

DIMETAPP EXTENTABS

PARA LOS PACIENTES QUE REQUIEREN UNA
TERAPIA PROLONGADA

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

Cada gragea de acción prolongada contiene:

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

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

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

Este medicamento es de empleo delicado.

DIMETAPP ELIXIR

AGRADABLEMENTE AROMATIZADO, SABOR A
UVA.

Cada cucharadita (5 ml) contiene:

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

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

Este medicamento es de empleo delicado.

DIMETAPP TABLETAS

PARA UNA TERAPIA INTERMITENTE O COMO
REFUERZO AL DIMETAPP EXTENTABS

Cada tableta contiene:

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

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

Este medicamento es de empleo delicado.

DIMETAPP PEDIATRICO

DESPEJA LA NARIZ TAPADA DEL BEBE

Cada ml. (aproximadamente 20 gotas) contiene:

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

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

Este medicamento es de empleo delicado.

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

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

Literatura exclusiva para médicos

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

P. Méd. 3084/67

ANALES

Vol. XI. No. 3-4. Mayo-Agosto, 1968
PUBLICACION BIMESTRAL

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MESA DIRECTIVA:
(1967-1968)

Presidente: OSGAR FARIAS ALVAREZ
Vicepresidente: TOMÁS I. AZUARA
Secretario: JORGE CORVERA
Tesorero: EDUARDO MONTES DE OCA

CONSEJO EDITORIAL:

Editor: FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO
Consejeros: MIGUEL ARROYO G.
ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL
MÁXIMO GARCÍA CASTAÑEDA
BENJAMÍN MACÍAS
EDUARDO MONTES DE OCA
JUAN OBERHAUSER
GABRIELA TORRES C.

CONTENIDO

ARTICULOS ORIGINALES

"Adaptación auditiva patológica". Comunicación preliminar	49
Factores inmunoprivos provocados en los cuadros infectoalérgicos respiratorios	59
¿Qué se entiende por otitis media?	65
Anacusias unilaterales	75

CASOS CLINICOS

Los sarcomas de la laringe. Estudio general sobre siete observaciones	81
--	----

INFORMACION GENERAL

IX Congreso Mundial de O.R.L.	93
II Symposium Internacional de Otorrinolaringología	98

(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.

“ADAPTACION AUDITIVA PATOLOGICA”

COMUNICACION PRELIMINAR*

CARLOS MORALES GARCÍA**
J. S. RIESCO MAC-CLURE**

En la casuística del autor la adaptación patológica tipo I (15 a 30 db) se encuentra en lesiones cocleares de diferente naturaleza la tipo II (30 a 80 db) sugiere lesión de tronco cerebral.

PARA COMPRENDER bien el fenómeno de la adaptación patológica, es importante establecer la diferencia que existe entre adaptación, fatiga auditiva y habituación.

Por *adaptación auditiva* se entiende la reducción progresiva de la excitación a nivel de los receptores cocleares, frente a un estímulo continuo. Se produce en ellos lenta declinación en la frecuencia de la descarga de los impulsos nerviosos; esta declinación se ha denominado “adaptación”. Se observa siempre con intensidades sonoras débiles, “a nivel del umbral”, alcanza su máximo en un minuto, y la recuperación es inmediata al suspender el estímulo sonoro.

La *fatiga auditiva* se produce con intensidades sonoras “elevadas” (supraliminares) y aumenta con la duración del estímulo. La recuperación al suspender el estímulo sonoro es siempre lenta.

La *habituación* o adaptación negativa es la propiedad de aprender a no responder a un estímulo repetido, lo cual se traduce en una progresiva reducción de la respuesta a medida que se repite el estímulo. En la literatura a mi alcance no he encontrado nada referente a habituación auditiva, a la inversa de lo que ocurre con la habituación vestibular sobre la cual hay abundante información.

La *adaptación “patológica”* es la exageración del fenómeno normal de adaptación auditiva. Existe una gran confusión en la terminología existente, para dominar a este fenómeno. Reger fue el primero en definirlo

* Leído en el VI Congreso Latinoamericano de Otorrinolaringología.

** Servicio de O.R.L. del Hospital del El Salvador e Instituto de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales, Santiago, Chile.

como "desviación del umbral"; Carhart se refiere a él como "tone decay"; Maspétiol en sus trabajos habla de "relapse". Nosotros, por considerarlo más práctico, nos referiremos a él como "deterioro del umbral tonal".

