y congestión venosa (H. E. × 200). Fig. 9. Metaplasia escamosa globo epidermoide con moderado edema celular central. Hay congestión e infiltrado inflamatorio mixto (H. E. × 200). Fig. 10. Inclusión epidermoide globosa debajo de una zona de metaplasia y cercana al hueso (H. E. × 200).

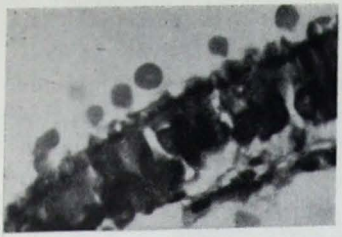

FIGURA 1

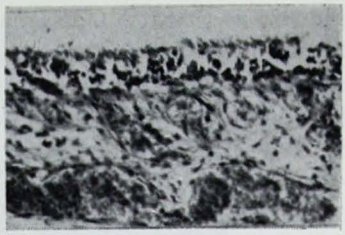

FIGURA 2

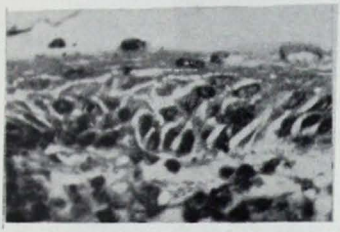

FIGURA 3

FIGURA 4

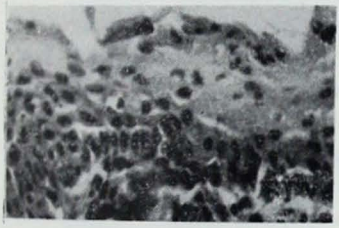

FIGURA 5

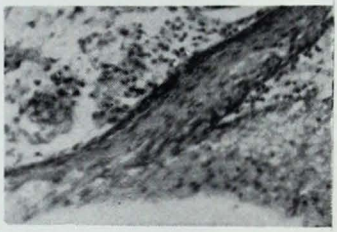

FIGURA 6

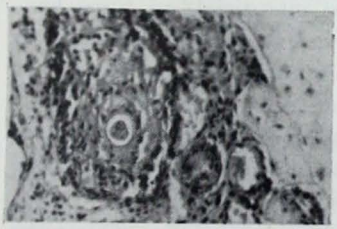

FIGURA 7

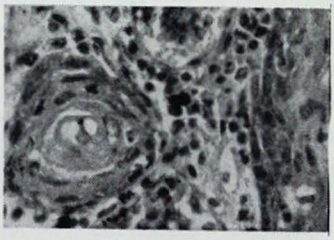

FIGURA 8

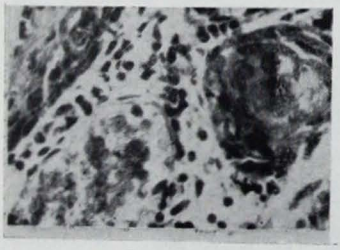

FIGURA 9

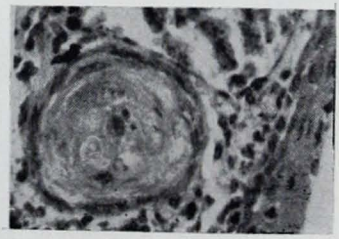

FIGURA 10

epidérmicas descritas anteriormente. Se observa que en la porción central de estas inclusiones epiteliales globosas, existe edema celular intenso y después la formación de una pequeña cavidad que progresivamente se agranda (Figs. 8, 9, 10 y 11), hasta constituir francos quistes de inclusión epidérmica idénticos a los que se encuentran en la piel. Estos quistes cuando ya están bien constituidos muestran láminas de queratina en su porción central (Figs. 12, 13 y 14). Estas inclusiones epidérmicas están localizadas en el tejido submucoso, son múltiples por lo general aisladas, pero también pueden observarse en acúmulos de tres a cuatro quistes (Fig. 15).

El tejido de granulación ya muestra menos proliferación fibroblástica y más organización de las fibras de la colágena. El infiltrado inflamatorio sigue siendo de tipo mixto, pero predomina el infiltrado mononuclear, de tipo infocitos y células plasmáticas. La penetración de tejido fibroblástico hacia el hueso continúa en la misma forma descrita anteriormente, pero en esta etapa ya pueden observarse secuestros de tejido óseo desvitalizado.

El segundo tipo de alteración pudo observarse en el cobayo y en el gato, en los que incluyeron proteínas extrañas en su oído medio, la formación de estructuras polipoides que se proyectan de la mucosa hacia la luz de la cavidad timpánica y/o de la bula y que están constituidas por un tejido de granulación hiperplástico con gran proliferación vascular idéntico al que se describe en los granulomas piógenos.

Este tejido es sumamente laxo, muestra proliferación fibroblástica intensa, gran cantidad de vasos capilares de neoformación congestionados, abundante infiltrado inflamatorio de tipo poliformonuclear con algunos eosinófilo, células mononucleares y células plasmáticas. En este tejido de granulación se observan zonas de calcificación intersticial, así como hendeduras fusiformes vacías, rodeadas frecuentemente de células gigantes multinucleadas, que son morfológicamente idénticas a moldes de cristales de colesterol. Además observamos acúmulos de células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño, algunas de las cuales contienen pequeñas vacuolas múltiples, claras, probablemente constituidos por colesterol, dando al aspecto de citológico de las células gigantes de Touton.

En el estadio final en un cobayo estudiado a los 46 días observamos la presencia de todos los cambios descritos anteriormente en una misma

→

Fig. 11. Inclusión epidermoide con edema celular central (H. E. × 400). Fig. 12. Mucosa timpánica con metaplasia escamosa. En el centro se aprecia un foco de hiperplasia pseudoepiteliomatosa. A cada lado se observan quistes submucosos de inclusión epidérmica, uno de ellos con queratina (H. E. × 100). Fig. 13. Quistes de inclusión epidérmica en la submucosa hiperplástica del tímpano (H. E. × 100). Fig. 14. Quistes de inclusión epidérmica con formación de queratina laminar central (H. E. × 200) (Microcolesteatoma). Fig. 15. Grupo de 3 inclusiones epidérmicas submucosas con mínima cantidad de queratina central (H. E. × 100) (Microcolesteatomas). Fig. 16. Inclusión epidérmica quística con formación central de queratina y rodeada de tejido de granulación compacto (H. E. × 200) (Microcolesteatoma).

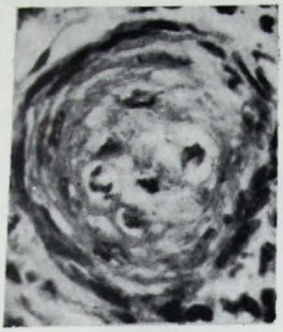

FIGURA 11

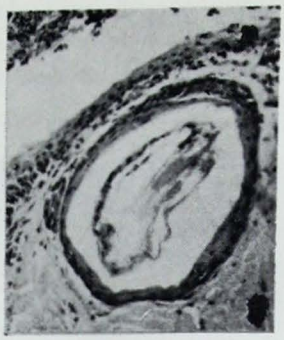

FIGURA 12

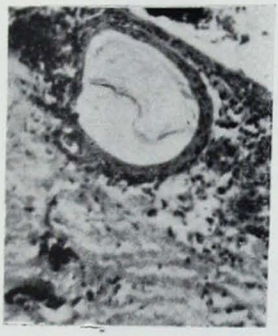

FIGURA 13

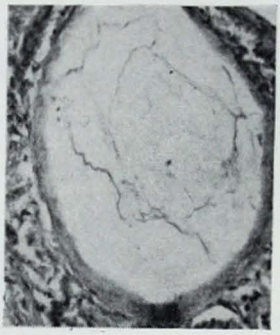

FIGURA 14

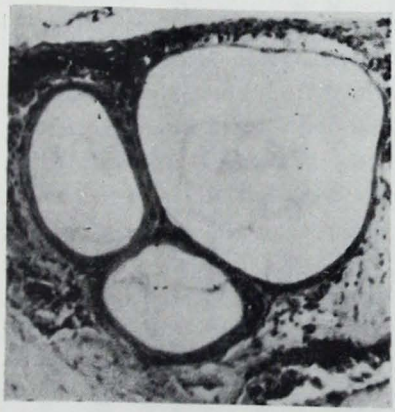

FIGURA 15

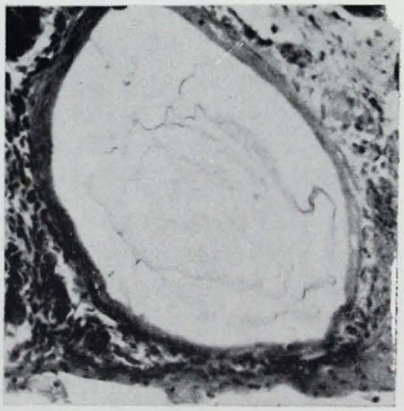

FIGURA 16

CUADRO I

RESULTADOS HISTOPATOLOGICOS

(X Inclusión de Lycopersicum Esculentum) (O Inclusión de talco)

	Cobayo													*Gato*									
	2	3	4	5	7	9	10	11	12	13	14	17	18	19	1	2	3	4	5	6	8	9	10
Sobrevida en días	46	6	6	12	8	11	8	11	21	5	6	2	1	2	7	42	40	37	26	20	15	8	2
Inflamación	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O
Hiperplasia del tejido conectivo	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X				X		X	X	X	X	X	X	
						O				O	O						O		O		O	O	
Metaplasia epidermoide	X	X	X	X	X	X			X	X	X					X							
	O			O	O	O			O	O	O							O					
Hiperplasia pseudoepiteliomatosa	X			X	X			X															
	O			O	O																		
Inclusiones epiteliales					X	X		X															
Globos córneos	X			X	X			X															
Pólipos	X			X		X		X		X	X					X	X	X	X		X		
Especulas óseas (secuestros)								X		X	X						X		X				
Cristales de colesterol	X					X											X						
Microcolesteatomas	X	X		X				X															
Laberinitis serosa																							
		O		O	O										O								
Hiperplasia epitelial								X							X		X	X	X	X	X	X	
						O		O									O	O	O		O	O	
Granulomas																							
	O				O	O	O	O									O					O	

estructura. Hay tejido de granulación bien organizado, congestión venocapilar o infiltrado inflamatorio mononuclear y poliformonuclear con cristales de colesterol y algunas células gigantes multinucleadas y además inclusiones epiteliales unas de tipo globoso y otras de tipo quístico, conteniendo queratina (Fig. 16 y 17).

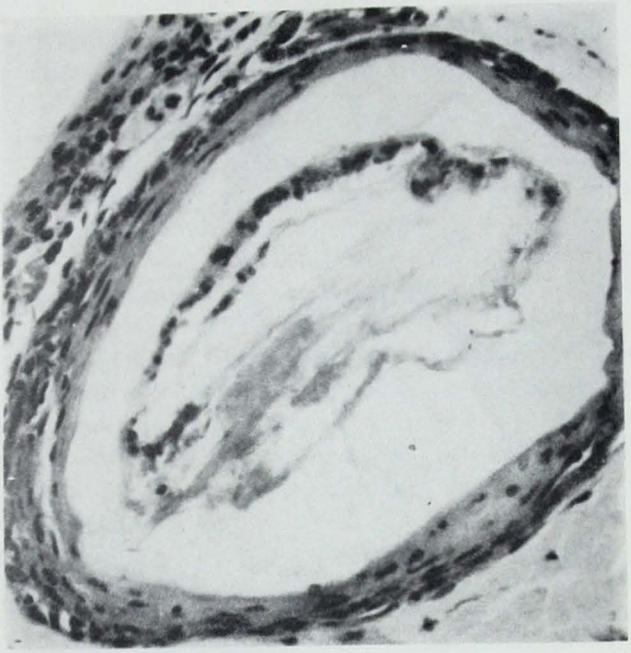

Fig. 17. Quiste de inclusión epidérmica con descamación celular y formación de queratina central (H. E. × 400).

Esta formación observada en un solo caso tiene ya todas las características histopatológicas de un colesteatoma humano.[5]

En los oídos de cobayo en los que se colocó talco, los cambios fueron fundamentalmente de tipo inflamatorio. En ocasiones se observó hiperplasia y metaplasia del tejido mucoso; tejido de granulación y un quiste epidérmico. No se observaron los estadios intermedios de inclusión ni cristales de colesterol. En tres casos se encontró laberintitis serosa (Fig. 18).

En el gato no se encontraron los mismos cambios histopatológicos, en el oído en que se colocaron las proteínas extrañas se observó hiperplasia del epitelio mucoso, sin metaplasia. Formación de grandes pólipos, como los descritos, granulomas y cristales colesterol. No se encontraron inclusiones epiteliales ni formaciones quísticas.

En los oídos de gato en que se colocó el talco, se observó hiperplasia,

pseudoestratificación de la mucosa y granulomas a cuerpo extraño. En un caso se comprobó la existencia de la laberintitis serosa.

En ninguno de los casos se pudo observar invasión del epitelio del conducto auditivo externo ni de la membrana timpánica, como origen de los cambios descritos.

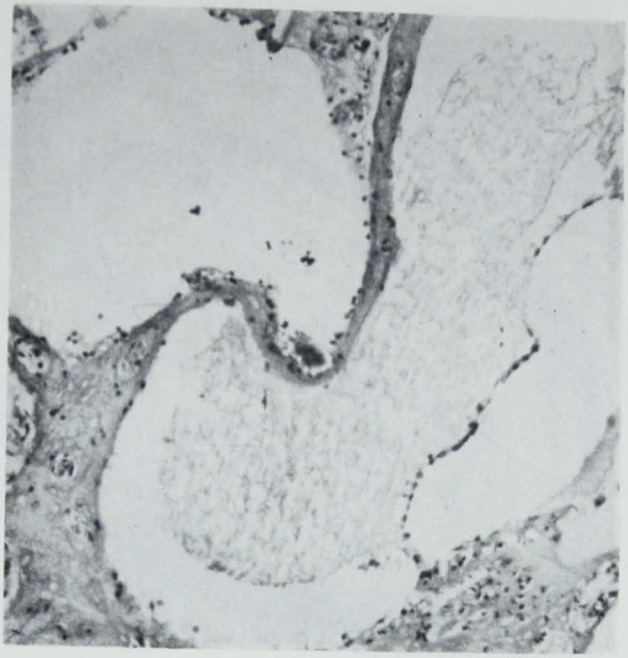

FIG. 18. Fragmento de la cóclea con laberintitis serosa. (H. E. × 100).

COMENTARIO

Se demuestra con estudios histopatológicos, la formación paulatina de estructuras diversas que evolucionan hacia la formación de microcolesteatomas. Las estructuras microscópicas son: la metaplasia escamosa y la incusión de globos córneos en diferentes estados de evolución en el tejido conectivo. Estas formaciones abarcan, desde inclusiones de 4 a 5 células epidérmicas hasta la formación de los microcolesteatomas.

La secuencia de los cambios descritos, nos indican cual es el mecanismo de su histogénesis, en el cobayo y en las condiciones experimentales descritas. La reacción inflamatoria intensa provoca hiperplasia de todos los elementos tisulares del oído medio. Desde los estudios originales de Azkanazy,[3] se ha visto que el tejido conectivo es el que reacciona con mayor intensidad proliferativa al estímulo provocado por las proteínas extrañas.

Al abundante tejido de granulación hiperplástico, debe la lesión su crecimiento y su apariencia tumoral.

Harris[6] comprobó, que la proliferación fibroblástica del colesteatoma, provoca la lisis del tejido óseo. La acción lítica es debida a dos enzimas hidrolíticas, la fosfatasa y la estearasa, presentes en los fibroblastos. Este fenómeno explicaría la presencia de secuestros óseos rodeados por tejido de granulación obervados en algunos de nuestros especímenes.

La metaplasia escamosa poliestratificada y el desprendimiento e inclusión de grupos celulares epidermoides en el estroma hiperplástico subyacente, representan probablemente el primer estadio de los colesteatomas. A partir de estas inclusiones se desarrollan los globos córneos, que al transformarse en quistes dentro del tejido conjuntivo producen queratina y por último la formación de los microcolesteatomas descritos.

La distancia entre la perforación de la membrana timpánica y la bula, nos indica que las alteraciones histopatológicas en la bula no derivan de la perforación de la membrana timpánica. Aún más, el hecho de que la perforación de la membrana timpánica ocurra en forma simultánea con las lesiones metaplásicas del oído medio, no apoya la teoría migratoria de Haberman. La ausencia de proliferación migratoria y cambios epiteliales en el conducto auditivo externo, también deshechan la invasión del epitelio hacia el oído medio como causa de las lesiones observadas.

Estos datos nos indican que en la patogénesis del colesteatoma experimental del oído medio de cobayos por el método de inflamación proliferativa, se forman los colesteatomas por la metaplasia del epitelio mucoso. Y son una comprobación experimental de la teoría metaplásica de Tumarkin en el oído medio del cobayo.

En el hombre, la coexistencia de pólipos y colesteatoma como lo encontrado en el cobayo, es discutido por Shwarz,[7] para este autor, la presencia de pólipos que se originan en la porción posterosuperior de la *pars tensa* o en la *pars flácida* indican que existe un colesteatoma avanzado del atico.

La importancia del tejido de granulación, como el descrito en el cobayo, en la patogénesis del colesteatoma traumático humano es señalado por Shilze[8] en tres casos.

Sin embargo, en el oído medio del gato no se logró demostrar la presencia de colesteatomas en las diferentes fases descritas, pero tampoco se observó metaplasia del epitelio mucoso. Lo que nos indica que el epitelio mucoso del oído medio de diferentes especies aún cuando es semejante desde el punto de vista estructural, reacciona a un estímulo inflamatorio de diferente manera, por razones aún no conocidas.

Solamente se observó la formación de un quiste epidérmico al usar el método de inflamación por cuerpo extraño en el oído medio del cobayo.

No se lograron reproducir el colesteatoma maduro ni otros estados intermedios del colesteatoma, tal como los descritos en la inflamación proliferativa experimental por *Lycopersicum Esculentum.*

Conclusiones

Las alteraciones histológicas después de aplicar el método para provocar la inflamación proliferativa en el oído medio del cobayo, son las siguientes:

En el epitelio mucoso hay hiperplasia y metaplasia de tipo epidermoide y de tipo pseudoepiteliomatoso.

El tejido conectivo muestra gran hiperplasia, proliferación fibroblástica intensa, hendeduras fusiformes morfológicamente idénticas a moldes de cristales de colesterol.

Se observan también en el tejido conectivo calcificaciones, inclusiones de tejido óseo y secuestros óseos, se discute cual es su probable mecanismo de formación.

Existen dentro de este tejido conjuntivo de neoformación inclusiones de grupos celulares metaplasiados, así como de globos córneos, globos córneos quísticos y quístes epidermoides.

Por último se logró observar en los oídos en que se colocaron las proteínas extrañas la formación de colesteatomas, con todas las características histológicas que se describen para esta entidad nosológica. Estos colesteatomas se obtuvieron en oído medio de cobayos.

Se explica con datos histopatológicos cuál es la histogénesis de estos colesteatomas experimentales. Son producto de la metaplasia del epitelio mucoso.

La reacción inflamatoria proliferativa en el oído medio del gato es diferente. No se aprecia la formación de colesteatomas ni de sus estados intermedios. Sino que se observa la formación de grandes pólipos inflamatorios.

La inflamación a cuerpo extraño provoca en el oído medio del cobayo hiperplasia, metaplasia, epidermoide y pseudoepiteliomatosa. Hay además en el tejido conectivo hiperplasia y formación de granulomas. En un cobayo se observó un quiste epidermoide. En el oído interno hubo laberintitis serosa en el 20% de estos animales.

En el gato no se observó después de colocar talco en su oído medio la metaplasia del epitelio, ni la formación de quistes epidermoides.

Los otros hallazgos son semejantes a los descritos para el cobayo.

Summary

Microscopical findings in the middle ear of 19 guinea pigs and 10 cats, after provoking proliferative inflammation in one ear, and with external agent in the other, are described.

Proliferative inflammation in the middle ear of the guinea pig, provokes epidermoid metaplasia, and other corneal formations prior to cholesteatoma formation.

These facts support Tumarkin's metaplasic theory regarding secundary cholesteatoma formation. Proliferative inflammation provokes, besides, polyp formation in the middle ear of guinea pigs and cats.

Résumé

On décrit les trouvailles microscopiques dans les oreilles moyennes chez 10 chats et 10 cobayes, apres d'avoir provoqué. L'inflammation proliférative dans une orcille et l'inflammation a' corps étranger dans l'autre oreille. L'inflammation proliférative provoque dans l'oreille moyenne du cobaye une métaplasie épidermoide et d'autres formations cornées précédents a' la formation des cholestéatomes. Ces donnés sont en aacord avec la théorie de la métaplasie de Tumarkin por la formation du cholestéatome secondaire L'inflammation proliférative provoque en plus, dans les oreilles moyennes des chats et de cobayes desformation polipoides.

REFERENCIAS

1. Rüedi, L.: Cholesteatoma formation in the middle ear in animal experimental. *Acta Otolaryng. 50:* 233, 1959.
2. Rüedi, L.: Accquired cholesteatoma. *Arch Otolaryng. 78:* 52, 1963.
3. Azkanazy. Citado en: Seminario sustentado en la cátedra de Anatomía Patológica de la Escuela Nacional de Medicina, U.N.A.M. Instituto Nacional de Cardiología, p. 182, 1957.
4. Montes de Oca, E.: Inflamación proliferativa experimental. En prensa.
5. Anderson, W. A.: *Patology IV Edition.* C .B. Mosby Co. San Luis, 1961.
6. Harris, A. J.: Cholesteatosis and Chronic otitis media. The Histopathology of osseus and soft tissues. *Laryngoscope, 72:* 954, 1962.
7. Shwarz, M.: Polyps in the midle eat: Diagnosis, *Z. Laryngol Rhinol. Otol. 42:* 654, 1964.
8. Shilze, E.: Pathogenesis and clinical aspects of traumatic cholesteatoma of the midle ear. *H. N. O. 12:* 128, 1964.