Existen diferentes *técnicas* para estudiar el fenómeno del deterioro:

a) *Carhart* emite en el oído un sonido continuo a intensidad umbral y en una frecuencia determinada. Si el paciente señala que el tono se ha hecho inaudible, la intensidad se aumenta en 5 dB., con lo que oye nuevamente el sonido, que se mantiene en forma continua. Si vuelve a desaparecer, se aumenta en otros 5 dB., y esto se repite hasta que *se encuentre una intensidad en la cual el tono permanece audible durante 60 segundos.*

b) *Maspétiol*, y en general los autores franceses, utilizan originalmente la técnica de Carhart, pero modificada: emiten en el oído un sonido en forma continua y a intensidad umbral durante un período "total" de tiempo de 1 minuto, y estudian el deterioro tonal producido en ese lapso de tiempo (Carhart, en cambio, partiendo del umbral, busca una intensidad que sea audible durante un minuto).

c) *Jerger*, estudia la adaptación patológica con el audiómetro de Békésy. Verifica primero el umbral de un tono interrumpido (pulsátil), por ejemplo: la frecuencia 1,000 c.p.s. sostenido durante un breve lapso, digamos 30". Luego verifica el umbral de la misma frecuencia durante el mismo lapso, pero esta vez con tono continuo. En el individuo normal ambos trazados se sobreponen, es decir, son iguales. En cambio, si el correspondiente al tono continuo exhibe una rápida y dramática caída, como ocurre en el tipo III, se considera como adaptación patológica excesiva.

No existe unanimidad entre los diferentes autores en lo que se refiere a la *elección de las frecuencias* en que debe estudiarse la adaptación patológica. Carhart considera que esta elección depende de la configuración audiométrica del paciente. Brunetti, en cambio, estudia el deterioro en las frecuencias 1,000, 2,000 y 4,000 c.p.s.

Es importante conocer *los valores*, tanto normales como patológicos. Maspétiol estima que un deterioro de hasta 5 dB. debe considerarse como normal; habla de respuesta patológica cuando el deterioro sobrepasa los 5 dB. En este último caso se dice que hay "deterioro del umbral tonal".

Para nosotros un deterioro del umbral no superior a 15 dB., representa "adaptación normal". Cuando es superior a 15 dB., lo calificamos como "adaptación patológica".

En lo que se refiere a la *significación clínica* de esta prueba, existen dos tipos de deterioro del umbral tonal:

El tipo I es un deterioro poco importante, menor de 30 dB., que predomina generalmente en las frecuencias agudas. Es de escaso interés clínico,

ya que se observa en diferentes tipos de sordera (cocleares, centrales y corticales).

El tipo II es un deterioro muy intenso, siempre superior a 30 dB., y que puede alcanzar a los 60 y 80 dB. No predomina siempre sobre las frecuencias agudas, pudiendo aparecer en todas las frecuencias. Presenta un gran interés otoneurológico, ya que según Maspétiol, se observa casi exclusivamente en las lesiones de tronco cerebral.

MATERIAL Y MÉTODO

Desde diciembre de 1965 a agosto de 1966 hemos examinado 102 casos. De éstos 82 corresponden a pacientes portadores de diversos tipos de sordera o lesiones de tronco cerebral y 20 a un grupo control de sujetos normales.

A estos pacientes los hemos clasificado en tres grupos:

- a) Hipoacusias neurosensoriales.
- b) Hipoacusias de transmisión.
- c) Lesiones de tronco cerebral.

Los diagnósticos en los dos primeros grupos son los que siguen:

I. HIPOACUSIAS NEUROSENSORIALES

Menière	23
Hipoacusia neurosensorial de etiología indefinida	12
Presbiacusia	9
Traumatismo acústico	3
Neurinoma del acústico	3
Hipoacusia tóxica	2
Hipoacusia neural (de etiología probablemente viral)	3
Hipoacusia congénita bilateral	1
Lues laberíntica	1
	57

II. HIPOACUSIAS DE TRANSMISION

Otosclerosis	9
Otitis media crónica	8
Catarro tubo-timpánico crónico	1
Hipoacusia de transmisión de etiología indefinida	2
	20

El deterioro del umbral tonal lo hemos verificado en todos los casos, según la técnica de Carhart. Se investigó en las frecuencias 1,000, 2,000 y 4,000 c.p.s., tal como lo preconiza Brunetti. [Los audiómetros usados para estas mediciones fueron un Beltone 15-C y un Maico M.A.-8.]

RESULTADOS

Los analizaremos en los sujetos normales y en los pacientes portadores de hipoacusias de transmisión, neurosensorial y lesiones de tronco cerebral.