ANALES
DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. XI Nº 1-2. Enero-Abril, 1968

TRAQUEOSTOMIA

CONSIDERACIONES QUIRURGICAS EN PEDIATRIA*

GUSTAVO VIVAR**
J. SMOLER**
S. LEVY P.**

Se hace hincapié en los principales tiempos quirúrgicos de la traqueostomía en niños, con el objeto de reducir las altas cifras de complicaciones reportadas en este tipo de operaciones. Se presentan las estadísticas de las complicaciones transoperatorias observadas en 107 traqueostomías realizadas en un período de 3 años.

LA TRAQUEOSTOMÍA ha dejado de ser una operación indicada exclusivamente para resolver los problemas obstructivos de la laringe y tráquea. Sus indicaciones se han visto ampliadas día a día, practicándose actualmente en todo proceso que interfiera con la ventilación respiratoria normal (acúmulo de secreciones, debilidad de los músculos respiratorios, alteraciones neurológicas, etc.), o en los casos en los que se busca mejorar la evolución postoperatoria de padecimientos cardiovasculares, traumáticos, neurológicos, etc., complicados por infecciones pulmonares.

TABLA 1

TRAQUEOSTOMIAS. COMPARACION ESTADISTICA DE COMPLICACIONES

Autores	*Vivar*	*Glas*[2]	*Dugan*[1]	*Meade*[4]	*Oliver*[5]
Número de casos	107	80	461	212	294
Mortalidad %	33.6	—	48	64	20
Complicaciones %	26.7	28	10	28	19
Relación-Traqueot %	8.4	—	—	2.8	3.4

La Tabla I muestra diferentes estadísticas reportadas por algunos autores: dichas casuísticas incluyen traqueostomías practicadas tanto en adul-

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorinolaringología.
** Del Hospital de Pediatría del Centro Médico, I.M.S.S.

tos como en niños. Por ello pensamos, que los porcentajes de complicaciones encontrados hubieran sido mayores de haberse manejado exclusivamente pacientes en edad pediátrica. Esta posibilidad ha sido ya comentada por algunos autores.

Es el propósito de este trabajo analizar exclusivamente los hechos más importantes relacionados con los tiempos operatorios de la traqueostomía con el objeto de reducir el porcentaje de complicaciones relacionadas con la operación.

Consideramos de importancia mencionar:

1. La edad del paciente.
2. El equipo quirúrgico.
3. El uso de venoclisis.
4. La intubación del paciente.
5. El uso y tipo de anestesia.
6. El tipo de incisión de la piel.
7. La disección de los planos pretraqueales.
8. El sitio de abertura de la tráquea.
9. La colocación de la cánula y su fijación.
10. Los cuidados de la herida.
11. Los cuidados inmediatos a la operación.

1. *Edad del paciente.* Todos conocen el hecho de que la traqueostomía en el niño presenta riesgos diferentes a los que se observan en el adulto. Existen factores anatómicos, fisiológicos, patológicos, psíquicos, etc., que modifican y agravan la evolución de los padecimientos en el niño, haciéndolos más graves.

Uno de los factores de mayor importancia relacionados con la edad es el reducido calibre de las estructuras anatómicas del niño. Baste recordar que la superficie respiratoria normal a nivel glótico en el recién nacido, es de 14 mm.[2] Esta superficie se ve reducida en un 65%, por la presencia de un edema laríngeo de sólo 1 mm. de espesor.[3] Esta reducción del calibre, nos permite comprender el peligro de la espera demasiado prolongado al decidir una traqueostomía, tiempo de espera más corto, mientras menor es la edad del paciente. Por esto consideramos, que una vez pensada la necesidad de practicar una traqueostomía, ésta deberá llevarse a cabo sin mayor demora.

Otro factor relacionado con la edad del paciente y sobre el cual enfatizaremos más tarde es la consistencia de la tráquea, ya que mientras menor es la edad del paciente ésta es más blanda, a tal grado que en el recién nacido y en el lactante menor, es imposible identificarla por el tacto exclusivamente .

2. *Equipo quirúrgico.* Todos los que hemos practicado traqueostomías en clínicas particulares hemos sufrido los problemas relacionados con un equipo inadecuado. De éste, las cánulas ofrecen mayor poblema ya que de rutina se nos proporcionan cánulas delgadas pero demasiado largas, impropias para un niño pequeño. Consideramos por lo tanto necesario que todo cirujano que vaya a practicar una traqueostomía revise previamente el equipo y las cánulas que piensa utilizar en la intervención.

3. *Venoclisis.* La práctica hospitalaria nos ha enseñado el valor que representa el instalar una venoclisis en todo tipo de intervenciones. Se puede usar para la administración de relajantes musculares (en espasmos laríngeos), de cardiotónicos o atropínicos (en los casos de debilidad cardíaca o bradicardias), etc. En una operación como la que nos ocupa, consideramos aún más necesario, su aplicación por ser frecuentes los accidentes señalados, por lo que sugerimos sea puesta en forma rutinaria.

4. *Intubación del paciente.* Como hemos ya mencionado, la traqueostomía temprana nos permite contar con la ayuda del anestesista, con el objeto de entubar al paciente y lograr así una vía que permita aspirarlo y oxigenarlo. Una vez logrado esto, nuestra operación se habrá transformado en una operación casi rutinaria.

Por lo que se refiere a la intubación, sugerimos que si el cirujano no tiene la experiencia y el equipo adecuado para practicarla con broncoscopio, deberá procurar (en los casos obstructivos) intubar al paciente con sonda blanda pero de calibre menor al que corresponde a su edad, con el objeto de evitar mayores traumatismos laríngeos.

El uso del broncoscopio en nuestro concepto tiene dos ventajas: la primera y que consideramos más importante, es la que nos permite identificar el tipo de patología laríngea y traqueal que afecta al paciente y segunda, que nos permite reconocer la tráquea en aquellos casos en los que por su consistencia demasiado blanda o por desviaciones ocasionadas por tumores o hematomas, hagan difícil su identificación.

Creemos que el cirujano debe comprender que la identificación de la tráquea no debe hacerse exclusivamente por el tacto, sino que deben ser sus conocimientos anatómicos de la región, los que le den la certeza de que lo que va abrir es la tráquea y no otro órgano.

5. *Anestesia.* Como hemos ya indicado, deberá solicitar la ayuda del anestesista con el objeto de:

a) Oxigenar al paciente a través de la sonda sin anestesiarlo.
b) Intubarlo cuando el cirujano no tenga experiencia en dicho procedimiento y anestesiarlo.
c) Anestesiarlo y/u oxigenarlo a través del broncoscopio.

A pesar del peligro que implica anestesiar a un paciente con signos marcados de insuficiencia respiratoria, consideramos que la anestesia es necesaria para facilitar su manejo transoperatorio. Para usarla, es indispensable, sin embargo, haber intubado previamente al paciente. Nuestra experiencia y la de otros autores confirman la necesidad de su uso en este tipo de intervenciones.

De los anestésicos, utilizamos el halotane como el de elección por su rápida eliminación y por la seguridad en su manejo. El plan anestésico necesario, casi siempre es superficial, ya que con el paciente una vez intubado, oxigenado e hiperventilado, se logra la tranquilidad necesaria para llevar a cabo la operación. En otros casos, la aplicación de anestésicos locales, complementa la acción sedante de la anestesia general.

Es muy importante antes de iniciar la operación, asegurarse que el anestesista no haya pasado al estómago sondas para vaciar el contenido del mismo. Queremos hacer hincapié en este hecho ya que cuando se disecan los planos pretraqueales y la separación de los músculos no es la correcta, el cirujano puede tocar en el fondo de su plano operatorio, una dureza que puede ser confundida con la tráquea.

Una vez intubado y anestesiado, es muy importante colocar al enfermo perfectamente derecho, con un cojín bajo los hombros, con la cabeza en hiperextensión y con la punta de la barba alineada a la horquilla esternal.

6. *Tipo de incisión.* La incisión vertical tiene la ventaja de proporcionar un plano operatorio en la misma dirección a la de la tráquea. Su desventaja consiste en dejar en algunas ocasiones, cicatrices gruesas y visibles que requieren posteriormente de tratamiento plástico. La incisión horizontal deja habitualmente una cicatriz más estética, pero expone al cirujano poco experimentado a perderse durante la operación si no tiene los conocimientos anatómicos básicos. Recomendamos por lo tanto al cirujano con poca práctica en este tipo de operaciones, usar la incisión vertical hasta que la experiencia le permita realizar el otro tipo.

7. *Disección de los planos.* Esta parte de la operación encierra tiempos que deben ser analizados cuidadosamente ya que su desconocimiento favorece el aumento de complicaciones. En primer lugar, la ligadura de los vasos del tejido celular subcutáneo y planos pretraqueales debe ser completa ya que por el estado de shock en que se encuentran estos pacientes, los vasos se hallan parcialmente colapsados y habitualmente sangran después de la intervención, al recuperarse de dicho estado. Esto hace que en ocasiones sea necesario reintervenir a dichos pacientes con el objeto de proceder a su correcta hemostasia.

Practicamos la resección del tejido celular subcutáneo de la región con el objeto de facilitar la disección de los planos petraqueales y favorecer la formación de la fístula cutaneotraqueal.

La disección y separación de los planos musculares pretraqueales (esternocleidohioideo y esternocondrotiroideo), constituyen posiblemente los tiempos claves en la operación, ya que si el cirujano no se percata de la desviación de la tráquea, por separación incorrecta de los planos musculares, podrá lesionar las estructuras anatómicas vecinas. De ellas es el esófago el más frecuentemente lesionado. Cuando la glándula tiroides es grande y cubre varios anillos traqueales, el istmo del tiroides debe ser seccionado previa ligadura por transfixión. Consideramos sin embargo que la sección de dicho istmo debe evitarse hasta donde sea posible, para prevenir lesiones de pericondritis del cartílago cricoides, ocasionado por compresión de la cánula sobre éste. La fascia pretraqueal debe ser abierta siempre en la línea media y lo menos posible. Nosotros no la disecamos; preferimos abrirla junto con la tráquea, tratando así de evitar la formación de neumomediastino.

8. *Sitio de abertura de la tráquea.* Se aconseja abrir la tráquea a nivel del segundo al cuarto anillo traqueales, nunca más arriba por el peligro de producir lesiones del cartílago cricoides, ni más abajo por la posibilidad de lesionar las cúpulas pleurales, estructuras vasculares o producir lesiones de las paredes traqueobronquiales con la cánula: "síndrome de cánula larga".[6]

Una vez identificada la tráquea, debe ser inmovilizada con ganchos de piel para proceder entonces a su abertura. Esta deberá ser hecha siguiendo un solo corte. El tipo de incisión que se haga en la tráquea podrá ser simplemente vertical o en forma de cruz. No aconsejamos la resección de fragmentos de la pared ni pinzar los bordes de la tráquea por el peligro de formación de estenosis. Por último debe tenerse cuidado de no perforar la pared posterior de la tráquea y la anterior del esófago al hacer la incisión, accidente posible cuando se usa hoja de bisturí Núm. 11. Al incidirse la tráquea, deberá asegurarse que el orificio no sea demasiado pequeño ya que dificultará los cambios de la cánula, ni muy grande porque se favorece la formación de enfisema o neumomediastino.