A. *Sujetos normales* (20)

En general presentaron deterioros de 10 dB. y en un caso alcanzó a 15 dB.; no se encontró deterioro mayor de 15 dB.:

Casos	Deterioro (en dB.)
4	0
9	5
6	10
1	15
<hr/> 20	

Los resultados anteriores demuestran que es posible encontrar un deterioro de 10 dB. en sujetos normales. Esto difiere un poco con lo expresado por Maspétiol, quien considera que un deterioro mayor de 5 dB. debe ser considerado como patológico.

B. *Hipoacusias de transmisión*

Casos	Deterioro (en dB.)
3	0
2	5
10	10
5	15
<hr/> 20	

Los resultados obtenidos demuestran que en este tipo de hipoacusias, el deterioro no es mayor de 15 dB., es decir, igual que en los sujetos normales.

C. *Hipoacusias neurosensoriales*

a) *Lesión del órgano de Corti pura* (28 casos). Este diagnóstico corresponde a:

	Casos
Menière	23
Traumatismo acústico	3
Hipoacusia neural tóxica	2

El deterioro del umbral tonal se presentó en la siguiente forma:

Casos	Deterioro (en dB)
17	0-10 dB.
10	15-30 dB.
1	30 dB.
—	
28	

Por lo tanto, en la mayoría de los casos con lesiones cocleares no se encontró deterioro o éste fue inferior a 30 dB. (tipo I de Maspétiol). Solamente en un caso el deterioro fue mayor de 30 dB. (tipo II, que correspondió a una hipoacusia neural tóxica consecutiva a tifus exantemático).

b) *Lesión retrococlear pura.* Este diagnóstico corresponde a:

Neurinoma del acústico 3 casos

Todos los casos presentaron sordera total en el oído afectado, por lo que no se pudo investigar el deterioro tonal. Sin embargo, se pudo estudiar el oído contralateral, donde el deterioro se encontró dentro de límites normales (no superior a 10 dB.) en dos casos y en uno fue relativamente pequeño, alcanzando a 20 dB. Este hallazgo contradice lo expresado por Brunetti, quien sostiene que en los tumores del VIII par hay una alteración evidente de la adaptación auditiva no sólo en el oído comprometido sino que también en el lado sano.

c) *Lesiones de localización incierta* (26 casos). Este diagnóstico corresponde a:

Hipoacusia neural de etiología indefinida	12
Presbiacusia	9
Lues laberíntica	1
Hipoacusia neural (de etiología probablemente viral)	3
Hipoacusia congénita bilateral	1

El deterioro del umbral tonal se presentó en la siguiente forma:

Casos	(en dB) Deterioro
12	0-10 dB.
13	15-30 dB.
1	30 dB.

En la mayoría de los casos (25), no hubo deterioro o éste fue del tipo I. Solamente en un caso se encontró un deterioro mayor de 30 dB. (tipo II de Maspétiol, que correspondió a un caso de lues laberíntica).

D. *Lesiones de tronco cerebral*

Se estudiaron 5 casos, en todos los cuales se comprobó un deterioro mayor de 30 dB. (tipo II de Maspétiol). [Dada la importancia que tienen estos casos, haremos una pequeña descripción de cada uno de ellos.]

CASO 1. R.M., 7 años. Se hizo el diagnóstico otoneurológico de síndrome vestibular central de línea media de fosa posterior que *compromete el tronco cerebral*.

La audiometría tonal clásica verificó audición dentro de límites normales. Sin embargo, el estudio de la adaptación auditiva se mostró francamente alterado y dio, en el oído derecho, un deterioro de 45 dB. en los 4,000 c.p.s.

CASO 2. M.R., 12 años. El diagnóstico otoneurológico fue de síndrome del ángulo ponto cerebeloso con *compromiso del tronco cerebral*.

La audiometría mostró una ligera hipoacusia neurosensorial izquierda. La adaptación auditiva se presentó francamente alterada en dicho oído, encontrándose un deterioro de 45 dB. en los 2,000 c.p.s.

En la intervención quirúrgica se encontró un extenso cordoma que comprimía las estructuras del tronco cerebral. Repetido el estudio de la adaptación auditiva en el postoperatorio se comprobó que ésta se hallaba dentro de límites normales (deterioro no mayor de 10 dB. en ambos oídos).

CASO 3. C.M., 29 años. El diagnóstico otoneurológico fue de síndrome vestibular central de línea media de fosa posterior que *compromete el tronco cerebral* (compromiso del sistema oculomotor).

La audiometría tonal evidenció una discreta hipoacusia neurosensorial derecha. Posteriormente se estudió la adaptación auditiva que dio, en el oído derecho, un deterioro de 55 dB. en los 4,000 c.p.s.

También en este enfermo se realizó la prueba de Békésy, que dio un tipo III de Jerger.

CASO 4. X.I., 16 años. El diagnóstico otoneurológico fue de "síndrome vestibular central de línea media de fosa posterior por *lesiones del tronco cerebral* que comprometen el sistema oculomotor".

La audiometría tonal reveló audición dentro de límites normales. El estudio de la adaptación auditiva dio, en el oído derecho, 45 dB. de deterioro en los 1,000 c.p.s., 55 dB. en los 2,000 c.p.s. y 65 dB. en los 4,000 c.p.s. En el oído izquierdo el deterioro no fue mayor de 20 dB.

CASO 5. V.M., 8 años. El diagnóstico otoneurológico fue de "síndrome vestibular central de línea media de fosa posterior con *compromiso del tronco cerebral*".

La audiometría tonal dio una audición dentro de límites normales. Sin embargo, el estudio de la adaptación auditiva dio, en el oído derecho, 45

dB. de deterioro en los 2,000 c.p.s. y 80 dB. en los 4,000 c.p.s. En el oído izquierdo, el deterioro no sobrepasó los 25 dB.

Es interesante este análisis por cuanto nos demuestra que el estudio de la adaptación auditiva en enfermos portadores de lesiones de tronco cerebral, aparentemente ayuda en el diagnóstico de este tipo de lesiones. Más aún, cuando muchos de ellos en la audiometría tonal presentan una audición dentro de límites normales.

DISCUSIÓN

Desde el punto de vista clínico cabe destacar el valor diagnóstico de la adaptación patológica denominada, también, "deterioro del umbral tonal" (tone decay o relapse). Lo primero, en esta investigación clínica, fue determinar lo que debe considerarse como adaptación normal. Con este objeto se examinaron 20 individuos normales y 20 con hipoacusias de transmisión pura cuyo órgano receptor puede presumirse normal. En esta serie se comprobó que un deterioro del umbral tonal de 5 a 15 dB., se halla dentro de los límites normales.

Lo segundo, consistió en verificar su valor como signo otoneurológico localizador del sitio de la lesión en la vía acústica. Se examinaron 57 casos de hipoacusia neurosensorial de índole diversa. Algunos considerados como cortipatías puras; v. gr.: Menière, traumatismo acústico e hipoacusia neurosensorial tóxica; otros de localización incierta, como ser hipoacusia neurosensorial de etiología indefinida, presbiacusia, lúes laberíntica e hipoacusia neurosensorial congénita y, finalmente, los correspondientes a lesiones retrococleares puras, es decir, neurinomas del acústico. En esta serie se observó el predominio de la adaptación patológica tipo I, de Maspétiol, cuyo valor es de 15 a 30 dB. Se observa en lesiones sensoriales puras, así como en neurosensoriales, por lo tanto carece de valor diagnóstico topográfico. Sin embargo, en esta serie de 57 casos creemos de interés comentar dos hechos: El primero es que en dos de ellos hubo adaptación patológica tipo II (superior a 30 dB.). En uno se trataba de una hipoacusia neural tóxica secundaria a tifus exantemático cuyas lesiones, según Uiberall, comprometerían a los núcleos cocleares bulbares y, por lo tanto, debería considerarse como lesión del tronco cerebral. En otro, se trataba de una neurolues laberíntica cuyas lesiones afectan tanto al órgano como al ganglio de Corti (primera neurona); en consecuencia, el tipo II podría explicarse por el compromiso del ramo coclear del nervio acústico.

El segundo hecho se refiere a los 3 casos de neurinoma del acústico. Aun cuando los incluimos entre las hipoacusias neurosensoriales, es preciso recalcar que no eran tales sino parálisis cocleares completas. Por consiguiente, no podemos inferir de este estudio el tipo de adaptación patológica

comprobable en lesiones retrococleares puras. Sin embargo, su verificación como signo otoneurológico constante en neurinomas del acústico, según diversos autores, parece conferirle valor diagnóstico en esta localización. En cambio, no pudimos corroborar lo aseverado por Brunetti que sostiene que en ellos hay, también, adaptación patológica en el oído contralateral. En base a los hallazgos de Maspétiol debería suponerse que cuando existe es porque la dimensión del tumor provoca compresión y rechazo del tronco encefálico.