9. *Colocaciones de la cánula* y *su fijación.* Esta maniobra, lo mismo que la abertura traqueal, debe llevarse a cabo manteniendo la cánula fija con ganchos de piel. Una vez introducida la cánula, debe comprobarse su situación correcta.

Esto podrá comprobarse:

a) Al escuchar el paso de la corriente del aire por la cánula.
b) Al colocar un fragmento de algodón en el orificio externo de la cánula y viendo su movilización con la corriente aérea.
c) Colocando instrumentos empañables a nivel del orificio.
d) Por medio de la valoración clínica de la ventilación pulmonar y por último;

e) Apreciando el paso fácil de sondas por la cánula y la aspiración adecuada de secreciones.

Una vez comprobada la correcta posición de la cánula se quitan los ganchos de piel y se procede a sujetar la cinta de la cánula. Es muy importante que ésta no quede floja ya que han sido reportados casos fatales de extubación espontánea por defectos de anudación de la misma, principalmente en los lactantes y preescolares. Por ello se recomiendan el uso de brazaletes que impidan al niño (al sentir el cuerpo extraño en la garganta) extubarse. La cinta de la cánula debe ser triplemente anudada y nunca con nudo de moño, que pueda desatarse espontáneamente.

10. *Cuidados de la herida.* Como se mencionó, al cerrar la herida deberá comprobarse tanto la correcta hemostasia como la amplitud de la herida, ésta debe cerrarse un poco en caso de ser muy amplia, pero *nunca* totalmente para evitar el atrapamiento del aire que escapa entre las paredes de la tráquea y la cánula.

11. *Cuidados inmediatos postraqueotomía.* Consideramos de capital importancia descartar la presencia de neumotórax, principalmente el bilateral, ya que debe ser considerado como una verdadera emergencia en virtud de poder causar la muerte de los pacientes a corto plazo.

En la misma sala de operaciones todo niño traqueostomizado debe ser cuidadosamente explorado, en especial cuando al terminar la operación se palpe enfisema subcutáneo. Si existen signos marcados de insuficiencia respiratoria por hipoventilación franca de ambos hemitórax e hipersonoridad a la percusión, debe practicarse de imediato el drenaje pleural, aun antes de haber tomado las placas radiográficas correspondientes. Si los signos de insuficiencia respiratoria son mínimos el siguiente paso es el estudio radiográfico del tórax en posición postero anterior (para descartar la presencia de neumotórax) y lateral del cuello, para determinar la longitud de la cánula en la tráquea.

Comprobadas la colocación correcta y la longitud adecuada de la cánula en la tráquea, así como la ausencia de neumotórax, se inicia la fase de vigilancia y cuidados postoperatorios. Será hasta que el niño haya sido decanulado y se hayan descartado las complicaciones tardías cuando se dará por terminada la vigilancia de estos pacientes, con la certeza de que el niño ha evolucionado sin accidentes.

Complicaciones

En una revisión de 107 casos de niños traqueostomizados en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional en un lapso de 3 años, tuvimos 52 complicaciones en 29 pacientes (26.7%). De éstas, 44 o sea el

34.6% del total de las complicaciones, estuvieron directamente relacionadas con la operación. (Tabla II).

TABLA 2

COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS EN 29 CASOS

	Número	*Porcentaje*
Neumotórax	14	31.8
Enfisema subcutáneo	13	29.5
Neumomediastino	12	27.2
Hemorragias	2	4.5
Lesiones de esófago	2	4.5
Paro cardíaco	1	2.2

De las complicaciones, el neumotórax fue el accidente más frecuentemente observado. En nuestra casuística encontramos 5 casos de neumotórax bilateral que ocasionaron dos muertes. Unilaterales se encontraron 9 casos, apreciando un predominio del lado derecho (6 casos). De éstos, fallecieron 3 por causas ajenas a la traqueostomía.

El enfisema subcutáneo y el neumomediastino, no constituyeron amenaza para la vida de los niños aun en los casos de extrema severidad.

Las hemorragias observadas (2 casos) fueron consecutivas a discracias sanguíneas incontrolables en el momento de la operación. Una de ellas correspondió a un caso de hemofilia al que se había practicado una punción de la yugular interna. Este paciente falleció sin haberse podido controlar la hemorragia. El segundo caso también obedeció a una alteración hematológica no determinada y que fue necesario reintervenir para su control. Este paciente fue dado de alta después de haber corregido su problema hematológico.

Las perforaciones de esófago (2 casos) fueron hechas durante el momento de la operación. Uno de ellos ocurrió al perder el cirujano el plano operatorio. El otro caso al incidir la tráquea con hoja de bisturí No. 11, habiendo lesionado tanto la pared posterior de la tráquea como la anterior del esófago.

En este último caso, el cirujano no se percató de la lesión del mismo hasta que se inició la alimentación por vía oral. Ambos pacientes evolucionaron aceptablemente después de suturadas las heridas.

El caso del paro cardíaco correspondió a un niño con una tumoración del mediastino y a quien le fue practicada una toracotomía. Al terminar la operación presentó agravamiento de su estado general, decidiéndose practicar traqueostomía con el objeto de facilitar su manejo postoperatorio. Falleció súbitamente al estar iniciando la operación.

Después de analizar estas complicaciones, podemos concluir que si per-

feccionáramos nuestra técnica operatoria y le diésemos a cada tiempo quirúrgico la importancia que requiere, podría reducirse en un alto porcentaje la incidencia de complicaciones.

Conclusiones

1. La técnica operatoria de la traqueostomía, encierra puntos de gran importancia que deben ser tomados en cuenta para reducir el porcentaje de complicaciones.

2. Consideramos que el practicar oportunamente la traqueostomía disminuye la incidencia de complicaciones, algunas de las cuales ponen en peligro la vida de los niños.

3. Consideramos la intubación traqueal como un procedimiento necesario al efectuar una traqueostomía. El realizarla con sonda blanda o con broncoscopio, dependerá de que se cuente con la ayuda de un médico endoscopista y con el instrumental necesario.

4. Consideramos el uso de la anestesia general y la aplicación de venoclisis como indispensables en este tipo de intervenciones.

5. Deberá evitarse la disección amplia de los planos pretraqueales con el objeto de evitar lesiones de las cúpulas pleurales y la formación de enfisema y/o neumomediastino.

.6 Consideramos la exploración clínica y radiológica del tórax, inmediata a la traqueostomía, como medida urgente para descartar la presencia de neumotórax principalmente bilateral, así como para la solución inmediata del problema, si hay evidencia del mismo.

Summary

The main surgical times of tracheotomy, performed in children, are emphasized. The object is to reduced the high number of complications in this type of operations. Statistics of post-operatory complications, observed in 107 tracheotomies performed during three years, are presented.

Résumé

On fait la remarque sur les temps principaux de la trachéotomie chez les enfants, afin de réduire les hautes chiffres de complications reportées dans cette sorte d'operations: On présente la statisque des complications transoperatoires observées dans 107 trachéostomies faites dans une période de 3 ans.

REFERENCIAS

1. Dugan, J. D. y Samson, P. C.: Present day indications and technics. *American J. of Surgery 106:* 290, 1963.

2. Glas, W. W.; King, O. J. y Luis, A.: Complications of tracheostomy. *Archives of Surgery 85:* 56-63, 1962.
3. Holinger, P. H.; Brown, W. T. y Maurizi, D. G.: Tracheostomy in the newborn. *American J. of Surgery. 109:* 771-779, 1965.
4. Meade, J. W.: Tracheostomy. Its complications and their managmente a study of 212 cases. *New England J. Med., 265:* 519, 1961.
5. Oliver, P.; Richardson, J. R.; Glubb, R. W. y Flake, C.: Tracheostomy in children. *The New England J. Med., 267:* 631-637, 1962.
6. Teplitz, C. y Col.: Pathology of low tracheostomy in children. *Amer J. Clin. Path., 42:* 58, 1964.

ANALES
DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. XI Nº 1-2. Enero-Abril, 1968

RETINITIS PIGMENTOSA Y SORDERA HEREDITARIA*

Antonio Soda Merhy
Francisco Hernández Orozco
Guillermina Saldaña A.
Eduardo Montes de Oca

Se presentan cinco casos de retinitis pigmentaria e hipoacusia neurosensorial en los cuales la lesión auditiva es estacionaria y ambas, la ocular y la auditiva, probablemente se deban a un carácter recesivo autosómico.

La retinitis pigmentosa es una enfermedad de causa desconocida pero con una clara tendencia hereditaria. Es de evolución lenta, crónica y progresiva. Usualmente termina en ceguera. Los primeros síntomas son la ceguera nocturna y la limitación del campo visual. Patológicamente es una degeneración del neuropitelio de la retina, primero de los bastoncillos y posteriormente de los conos. Hay atrofia de los vasos de la retina, del nervio óptico y cambios pigmentarios muy diseminados en la retina. En algunos casos simultáneamente con la lesión visual se presenta en grado variable deterioro de la función auditiva.

Se han identificado formas diferentes de herencia en la retinitis pigmentosa; puede ser recesiva y a menudo la retinitis y la sordera, aunque de distinta magnitud, coinciden en un mismo árbol genealógico.

En algunas familias la sordera es congénita, parcial o completa.[5] La hipoacusia y la retinitis pigmentosa pueden ocurrir separadas en el mismo pedigree. Se han descrito dos genes independientes, uno responsable de la retinitis pigmentosa y el otro de la sordera.

Material y método

Se estudiaron 5 casos de retinitis pigmentosa con sordera y uno con hipoacusia solamente; 4 pertenecientes a 2 árboles genealógicos y 2 casos

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

aislados en que no fue posible hacer estudio genético pero que, por los antecedentes familiares, no cabe duda de que son de tipo hereditario.

Los casos fueron estudiados en el Instituto Nacional de Audiología. Se les hizo audiometría tonal, logoaudiometría, audiometría automática, pruebas vestibulares, examen neurológico y examen oftalmológico.

Resultados

Los resultados audiológicos obtenidos en 5 casos de retinitis pigmentosa e hipoacusia y en uno con hipoacusia son los siguientes:

Caso 1: I.L.C., de sexo masculino y de 24 años de edad. Padres sanos; un hermano con retinitis pigmentosa e hipoacusia; una hermana con hipoacusia y 2 primos paternos con retinitis pigmentosa. Desde los 4 años de edad ceguera nocturna, con disminución de la agudeza y del campo visual que han evolucionado en forma importante. Hace 4 años notó hipoacusia bilateral discreta que al parecer no ha sufrido modificaciones. En la audiometría se evidenció una hipoacusia superficial neurosensorial bilateral. En la logoaudiometría la captación es de 95% en ambos oídos. El békesy fue tipo I de Jerger en ambos oídos. El examen vestibular mostró discreta hiperexcitabilidad de oído izquierdo. El examen neurológico fue normal.

Caso 2: J.R.F.C., del sexo femenino y de 42 años de edad. Padres sanos e hijos normales. Dos hermanos con retinitis pigmentosa e hipoacusia, un hermano con hipoacusia y un hermano diabético. (Estos antecedentes familiares son comunes a los casos 3 y 4). Desde los 6 años de edad hipoacusia bilateral aparentemente estacionaria, que se acompañó de disminución de la agudeza y del campo visual que han sido progresivos. Hipoacusia profunda neurosensorial bilateral (va de 20 a 30 db en los tonos graves a 70 a 80 db en los agudos) en la audiodimetría tonal y en la logoaudiometría la captación a 110 db es de 30% en oído derecho y 25% en oído izquierdo. Békesy tipo II de Jerger en ambos oídos.

Caso 3: J.R.F.L., de sexo masculino y de 67 años de edad. Desde los 7 años de edad hipoacusia aparentemente no evolutiva, con ceguera nocturna al principio y posteriormente diurna, evolutivas y disminución del campo visual. Desde los 62 años catarata en ambos ojos. Hipoacusia profunda neurosensorial bilateral (va de 30 a 40 db en los tonos graves a 100 db en los agudos) en la audiometria tonal y en la logoaudiometría la captación de monosilánicos a 110 db en ambos oídos, es de 0%. Békésy tipo II de Jerger en ambos lados.

Caso 4: J. M. S., de sexo femenino y de 47 años de edad. Hace 2 años inicia hipoacusia bilateral de predominio izquierdo de evolución lenta y progresiva. En la exploración oftalmológica no hay evidencia de retinitis pigmentosa. La audiometría muestra hipoacusia media derecha y profunda

izquierda de tipo neurosensorial. Reclutamiento logoaudiométrico. Békesy tipo I de Jerger en oído derecho y tipo II en oído izquierdo.

Caso 5: S. N., de sexo masculino y de 38 años de edad. Abuela paterna hipoacúsica, tía paterna y una hermana con sordera congénita, una hermana con hipoacusia y retinitis pigmentosa. Hipoacusia bilateral profunda estacionaria probablemente desde el nacimiento. Desde la infancia hay disminución de la agudeza y del campo visual, las cuales han aumentado progresivamente. Hace 8 años catarata en ambos ojos. Hipoacusia profunda neurosensorial bilateral (va de 15 a 20 db en los tonos graves a 85 a 90 db en los agudos). En este paciente se hicieron controles audiométricos periódicos durante 7 años siendo los resultados sensiblemente iguales.

Caso 6: C.J.L., de sexo masculino y de 28 años de edad. Dos hermanos con retinitis pigmentosa e hipoacusia bilateral profunda, un hermano obeso con trastornos visuales y madre diabética. Hipoacusia bilateral desde hace 15 años, subjetivamente progresiva, siendo más notoria en los tonos agudos. Acúfenos ocasionales. Desde hace 9 años disminución de la visión en campos temporales que ha sido evolutiva, con ceguera nocturna desde hace 3 o 4 años. La reducción del campo visual actualmente es concéntrica. Hipoacusia media neurosensorial bilateral, que va de 10 db en los tonos graves a 60 db en los agudos. Hay reclutamiento logoaudiométrico (regresión fonémica). El examen vestibular mostró ligera asimetría a expensas del laberinto derecho el cual fue hipoexcitable. El examen neurológico fue normal. El E.E.G. es normal.

En los 2 árboles genealógicos se encuentran los defectos (visual y auditivo) en hijos de padres sanos y se encuentran hijos sanos de padres con el defecto, por lo que el carácter de la hipoacusia y la retinitis pigmentosa parecen que se heredan simultáneamente, probablemente como un carácter recesivo autosómico.

Comentario

Diferentes autores han expuesto hipótesis diversas sobre la forma de herencia de la retinitis pigmentosa y la hipoacusia. McGovern[12] la considera recesiva y Dolowits[2] dominante. Otros autores[3, 4] la han encontrado ligada al sexo. En Los árboles genealógicos de esa comunicación aparentemente el carácter es de tipo recesivo (padres normales e hijos enfermos, hijos sanos de padres enfermos).

En esta casuística 5 tuvieron caídas importantes en los tonos agudos, lo cual coincide con lo expuesto por Hardy[6] y por CcGoven quien en 3 y 4 casos, respectivamente, de hipoacusia y retinitis pigmentosa, encontraron que la hipoacusia era neurosensorial con caída en los tonos altos.

La retinitis pigmentosa además de la hipoacusia neurosensorial puede encontrarse con deficiencia mental, con cataratas, con obesidad,[8, 10] etc. y

también puede encontrarse asociada a otras enfermedades como bocio y diabetes. En esta casuística se encontraron otros problemas asociados solamente en dos casos, quienes tuvieron catarata bilateral. En otro caso existieron antecedentes familiares de obesidad, disminución de la agudeza visual y diabetes. Sin embargo la relación genética de estos antecedentes en el caso estudiado, no pudo ser aclarada, por lo que estos hallazgos pueden ser una coincidencia.

En nuestra experiencia la retinitis ha sido evolutiva y la hipoacusia estacionaria, lo que está de acuerdo con la mayoría de los autores.

Sin embargo en un caso la hipoacusia es descrita por el paciente como evolutiva, sin que esto haya sido posible probarlo objetivamente. En otro caso hay controles audiométricos periódicos durante 7 años en los cuales la hipoacusia no presenta variaciones.

La hipoacusia fue simétrica en 5 casos, neurosensorial y de profundidad variable, siendo en un caso superficial, en otro media y en tres profunda. En el caso sin retinitis pigmentosa (Núm. 4) la hipoacusia fue asimétrica, por lo que pudiera tratarse de una hipoacusia de otro origen, lo cual a pesar de los estudios que se hicieron no pudo ser precisado.

Los resultados de la logoaudiometría mostraron reclutamiento en dos casos. Los porcentajes de captación en las hipoacusias profundas fueron muy bajos.

La audiometría automática en las hipoacusias superficiales fue del tipo I de Jerger y del tipo II en las medias y profundas. Coinciden los bajos porcentajes de captación y el Békesy tipo II de Jerger. En dos casos en los que no hay audiometría automática, se encontró reclutamiento logoaudiométrico. Hay datos pues para pensar en una cortipatía la que se hace evidente por lo menos cuando el defecto auditivo es acentuado. Esto no excluye el que pueda existir también una neuropatía.

El resultado de examen vestibular fue anormal en dos casos. En uno hubo hipoexcitabilidad en la respuesta de un lado y en el otro fue hiperexcitable un laberinto. Se puede pues pensar que por lo menos en estos casos hay participación del laberinto posterior, lo cual está de acuerdo con lo encontrado por Landau y Feinmesser[9] quienes en su serie de 22 pacientes estudiados con sordera y retinitis pigmentaria, encontraron pruebas vestibulares anormales en 4 de ellos y en desacuerdo con los hallazgos de McGovern[11, 12] en los cuales el laberinto posterior es normal.

Conclusiones

1. En esta casuística se asocia en mayor o menor grado la hipoacusia neurosensorial y la retinitis pigmentosa.

2. No hay relación entre la profundidad de la hipoacusia y el grado de la retinitis.

3. Al parecer la hipoacusia es estacionaria y la retinopatía es evolutiva.
4. Probablemente se heredan como un caracter recesivo autosómico.
5. Se encontraron datos que indican que hay una ligera participación vestibular.
6. En algunos casos no fue posible el diagnóstico topográfico de la lesión, y en los que lo fue, la lesión está en el órgano de Corti, sin excluir esto la posibilidad de que coincidiendo con ello exista también una neuropatía.

Summary

A presentation of five cases of retinitis pigmentosa and sensory-neural-hypoacusia (sensory-neural hearing loss), in which the auditory lesion in none progresive, and both, the ocular and auditory, are due, probably, to an autosomal recessive character.

Résumé

Cinq cas de rétinite pigmentaire et hypoacousie percéptive sont présentés. Dans ces cas la lesion auditive n'este pas évolutive, et tant la lésion oculaire comme l'auditive sont probablement dues a un caractere récessif autosomique.

REFERENCIAS

1. Altman, F.: Hitologic Picture of inherited Nerve. Deafness in man and animals. *Arch. Otolaryng. 51:* 852-890, 1950.
2. Dolowitz, A. A. y Stephens, F. E.: Hereditary Progresive Nerve Deafness. *Trans. Amer. Acad. Ophth. Otolaryng. 56:* 457, 1952.
3. Ersner, M. S. y Saltzman, M.: Progressive Analogous Nerve Deafness in Three Successive Generations with Sex-limited Inheritance. *Laryngoscope. 51:* 241-245, 1941.
4. Gates, R. R.: *Human Genetics.* The MacMillan Company. Pág. 33-78, 1957.
5. Haldane, J. B. S.: The relative importance of principal and modifying genes in determining some human diseases. *Journal Genetics. 41:* 149-157, 1941.
6. Hardy, G.: Hereditary in Perceptive Deafness. *Acta Oto-Laryng. 42:* 539-552, 1940.
7. Johnsen, S.: Hereditary in Perceptive Deafness. *Acta Oto-Laryng. 42:* 539-552, 1952.
8. Kloepfer, W. H.; Laguaite, K. y McLaurin, W. C.: Hereditary Syndrome of Congenital Deafness and Retinitis Pigmentosa (Usher's Syndrome). *Laryngoscope. 76:* 850-862, 1966.
10. La Valle, R.: Audiogram in Retinitis Pigmentosa. *Acta Oto-rhino-Laryng.* (Belg). *7:* 361-370, 1953.
11. McGovern, F. H.: Association of Nerve Deafness and Retinitis Pigmentosa. *Arch Otolaryngology. 36:* 827-836, 1942.
12. McGovern, F. H.: The association of Nerve Deafness and Retinitis Pigmentosa. *Annals Oto-rhino-Laryngology. 69:* 1044-1053, 1960.

ANALES
DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. XI Nº 1-2. Enero-Abril, 1968

"MICOSIS EN OTORRINOLARINGOLOGIA EN EL TROPICO"*

María Villalaz de Arias

Se recopilan los casos que se han presentado en Panamá de micosis que afectan zonas anatómicas concernientes a la Otorrinolaringología.

Rhinosporidiasis

Se trata de un niño de seis años con historia de dolor en nariz y epistaxis, acompañado de rinorrea. Este cuadro tenía tres años de evolución. En la fosa nasal derecha presentaba una neoformación de aspecto granulomatoso, y fue intervenido quirúrgicamente con el diagnóstico de pólipo fibromatoso. En el estudio histopatológico se hizo el diagnóstico de Rhinosporidiasis; encontándose el hongo productor de esta enfermedad o sea el *Rhinosporidium Seeberii.* Fue el primero y hasta ahora el único caso conocido en Panamá.