Hemos colocado las lesiones del tronco encefálico fuera de la categoría de hipoacusias neurosensoriales porque, en general, no manifiestan hipoacusia subjetiva, ni el audiograma muestra pérdida para los tonos puros. En 3 de nuestra serie de 5 casos, la audiometría resultó normal; en 2 demostró discreta hipoacusia neurosensorial unilateral. (Eichel y cols., la encontraron en 3 de 5 casos con lesiones de tronco cerebral.) En esta serie se comprobó adaptación patológica tipo II de Maspétiol, en los 5. Su valor fluctuó entre 45 y 80 dB. Hecho curioso, en todos fue unilateral. En los 2 casos con discreta hipoacusia neurosensorial unilateral, la adaptación patológica fue ipsilateral. En los 3 con audición normal se observó únicamente en el oído derecho. Maspétiol afirma que la adaptación auditiva es patológica solamente cuando hay lesión degenerativa o destructiva de los núcleos cocleares del bulbo, de modo que no hay deterioro del umbral tonal si el tumor o degeneración no los compromete directamente. Esto no es apoyado por el caso No. 2, en el cual la adaptación patológica de 45 dB. en los 2,000 c.p.s. en el oído izquierdo, desapareció después de la ablación subtotal de un cordoma. Pensamos, en consecuencia, que no es indispensable la lesión directa de los núcleos cocleares. La compresión o desplazamiento del tronco cerebral con el disturbio circulatorio que implica, puede determinar sufrimiento de las neuronas acústicas secundarias dando lugar a adaptación patológica.

En todo caso, nuestra investigación concuerda con los trabajos de numerosos autores que han comprobado que la adaptación patológica no es exclusiva de las lesiones del nervio acústico sino, también, de las lesiones del tronco encefálico.

Volviendo ahora, al valor diagnóstico de la adaptación patológica en el examen otoneurológico, entendiéndose por tal la exploración cócleo-vestibular, podríamos decir lo siguiente:

En el *síndrome del ángulo pontocerebeloso* con hipoacusia neurosensorial (no con parálisis coclear total), la adaptación patológica tipo II sería un signo más de lesión del ramo coclear, es decir, adicional a la deficiente discriminación para el lenguaje, ausencia de reclutamiento, SISI negativo y trazado tipo III de Jerger en la audiometría de Békésy.

En el *síndrome vestibular central de línea media de fosa posterior* cuya

tesión predominante puede estar situada en el vermis inferior del cerebelo o en el tronco cerebral, la adaptación patológica tipo II tendría valor localizador cuando la lesión compromete el tronco cerebral.

CONCLUSIONES

Se investigó la adaptación auditiva en 82 pacientes con diversos tipos de sordera. De éstos, 20 tenían hipoacusia de transmisión pura; 57 con hipoacusia neurosensorial de índole diversa; v. gr., Menière, traumatismo acústico, hipoacusia neurosensorial tóxica, de etiología indefinida, presbiacusia, congénita, neurolues laberíntica y neurinoma del acústico. Además, se investigó en 5 casos con tumor en el tronco cerebral.

Se estudió, también, en un grupo de 20 sujetos normales.

En el grupo normal se comprobó que el deterioro del umbral tonal no sobrepasa los 15 dB. Igual valor se obtuvo en el grupo con hipoacusia de transmisión pura.

En las hipoacusias neurosensoriales de diversa índole, el deterioro osciló entre 15 y 30 dB., lo que se considera como adaptación patológica tipo I de Maspétiol. Esta cifra, no obstante ser patológica, carece de valor diagnóstico topográfico. Los 3 casos de neurinoma del acústico tenían sordera total, de modo que no pudo determinarse el grado de adaptación patológica; sin embargo, se verificó que no la había en el oído contralateral.

En los 5 casos con lesiones del tronco cerebral se comprobó un deterioro que fluctuó entre 45 y 80 dB.; es decir, adaptación patológica tipo II.

En consecuencia, este trabajo corrobora lo afirmado en investigaciones clínicas anteriores de que un deterioro del umbral tonal inferior a 15 dB., está dentro de límites normales; que la adaptación patológica tipo I (15 a 30 dB.) se encuentra en lesiones cocleares de diferente naturaleza; y que la adaptación patológica tipo II (30 a 80 dB.) es altamente sugerente de lesión del tronco encefálico. Desgraciadamente, no pudo medirse en lesiones retrococleares puras.

SUMMARY

In this casuistic the pathological adaptation of type I (15-30 db) is found in cochlear injuries of different nature, while the type II (30-80 db) is suggestive of brain stem injury.

FACTORES INMUNOPRIVOS PROVOCADOS EN LOS CUADROS INFECTOALERGICOS RESPIRATORIOS*

ARNOLDO MARINO**

El propósito de esta exposición es el de señalar la honda inquietud médica que surge ante los marcados aumentos de la incidencia de los cuadros infectoalérgicos respiratorios, como así también de las acentuadas recidivas de los mismos.