La Rhinosporidiasis es una afección benigna que raramente es mortal, a menos que las masas polipoideas sean de un tamaño tal que produzcan obstrucción respiratoria. Está caracterizada por la presencia de pólipos friables en rinofaringe generalmente de color aframbuesado.

Puede desarrollarse en cualquier edad y el sexo masculino es el más afectado. Los síntomas principales son ardor, prurito de la pirámide nasal, rinorrea mucopurulentas y epistaxis repetidas.

Fue Ashworth el primero que estudió el *Rhinosporidium Seeberii* y le dio su personalidad de hongo. En la fase temprana el microorganismo es redondeado u oval de 5-8 mm. de diámetro con un citoplasma claro vacuolado y se encuentra generalmente en los espacios del tejido conectivo.

El tratamiento es la extirpación quirúrgica que debe hacerse por electrocauterización de la base, ya que es fácilmente sangrante. Algunos autores recomiendan el Ethylstibamine (Neostibosan) inyectable.

---

* Leído en el VI Congreso Latinoamericano de Otorrinolaringología.

En 1955 fue descrito por primera vez en Panamá un caso de Blastomicosis Sudamericana sin generalización, es decir, localizada únicamente a una región cutánea. Esta se la conoce como la forma o variedad de Lobo.

En 1965 se presentó a la consulta un paciente del sexo masculino de 58 años de edad y oriundo de Colombia, que presentaba ulceración en el lado derecho del labio inferior desde hacía tres meses. Igual lesión tuvo en 1950 en Colombia donde fue controlado con sulfas. Además de la lesión citada, se le encontró también una ulceración en la mucosa gingival del canino lateral inferior izquierdo y había una adenopatía supraclavicular, no dolorosa, móvil.

Se tomó biopsia de ambas ulceraciones dando por resultado la presencia del *Paracoccidiodes Brasilensis* haciéndose el diagnóstico de la primera Blastomicosis Sudamericana cutáneo-mucosa en Panamá.

Se inició el tratamiento con Sulfametoxipiridina y luego con Sulfadiazina hasta la dosis máxima de seis gramos diarios con continuos controles renales. Desaparecieron las ulceraciones a los pocos días, apareciendo una nueva en el ligamento suspensor de la lengua controlándosela también. El paciente presentaba además en tórax calcificaciones nodulares en ambos ápices.

La Blastomicosis Sudamericana es una lesión con características lesiones granulomatosas ulcerativas cutáneo-mucosas, sobre todo en boca y nariz, y adenopatías cervicales. A veces se encuentran metástasis pulmonares o en otras vísceras. Fue descrita por Lutz en 1908 cuando aisló el hongo que produce esta enfermedad. Se encuentra principalmente en el Continente Sudamericano; la edad varía de los 20 a los 60 años y predomina el sexo masculino.

La puerta de entrada es la mucosa oral más bien trasmitida por hierbas y vegetales llevados a la boca.

Histopatológicamente muestra cambios de granuloma que puede ser del tipo tuberculoide o de cuerpo extraño. Forman microabscesos en el corion en los cuales predominan los neutrófilos. El hongo puede ser encontrado dentro de las células y los microabscesos en cualquier lugar del corion o epidermis.

El tratamiento es principalmente a base de sulfas, iodo, sales de antimonio y oro.

En las familias de las Blastomicosis, además de las sud y norteamericanas, existe otra variedad con positivas diferencias clínicas e histopatológicas, causada por el *Cryptococus Neoformans* conocido más con el nombre de Torula Histolítica, organismo productor de la enfermedad de Busse-Buchke. Tiene predilección por el tejido nervioso, por piel y mucosas.

Las puertas de entrada serían las vías respiratorias, bucofaríngeas, intestino y con menos frecuencia la piel.

El Cryptococcus Neoformans es fácilmente identificable por su gran cápsula rodeando al organismo. El hongo es oval o esférico; en algunos casos muestra un gran infiltrado crónico en áreas granulomatosas y tuberculoide. Un quiste gelatinoso es típico, y está compuesto por hongos libres con pocos fagocitos y fibrina. Rodeando este compuesto gelatinoso se encuentra una cápsula.

La enfermedad es generalmente mortal y prácticamente no hay más tratamiento que el paliativo.

En 1955 se presentó un hombre de raza negra, de 43 años de edad, decaído, febril con crisis convulsivas, vómitos, cefalea, ambliopía, dolor en nuca, midriasis, con signos de Kernig y Brudzinski positivos. El paciente se agravó hablando incoherencias, con parálisis del velo del paladar y hemiparesia izquierda, falleciendo al cuarto día.

En la autopsia se encuentran lesiones encefálicas, sobre todo en base, del tipo infiltrativo. Además se encontraron lesiones ulcerativas del tercio superior del esófago y del tercio inferior de la subglotis con aspecto de erosión superficial sobre una mucosa enrojecida, de 1 cm de diámetro con contornos netos de sus bordes. Microscópicamente se estudia el exudado encefálico, las ulceraciones esofágicas, laríngeas y de otros órganos, encontrándose el parásito con la ayuda del método de Burri, a la tinta china; y en coloraciones con el método de Gram.

En este caso se ha considerado como verdadera puerta de entrada la vía bucofaríngea, de la que dan prueba las ulceraciones laríngeas y esofágicas, creyéndose estas las lesiones primarias con posterior generalización.

Un hombre de 45 años se presenta a la consulta con una ulceración en el tercio anterior de la lengua, y fue aceptado en el hospital con el posible diagnóstico de cáncer de la lengua. Se le practicó una biopsia y se encontró el *Histoplasma capsulatum,* productor de la Histoplasmosis. Es un caso interesante de lesión primaria y única de la lengua ya que no se encontró ningún signo en otro lugar del organismo que indicara la presencia de la enfermedad. El paciente fue tratado con Amphoterisin B endovenoso y aún se mantiene asintomático después de 4 años.

Se me informó que en el servicio de cirugía habían tenido dos casos de Actinomicosis del maxilar inferior, pero de los cuales desafortunadamente no pude conseguir documentación.

Mucho se ha hablado de las micosis del conducto auditivo externo, y dado que mi país estaría propenso a albergar esta afección dadas sus condiciones climatéricas, y por los constantes baños en mar y piscina, llevamos a cabo un estudio de diferentes pacientes con otitis externas.

Tomé en cuenta el hábito de la natación, si los conductos auditivos contenían o no secreción, o sólo prurito, o ambos. El resultado más importante que pudimos obtener fue el siguiente:

Predominó la *Pseudomona Aeruginosa* encontrándosela en un 31.4%
Siguió el Estafilococo coagulasa negativa en un 28.5%

Siguieron otras variedades de microorganismos que no enumero por la premura del tiempo pero en porcentajes mucho más bajos. Sólo en dos casos fue encontrado la Candida Albicans, correspondiendo esto a un 2.9%, considerándose muy bajo. En 1955 el Dr. Alonso Roy en Panamá hizo un trabajo sobre el particular y encontró también un porcentaje bajo de micosis óticas. Es esta afección en realidad de muy poca importancia en nuestro país.

Con esta presentación he traído a ustedes los casos interesantes de micosis que hemos tenido en Panamá que hayan interesado el terreno otorrinolaringológico. Como han podido apreciar, son pocos, y quiero constar que pertenecen a todos los hospitales del país, con estudio histopatológico y clínico de los mismos.

Summary

Several cases of mycosis are studied in Panama. These cases afect anatomical zones pertainings to Otorhinolaryngology.

Résumé

On fait l'ensemble des cas qui se sont présentés au Panamá, a propos des micoses qui ont afteinf des régions anatomiques concérnant a' l'otorhinolaryngologie.

REFERENCIAS

1. Emmons, Binford y Utz.: *Medical Mycology.*
2. Lewis, Hopper y col.: *An Introduction to Medical Mycology.*
3. Herrera J. Briceño C. y Souza, O.: Blastomicosis generalizada por Cryctococcus Neoformans. *Archivos Médicos Panameños. 5:* 107, 1956.
4. Herrera, J.: Paraccoccidioides Brasiensis. *Arch. Méd. Pan. 4:* 209, 1955.
5. Roy, Alonso: Otitis Externas. Estudio clínico, bacteriológico y micológico de 78 casos en Panamá. *Arch. Méd. Pan., 4:* 139, 1955.
6. Masferrer, R. y Noubleau, V.: Primer caso de Rhinosporidiasis en El Salvador. *Arch. Coleg. Méd. de El Salv. 15:* 358, 1962.

ANALES
DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. XI Nº 1-2. Enero-Abril, 1968

POLIPO SOLITARIO DE COANA*

José Heriberto Medina

Se hace revisión bibliográfica del Pólipo Solitario de Coana. Se comunica un caso el cual torció su pedículo dando un proceso febril agudo con gran leucocitosis.

El Pólipo Solitario de Coana se conoce desde hace mucho tiempo. En el siglo XIX, varios autores trataron de explicar el origen del mismo;[10, 11, 13] fue, según Killian,[6] Moldenhauer quien en 1886 enfatizó que era un tipo especial de pólipo con origen en la parte posterior del cornete medio.

Zuckerkandl,[13] en 1891, en su libro, ilustra el pólipo coanal con un pedículo largo, originándose en el seno maxilar y saliendo a través de un ostium accesorio.

Denomínase Pólipo Solitario de Coana, a una formación poliposa que originándose en el seno maxilar, se extiende debido a su largo pedículo a la coana y aún a nasofaringe. Generalmente es unilateral y de origen inflamatorio.[1] Ha recibido los nombres siguientes: Pólipo nasoantral, Pólipo nasofaríngeo benigno, Pólipo postnasal, Pólipo antrocoanal, Pólipo recurrente del joven, Pólipo retronasal y Pólipo de Killian.[4, 7, 9]

Killian[6] en 1906, presentó un trabajo en donde analizaba varios casos, opinando que el pólipo se originaba en el seno maxilar y que debido a su pedículo largo, saliendo por un ostium accesorio, llegaba a la coana.

Se ha atribuido una etiología alérgica o inflamatoria,[1] aunque parece más probable la última; sin embargo, estudios histoquímicos de pólipos nasales, tanto alérgicos como inflamatorios, que su alto contenido en mucopolisacáridos es similar en ambos, lo que presupone que su origen puede ser primordialmente alérgico.[12]

Kelly[5] en 1909, reportó 15 casos de pólipo coanal; 11 de los cuales habían sido operados por el procedimiento de Cadwell Luc, demostrando cómo el pedículo se une a la mucosa del seno. Encontró que en 7 había un quiste con membrana engrosada; 2 tenían mucosa del seno engrosada

---

* Leído en el VI Congreso Latinoamericano de Otorrinolaringología.

y 2 la presentaban poliposa. En todos, el seno, presentaba un ostium accesorio bastante grande.

Kubo, mencionado por Hardy,[3] estudió 36 casos haciendo antrostomía o usando antroscopio y en ninguno encontró mucosa engrosada o polipoidea.

Histológicamente, el pólipo solitario de coana no difiere del pólipo simple de nariz;[9] lo que sí es característico es la tendencia a ser único, unilateral y a no estar mayormente comprometida la mucosa del seno en donde se origina.[3]

La pared posterior del seno es el sitio donde con mayor frecuencia se inserta su pedículo, siguiéndole la inferior y la interna, aunque puede insertarse en cualquier pared.[3]

Se ha discutido mucho el mecanismo de desarrollo del pólipo solitario de coana, habiéndose propuesto varias teorías pero ninguna satisface completamente;[3] sin embargo, parece lógica la idea de Ewing[2] de un quiste a tensión que es empujando a través del *ostium* hasta la coana, actuando después la acción de la gravedad.

El diagnóstico no siempre es fácil, aún haciendo un cuidadoso examen de nariz y nasofaringe. La radiografía simple y con material de contraste es de gran ayuda para delimitar la extensión del pólipo.[8]

El tratamiento es la extirpación del pólipo por arrancamiento con pinzas de tracción fuerte, teniendo la precaución de estar prevenido para cohibir cualquier hemorragia fuerte que llegare a presentarse. Además debe observarse periódicamente al paciente con miras a detectar su recurrencia o descartar patología nasal concomitante.

El objeto de reportar el presente caso es por los caracteres muy particulares que presentó: con torción de su pedículo y necrosis parcial del pólipo; gran proceso febril y leucocitosis, lo que hizo pensar en varias entidades clínicas, además de pólipo solitario de coana.

Presentación del caso Registro No. 103352. A.F.E., masculino, casado de 27 años de edad que llegó al consultorio de O.R.L. del Instituto Nacional de Cardiología el 13 de septiembre de 1966.

Historia. Dos días antes le aparece proceso febril continuo, escalofrío y gran malestar general. Ningún otro trastorno. Un leucograma reporta 20,000 glóbulos blancos con 80% neutrófilos, un día antes de su consulta.

Antecedentes personales. Enfermedades eruptivas en la infancia. Apendicectomía, Amigdalectomía y Cura de hernia inguinal.

Examen físico. Adulto joven, de regular constitución, muy febril y colaborador. Temperatura: 40°C. Pulso: 120. Obstrucción nasal por desviación septal hacia la derecha. Amigdalectomizado en buenas condiciones. Hay masa tumoral pediculada, que pende de nasofaringe y sobrepasa un centímetro al paladar blando, colocado un poco a la derecha y de color negro en su porción distal y rojo oscuro en el resto. La radiografía con material de contraste muestra la presencia del tumor que ocupa la región derecha de nasofaringe. El examen hemocitológico, practicado

ese día, muestra lo siguiente: Hemoglobina: 14.9%. Hematocrito: 48%. Glóbulos blancos: 31.600. Neutrófilos: 80%. Linfocitos 8%. Eosinófilos 1% y Basófilos 1%.

Se determinó grupo sanguíneo y fue llevado a sala de operaciones ese mismo día, en donde bajo anestesia general se hizo exploración cuidadosa pasando dos sondas de Nelaton por ambas fosas nasales hasta faringe, las cuales además de servir para abatir el paladar, tenían en sus extremos los hilos de un tapón nasal posterior, por si era necesario su aplicación. También se estaba preparado para ligadura de carótidas.

Se hizo tracción y rotación, con pinzas de anillo, a la masa polipoidea logrando desprenderse fácilmente en su totalidad. En su diámetro mayor medía 9 cm.; la porción distal: 6 × 1.5 × 0.5 cm. Una parte era lisa y brillante y otra blanco amarillento con necrosis; su consistencia era blanda.

Estudio histopatológico. Tejido intensamente edematoso, que sólo se reconoce como tal por la presencia de vasos sanguíneos, en su mayoría capilares y vénulas y algunos restos de epitelio cilíndrico de revestimiento. Hay además importante infiltración linfocitaria. Diagnóstico: Pólipo.

Al paciente se le administró penicilina cristalina en cantidad de 10 millones y se le dio el alta dos días después en perfectas condiciones. El leucograma, un día después de operado, es el siguiente: Glóbulos blancos: 16,200. Neutrófilos: 71%. Linfocitos: 20%. Monocitos: 4%. Eosinófilos: 3% y Basófilos: 2%. El leucograma de control dos días después era normal.

Summary

A bibliographic revision on the choanal solitary polyp is made. A case is reported on which the polyp twisted its pedicel, giving a feverish process with numerous leukocytosis.

REFERENCIAS

1. Ash, J. E.; Beck, M. R.; Wilkes, J. H.: Tumors of the upper respiratory tract and ear. Atlas of Tumors Pathology. *Armed Forces Institute of Pathology,* 1964.
2. Ewing, T.: Antronasal or Choanal Polyps. *J. Laryngol. and Otol. 33:* 227-34, 1918.
3. Hardy, G.: The Choanal Polyp. *Ann. Otol. Rhinol. 66:* 306-26, 1957.
4. Heck, W. E.; Hallberg, O. E. y Williams, H. L.: Antrochoanal Polyps. *Arch. Otolaryng. 52:* 538-48, 1950.
5. Kelly, A. B.: Nasoantral Polyps. *Lancet. 1:* 89-91, 1909.
6. Killian, G.: The origin of Choanal Polypi. Lancet. *2:* 81-82, 1906.
7. Laff, H. I.: Deforming and Recurring Polyps of Youth. *Arch. Otol. 30:* 795-99, 1939.
8. Malcolmson, K. G.: Unusual Radiological Presentation of an Antral Polyp. *J. Laryng. Otol. 79:* 755-7, 1965.
9. Rewell, R. E.: Pathology of the Upper Respiratory Tract. Edinburgh and London: E. and S. Livingstone. *Ltd. 1th. Ed.,* pp. 11-14, 1963.
10. Sands, H. B.: Naso-pharyngeal Polyps. N. Y. *Med. Jour. 45:* 102-6, 1887.
11. Semeleder, F.: Rhynoscopy and Laryngoscopy. New York. *Wm. Wood and Co.* pp. 45-46, 1866.
12. Weisskopf, A. y Buen, H. F.: Histochemical studies of the pathogenesis of nasal polyps. *Ann. Otol. Rhinol. 68:* 509-23, 1959.
13. Zuckerkandl, E.: Normale u Pathologishe Anatomie der Nosenhole. Vienna: Braumuller, 1892.

ANALES
DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. XI Nº 1-2. Enero-Abril, 1968

IX CONGRESO INTERNACIONAL (MUNDIAL) DE OTORRINOLARINGOLOGIA

El Congreso se efectuará del 10 al 14 de agosto de 1969 en el Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social de la Ciudad de México, que cuenta con una unidad especialmente contruida para la celebración de ese tipo de reuniones, con un auditorio principal para tres mil asistentes y siete auditorios auxiliares de menor tamaño, con instalaciones para todo tipo de proyecciones e interpretación simultánea. La semana que precede al Congreso tendrán lugar diversas actividades académicas.

Inscripciones:

La cuota de inscripción es de $1,250.00 pesos mexicanos (100.00 dólares U.S.A.) para los miembros activos. Para los que se inscriban antes del 15 de febrero de 1969 será de sólo $1,125.00 pesos mexicanos (90.00 dólares U.S.A.). Para residentes y estudiantes que manden una carta del profesor o jefe de Servicio con su solicitud, el costo de la inscripción será de $625.00 pesos mexicanos (50.00 Dls.).

Para inscribirse debe usted enviar un cheque a nombre del "IX Congreso Internacional (Mundial) de Otorrinolaringología", Crédito Bursátil, S. A., Apartado Postal 19-136. México, D. F.

Los acompañantes deberán registrarse como tales y no pagarán más que el importe de las actividades sociales en que participen.

De conformidad con el reglamento del Congreso, no estamos en posibilidad de sufragar los gastos de ningún participante (viaje, hotel, inscripción, etc.). Unicamente los "Chairmen" de las Sesiones Plenarias, los Jefes y "Chairmen" de las Secciones y los Oradores Oficiales durante las ceremonias de apertura y clausura del Congreso, están exentos del pago de la cuota de inscripción al Congreso.

Por acuerdo entre el Comité Organizador y 'Excerpta Medica Foundation" ésta va a publicar las "Memorias del Congreso", así como los resúmenes (Abstracts). Estos últimos se entregarán a los congresistas antes de la iniciación del Congreso.

Los resúmenes, de no más de 200 palabras, deberán ser enviados en tres ejemplares, en cualquiera de los cuatro idiomas oficiales. 'La Excerpta Medica Foundation" se encargará de hacer la traducción a los otros tres idiomas para su publicación en el "Libro de Resúmenes".

Los autores de los Trabajos Libres y de las Películas, enviarán sus resúmenes directamente a las oficinas del Congreso antes del 15 de febrero de 1969.

Por esta razón es IMPRESCINDIBLE que los resúmenes de los Trabajos Libres, de las Sesiones Plenarias y de las Secciones, se hallen en nuestro poder el *15 de febrero de 1969* a más tardar. Si los resúmenes de los trabajos no se hallan en nuestro poder en esa fecha, NO PODRAN SER INCLUIDOS en los "Abstracts". Es necesario, además, que los autores, estén ya inscritos.

INFORMACION GENERAL

Comité Organizador

El Comité Organizador del IX Congreso Internacional (Mundial) de Otorrinolaringología quedó constituido en la siguiente forma:

Presidente Honorario:	Dr. Ramón del Villar
Presidente Ejecutivo:	Dr. Andrés Bustamante Gurría
Secretario General:	Dr. Francisco Hernández Orozco
Oficial Mayor:	Lic. Rafael Villa Cecías
Coordinación de los servicios del Centro Médico:	Dr. Andrés Delgado L.
Coordinación de los sevicios a concesionarios:	Dr. Gustavo Vivar M.
Información:	Dr. José Smoler
Recepción:	Dr. Kurt Ellinghaus
Inscripciones:	Dr. Héctor Peralta Valdés
Actividades relacionadas con Turismo:	Dr. Pedro Andrade Pradillo
Alojamiento:	Dr. Eduardo de la Parra
Transporte urbano:	Dr. Rafael Pacchiano
Exposición Científica:	Dr. Tomás I. Azuara
Cinematografía:	Dr. Samuel Levy Pinto
Strvicio médico de emergencia:	Dr. Federico Reinking Jr.
Prensa:	Lic. Raúl Noriega
Exposición Comercial:	Dr. Benjamín Macías
Coordinación de las actividades de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología:	Dr. Rolando del Rosal
Actividades Académicas previas al Congreso:	Dr. Ramón Ruenes

Los jefes de Sección y Chairmen señalados en el programa científico.