Luego de hacer consideraciones acerca de los actuales conocimientos inmunológicos, se establecen las posibles causas que determinan tales circunstancias y se intenta dar una explicación razonable de cada una de ellas. De esto surge que dichos factores son consecuencia de la vida moderna y de los adelantos que ella trae aparejada. Así, se consideran factores inmunoprivos a:

1. La falta de lactancia materna durante los primeros meses de vida.
2. El extremado aislamiento al que se somete al individuo desde el nacimiento.
3. La sobredosificación de los corticoesteroides.
4. El empleo indiscriminado y abusivo de los antibióticos.

En especial, se destaca la activa participación médica en la responsabilidad de fomentar la patología de estos cuadros, utilizando inadecuadamente los recursos de referencia. Se concluye que, en general y en particular, tales factores conducen en última instancia a la supresión de los estímulos adecuados que el organismo necesita para el desarrollo de la inmunidad.

MOTIVAN UNA HONDA preocupación médica los aumentos de la frecuencia y del alto porcentual de las recidivas que presentan las infecciones y manifestaciones alérgicas del árbol respiratorio. El interés que ha despertado esta circunstancia, se ha visto reflejado en especial en el ámbito de la otorrinolaringología y de la pediatría. Teóricamente, podemos pensar que estos hechos deberían haberse superado, gracias a los conocimientos y recursos modernos con que cuenta la Medicina para combatirlos y, sin embargo, constituye una verdadera situación paradójal.

Estas eventualidades han contribuido, en gran parte, a desarrollar el

* Leído en el VI Congreso Latinoamericano de Otorrinolaringología, México.

** Asistente de Cátedra de O.R.L., Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Buenos Aires. Profesor Titular: Alejandro Agra.

gran impulso que ha cobrado la Inmunología en estos últimos años. Estas investigaciones, en las que hemos participado activamente, han demostrado algo muy importante: señalar la correlación existente entre los cuadros clínicos de estos casos y los deficientes niveles inmunológicos; más aún, se ha logrado determinar en qué fracción globulínica reside la alteración correspondiente a esta patología, determinando de este modo, que depende de la calidad y no de la cantidad de gamma globulina del organismo. Pero, estas conclusiones no nos explican el porqué de los aumentos relativos de las incidencias y de las frecuentes recidivas, que día a día se observan con mayor intensidad.

A todos nos ha tocado oír a nuestros mayores expresar que "en sus tiempos los niños eran más sanos sin tantos cuidados y sin tantas ventajas como los de ahora". Salvando ciertos aspectos, indudablemente debemos ceder ante los hechos y reconocer que tienen mucha razón. Entonces, nos corresponde prestarle más atención y hacer un análisis exhaustivo del problema, intentando hallar una explicación aprovechando los conocimientos modernos.

En efecto, la interpretación cabal de este problema tendrá quizás su punto de partida en la comprensión de la lucha a perpetuidad que desde el Génesis se ha establecido entre la especie humana y los microorganismos. Para ello, la Naturaleza dotó al individuo con una verdadera organización defensiva, destinada a conservar su integridad funcional frente a esos posibles agresores. Vale decir, que el organismo ya tiene un conocimiento biológico de que debe vivir en constante lucha con enemigos naturales y que, cuando las circunstancias lo requieran, puede apelar a sus mecanismos inmunológicos, constituyendo entonces, una reacción normal de defensa. Pero, sabemos que la agresión bacteriana no se traduce clínicamente siempre como infección, sino que también se puede manifestar como una reactividad alterada del organismo (reacción alérgica) la cual, a diferencia de aquélla, no conduce a ninguna finalidad biológica. Es decir, el organismo está adaptado biológicamente para sufrir y sobrellevar la infección; por lo tanto, es normal que reaccione con inflamación y con la automática elevación de anticuerpos específicos, pues es un recurso que está programado por la Naturaleza. En cambio, no podemos decir lo mismo con respecto a la reacción alérgica, dado que no cumple con una finalidad biológica preestablecida. De todos modos, ambas circunstancias son consecuencia de un mismo denominador común: la agresión bacteriana.

Ahora bien, en el momento de nacer un individuo es incapaz de elaborar sus propios anticuerpos, pues necesita todavía la maduración de su sistema inmunológico, que se debe realizar a expensas de los estímulos de las noxas bacterianas que actúan sobre él. Alrededor de los 2 o 3 meses de vida ya comienzan a elevarse sus inmunoglobulinas, que irán aumentando progresivamente hasta alcanzar niveles útiles a partir del quinto o

sexto mes, para llegar a la madurez del adulto entre el 1er. y 2o. año de edad. Pero, la Naturaleza es sabia y, esos primeros meses, no lo deja abandonado del todo y hace que la madre le ceda sus propios anticuerpos en la vida intrauterina; de tal forma que desde el nacimiento ya dispone de una cierta cantidad que lo alcanza a proteger alrededor de 2 ó 3 meses, pues se le va agotando por catabolismo fraccionado. De esta manera se obtienen dos curvas de niveles: la que hereda de su progenitora (descendente) y la de su propia elaboración (ascendente); entre ambas forman una depresión que oscila entre los 2 y 5 meses de edad, y se la denomina hipogammaglobulinemia fisiológica o transitoria del lactante. Esto no significa que necesariamente el niño deba enfermar durante ese tiempo, pues esa eventualidad depende también del juego de otros factores que ahora entraremos a considerar, pero es innegable que constituye una época de suma importancia por su labilidad y por su posible trascendencia en el futuro inmunológico de ese organismo.

En la vida todo tiene una razón de ser. Si la Naturaleza nos proporciona los mecanismos necesarios autorreguladores, bajo ningún concepto debemos interferir su desarrollo. Sin embargo, en la actualidad han surgido factores que niegan los estímulos adecuados haciendo fracasar en gran medida su cometido. Es posible que, aisladamente, cada uno de ellos no sea suficiente para alterar el equilibrio inmunológico, pero no debemos desestimar su influencia y su fuerza de conjunto.

Uno de esos factores es la falta de lactancia materna. En efecto, siempre hemos oído afirmar que la leche de madre es irremplazable y eso es muy cierto; pero, en lo que nunca se hace hincapié es en aclarar que, además de que es un alimento que reúne todas las condiciones nutritivas, es el que va suministrando al niño las globulinas necesarias, no sólo para equilibrar su déficit inmunológico, sino también para estimular el desarrollo de sus propios mecanismos defensivos. La realidad es que una de las desventajas de la civilización moderna es la tendencia que existe en las madres a no amamantar a sus hijos; esta circunstancia es atribuida a los problemas psicológicos que generan las grandes urbes, donde la mujer tiene una participación mucho más activa en la vida social desempeñando tareas culturales, comerciales, profesionales, etc., que la obligan prematuramente a cumplir sus compromisos; a la vez, se sienten obligadas con todo lo que signifique estética femenina, creando tensiones psicológicas desde los primeros meses del embarazo que ya le van induciendo un rechazo inconsciente del acto de amamantar a sus hijos. Lo cierto es que el hecho existe y también en mayor cantidad de lo que uno puede suponer.

Otro de los factores inmunoprivos es el que se refiere a la extremada aislamiento y encierro al que se somete al niño desde el nacimiento. Uno de los principales estímulos naturales de la inmunidad está constituido por las no-

xas bacterianas que el organismo debe afrontar desde el primer minuto de vida. Por lo tanto, tenemos que pensar hasta qué punto poseemos el derecho de aislar a un recién nacido normal, hijo de padres sanos y nacido a término, como se hace en las maternidades modernas enclaustrándolo asépticamente, solamente en contacto con elementos estériles, donde sólo se le puede ver a través de una vidriera. Estas medidas crean en la familia un concepto de sobreprotección, a veces patológico, y el mismo criterio es continuado en el seno del hogar con algunas variantes: prácticamente encierran al niño en una habitación sin aire ni sol, donde no se le ofrece ni la más mínima oportunidad de ejercitar sus mecanismos defensivos. Después de todo, pensemos que se trata de un organismo que viene al mundo perfectamente preparado para tal eventualidad; puede y debe estar en contacto con el medio externo con las limitaciones que las circunstancias aconsejen. Por supuesto, no nos referimos al caso del niño congénitamente disminuido como el prematuro quien, en su incompleta gestación, no ha alcanzado a adquirir la suficiente cantidad de gammaglobulina del tejido placentario; ni tampoco hablamos del hijo de padres enfermos o mal nutridos, ni de aquéllos que por una causa u otra justifiquen tales medidas. Entonces sí que debemos agotar todos los recursos para no exponerlo a contingencias para las cuales no está en condiciones de soportar. Pero en cambio, insistimos que al niño normal debemos darle su oportunidad, pues necesita de esos estímulos.