Colaboran con el Comité Organizador como coordinadores entre otros:

Dr. Frederick Guilford
Dr. H. Guillon
Dr. C. A. Hamberger
Dr. Angell James
Dr. J. M. Tato
Dr. Y. Schepens
Dr. S. Kotsaridas
Dr. M. Fateen
Dr. M. Barrientos
Dr. R. Link
Dr. H. Jakobi

Domingo 10	*Horario*	*Lunes 11*	*Martes 12*	*Miércoles 13*	*Jueves 14*
INSCRIPCION	9.00 a 11.30	SESIONES PLENARIAS			
	11.30 a 12.00	VISITA A EXPOSICIONES Y CAFE			Fotografía
	12.00 a 15.00	TRABAJOS LIBRES Y CINEMATOGRAFIA LUNCH			
	15.00 a 17.00	SECCIONES			
	17.00	SESIONES DE NEGOCIOS			
INAUGURACION PROGRAMA ESPECIAL	19.00				CLAUSURA PROGRAMA ESPECIAL

El Programa Científico del IX Congreso Internacional (Mundial) de Otorrinolaringología, ha sido preparado con la idea de que resulte útil y atractivo para la mayoría de los especialistas que asistan a nuestra reunión.

Constará de tres tipos de actividades: Sesiones Plenarias, Sesiones de las Secciones y Sesiones de Trabajos Libres y de Cinematografía.

Los "Chairmen" son los responsables de la Sesión que tienen encomendada (Plenaria o de Sección).

Los Jefes de Sección son responsables de su Sección y coordinarán el Programa.

Habrá tantos "Chairmen" de Sección como Sesiones de dos horas tenga la respectiva Sección.

El Comité Organizador consideró conveniente que todos los Secretarios de las diversas Secciones pertenezcan al país organizador con la idea de facilitar el desarrollo del Programa.

Sesiones Plenarias. Uno de los objetivos de las Sesiones Plenarias es informar del estado actual de los aspectos más importantes de la especialidad y otro el mostrar las tendencias de la investigación en cada campo, es decir, presentar un resumen del progreso y desarrollo de los problemas no discutir opiniones o técnicas personales.

Durante las Sesiones Plenarias habrá tiempo para presentar a todos los participantes un resumen de las conclusiones de algunas Secciones. Por ejemplo, el Dr. J. E. Bordley informará sobre las conclusiones a las que se llegó en la Sección de "Programas de Enseñanza en la Otorrinolaringología".

También se darán a conocer durante las Sesiones Plenarias, temas de interés

general, tales como la "Significación Social de los Problemas de la Comunicación Humana" por el doctor Mounier- Kuhn.

Cada Sesión Plenaria estará dirigida por un "Chairman" quien podrá presentar el tema ya sea por sí solo o con la colaboración de otros especialistas seleccionados por él de acuerdo con el Comité Organizador.

Las Sesiones Plenarias tendrán lugar del lunes 11 al jueves 14 de las 9:00 a las 11.30 a.m. El tiempo para la presentación de cada Sesión Plenaria variará entre 25 y 50 minutos de acuerdo con el tema.

Habrá interpretación simultánea en los cuatro idiomas oficiales del Congreso: Inglés Francés Alemán y Español.

Secciones. Los temas que se discutirán en las diferentes Secciones serán tratados con el mayor detalle posible y estarán dedicados de preferencia, a los especialistas interesados directamente, en cada tema particular. Los oradores deberán hacer su exposición en el más alto nivel académico posible.

Se reserverán 10 minutos de cada Sesión para preguntas del auditorio.

Las Secciones de Laringología, Rinología, Otología y Misceláneas tendrán lugar del lunes 11 al jueves 14, de las 3:00 a las 5:00 p.m. Habrá interpretación simultánea en los cuatro idiomas oficiales durante el desarrollo de estas sesiones.

Otras Secciones como Otoneurología, Broncoesofagología, Ciencias Básicas, Programas de Enseñanza en Otorrinolaringología, Radiología, Cáncer de la Cabeza y Cuello, etc., serán presentadas solamente en inglés, de 3:00 a 5:00 p.m. durante dos, tres o cuatro días dependiendo de la extensión del tema.

Trabajos libres. Esta importante división incluirá los trabajos sobre investigación y experiencia clínica personal. Cada orador dispondrá de 10 minutos para desarrollar el tema de su trabajo, y tres minutos más para preguntas y comentarios del auditorio.

Con objeto de facilitar la organización del Congreso y asegurar la participación de todos los países, cada autor podrá presentar un trabajo solamente.

Sugerimos que para dar cumplimiento a esta regla, aquellos grupos de autores que quieran hacer más de una comunicación, pueden inscribirla con sólo cambiar el primer nombre de la lista de los autores en colaboración.

Los trabajos libres serán presentados de las 12:00 a las 15:00 horas del lunes 11 al jueves 14 y se verificarán en tantos auditorios como sea necesario.

Sólo en cuatro de los auditorios destinados a trabajos libres habrá traducción simultánea en los cuatro idiomas oficiales. Si el número de trabajos libres obliga a los organizadores a usar un número mayor de auditorios, no será posible la traducción simultánea, y serán leídos en el idioma del Congreso que prefiera el autor.

En la semana que precede al Congreso (del 3 al 9 de agosto), tendremos reuniones de Sociedades Científicas Internacionales y Cursos. Los cursos serán de dos tipos: Cursos Teórico-Prácticos y Audiviosuales. Hasta la fecha existen programas definitivos para los Cursos Teórico-Prácticos de: 'Introducción a la Cirugía del Oído", "Cirugía Reconstructiva del Séptum y de la Pirámide Nasal", y "Técnicas Actuales en la Exploración Funcional Otológica".

El primero a cargo de la "Fundación Portmann", el segundo a cargo de la "Sociedad Internacional de Rinología" y el tercero será impartido por un grupo de profesores encabezadas por el Profr. H.A.E. Van Dishoeck. Todos los Cursos serán con el patrocinio de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

Existen en proyecto cursos teórico-prácticos sobre "Alergia" y "Ciencias Básicas", de los que se informará posteriormente.

Los Cursos Audiovisuales se impartirán el 8 y 9 de agosto. Serán aproximada-

mente 80, con una duración de hora y media. Cada persona tendrá la posibilidad de tomar hasta 8 cursos.

El Comité de Damas ha organizado las siguientes actividades sociales para las señoras esposas de los congresistas y demás acompañantes.

11 de agosto. Se visitará la ciudad con sus principales puntos de interés turístico: El Palacio Nacional, los edificios del Ayuntamiento, la Catedral y la Plaza de las Tres Culturas. Terminada la excursión, se dirigirán a la Hacienda de los Morales donde se les servirá una comida (lunch). Posteriormente serán trasladados a su hotel.

12 de agosto. Recorrido por la Ciudad Universitaria y visita a las instalaciones olímpicas. Al terminar será ofrecido el almuerzo en uno de los salones del Country Club.

A las 17 hs. en el "Salón de Fiestas" del Hotel María Isabel, se servirá un coctel durante el cual se presentará un desfile de trajes regionales. Al finalizar esta reunión los asistentes serán trasladados a sus hoteles.

13 de agosto. Visita a elección, a cualquiera de estos interesantísimos museos:

1. De Antropología.
2. De Arte Moderno y Castillo de Chapultepec.

Terminado este recorrido, el Comité de Damas ofrecerá un banquete a las señoras esposas de los congresistas. Los demás acompañantes serán trasladados a sus hoteles.

14 de agosto. Visita al "Bazar del Sábado" o a la "Casa de la Artesanía" de la Plaza de Santo Domingo, donde los asistentes podrán admirar los trabajos que allí se exponen. Se les ofrecerán refrescos, café o té. Después podrán regresar a su hotel y asistir a la Sesión de Clausura del Congreso.

El costo de este programa de cuatro días es de $438.50 pesos mexicanos (35.00 dólares U.S.A.) por persona y la fecha límite de inscripción el 30 de mayo de 1969.

Además de estas actividades habrá dos reuniones sociales a las que podrán asistir en compañía de sus esposas y demás acompañantes.

Día 11 de agosto: Fiesta Mexicana, de las 20.00 a las 23.00 hs.
Día 13 de agosto: Cena-Baile, de las 21.00 a la 1.00 a.m.

El precio por persona para asistir a estos dos eventos será de $312.50 pesos mexicanos (25 dólares U.S.A.).

Para el mejor desarrollo de este programa, es necesario que las señoras y acompañantes se registren antes del 30 de mayo de 1969.

El Comité de Damas sugiere a las señoras esposas de los congresistas y demás acompañantes vengan provisto de: ropa de entretiempo, gabardina y abrigo ligero.

Para la cena-baile es opcional traje de noche o de cocktail.

El Comité de Damas tendrá una oficina en el Centro Médico que funcionará durante los días del Congreso a partir de las 10.00 horas del día 10 de agosto. Esta oficina tendrá por objeto dar información y atender a las señoras esposas de los congresistas y sus acompañantes.

CURSOS

1. *Introducción a la Cirugía del Oído.*

Del 4 al 7 de agosto de 1969.

Organizador y Jefe del Curso: Profr. Dr. Michel Portmann (Fundación Portmann). Burdeos, Francia.

Este Curso teórico-práctico incluirá conferencias, demostraciones quirúrgicas televisadas y prácticas en cadáver bajo tutelaje.

CUPO: Curso completo: 30 alumnos.
Curso limitado a conferencias y televisión: 150 alumnos.

COSTO: Curso completo: $1,250.00 (100 dólares).
Curso limitado: $750.00 (60 dólares).

IDIOMA: Español exclusivamente.

2. *Técnicas actuales en la exploración funcional Otológica.*
6 y 7 de agosto, 1969.
Organizador y Jefe del Curso: Profr. Dr. H. A. E. Van Dishoeck.
Curso teórico práctico que incluirá demostraciones clínicas en audiometría tonal y logoaudiometría, medida de la audición en niños, audiometría cortical por potenciales evocados, medida de la impedancia, adaptación de prótesis auditivas y nistagmografía.

CUPO: 200 alumnos.
COSTO: $1,250.00 (100 dólares).
IDIOMAS: Español e inglés simultáneamente.

3. *Curso sobre Cirugía Reconstructiva del Séptum y de la Pirámide Nasal.*
Del 3 al 6 de agosto de 1969.
Organizador: International Rhinologic Society.
Organizador del Curso en México: Dr. Jaime Carrillo.
Profesor Huésped: Dr. Profr. M. H. Cottle.
Curso teórico práctico que incluirá conferencias y demostraciones. quirúrgicas televisadas.

CUPO: 200 alumnos.
COSTO: $1,250.00 (100.00 dólares).
IDIOMAS: Español e inglés simultáneamente.

II SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE OTONEUROCIRUGIA

17-23 de marzo 1969

Organizado por el Servicio de Otorrinolaringología Especializada del Centro Nacional de Especialidades Quirúrgicas.

Director Dr. Francisco Antolí-Candela

TEMARIO:

Timpanoplastías
Estapedectomía
Parálisis facial
Enfermedad de Menière
Neurinoma del acústico
Otoneuroradiología
Glomus Yugularis

Traducción simultánea en italiano, inglés, francés y español.
Derechos de inscripción: asistentes 10,000 Ptas. acompañantes 3,500 Ptas.

NOTA: Este precio cubre el lunch diario en la sede del Congreso, Banquete oficial y demás actos sociales.

Inscripciones e información:
Secretaría del II Symposium Internacional de Otoneurocirugía.
O'Donnell 37-1o. Madrid 9, España.