Otra de las formas de interferir la inmunoproducción, tal vez la más importante, es el uso indiscriminado de medicamentos como los antibióticos y los corticoesteroides. Y no se trata de una mera suposición, sino de una patología real y demostrable. Así, los corticoides en dosis altas tienen la particularidad de inhibir el S.R.E. y, a la vez, interferir en la producción de los plasmocitos, que son los precursores de la gammaglobulina. Vale decir que, si el organismo está sometido a una terapia corticoide exagerada, aunque tenga buenos estímulos inmunogénicos, carecerá de la materia prima para elaborar los anticuerpos. Se impone entonces una conducción moderada, pensando siempre en los peligros que acechan al sobrepasar los límites adecuados.

Intencionalmente quise dejar para el final los comentarios que respectan al uso indiscriminado de los antibióticos y las consecuencias graves que determinan en el individuo. Por supuesto, no significa en modo alguno que debamos negarle jerarquía a los antibióticos, los cuales constituyen uno de los aportes científicos más importantes de este siglo, sino que es nuestra obligación ubicarlos en su justo nivel de acuerdo al rol que deben desempeñar.

Es innegable que su utilización está indicada toda vez que se instala una infección y que, aunque ésta no sea mortal, detiene su curso y le ahorra

al organismo alteraciones somáticas y sufrimiento. Pero, ya hemos visto que la infección actúa como un detonador que pone en juego un sinnúmero de mecanismos, biológicamente dispuestos en el individuo, que conducen a una razón final: la inmunidad. Entonces, si los anticuerpos justamente se forman como respuesta a esa presencia bacteriana, la aniquilación en masa de los gérmenes implica la anulación de los estímulos necesarios para el desarrollo de la inmunidad. En consecuencia, no habrá respuesta inmunológica y, a continuación de la espectacular mejoría del cuadro, el individuo quedará con el deficiente nivel primitivo que permitió la instalación de la infección. Así, al no contar con los recursos suficientes para afrontar nuevas agresiones, con toda lógica será un enemigo fácil de vencer, al cual nuevamente tendremos que prestarle armas para defenderse: los antibióticos. Esto significa que entraremos en un círculo vicioso en el cual el nivel inmunitario permanecerá insuficiente *in eternum*, mientras no se le dé al organismo la oportunidad de restablecerlo por sí mismo o bien nos hagamos cargo de ese déficit y le demos los elementos necesarios para tal fin.

En consecuencia, es nuestro deber restringir la antibiototerapia para aquellos casos que realmente hagan peligrar la integridad del enfermo y nunca utilizarla para esas infecciones banales tan frecuentes que evolucionan prácticamente sin su intervención. La práctica diaria nos da la razón en cuanto a la enorme cantidad de pacientes que vemos que realmente no merecen instituirles antibióticos.

Nuestra conducta debe ser siempre expectativa por principio. Una espera de 24 ó 48 horas con medicación antipirética-antiinflamatoria no modificará en absoluto su evolución, pero en cambio permitirá una elevación inmunológica suficiente para cubrir sus necesidades futuras. En el caso que no se pueda prescindir de antibióticos nos queda la obligación de suministrarle inmunidad, ya sea mediante la aplicación de gammaglobulina o sea mediante la estimulación antigénica de la vacunoterapia. La ausencia de recidivas será la expresión práctica del agradecimiento del organismo.

En síntesis, los ejemplos que hemos visto de las principales causas que interfieren en la producción de inmunidad nos dan la razón en la responsabilidad que les caben en los aumentos de la morbilidad infectoalérgica respiratoria. Algunas causas son circunstanciales, pero casi todas son consecuencia del desconocimiento de la patología inmunológica.

Los hechos indican que nuestra preocupación debe ser atendida y encarada en su mayor parte como una iatrogenia verdadera que conduce a la anulación del sistema inmunológico. Por otra parte, ante esta anulación de la cual somos responsables, debemos recordar que "la función hace al órgano" y, si seguimos impidiendo esa función, tal vez estemos fomentando la formación de un nuevo individuo de nuestra especie con atrofia total del sistema inmunológico. ¿Será el precio que debemos pagarle al progreso?

SUMMARY

The purpose of this work is to emphasize the profound medical restlessness that appears before the distinctive increase of respiratory infecto-allergy symptoms, as well as its conspicuous recidivas.

After considering present day immunological knowledge, the possible causative factor that determine such circumstances, are established, and a reasonable explanation is given to each one of them. Out of this arises the fact that these factors are the outcome and results of an advanced modern life. Immunologically avoiding factors are considered:

1. Maternal lack of nursing during the first months of life.
2. Extreme individual isolation since birth.
3. An overdoses of corticosteroids.
4. The indiscriminated illuse of antibiotics.

The active medical participation in fomenting such pathological symptoms, by the inadequate use of such resources, is especially stressed.

The general and particular inference in such factors, is that they are responsible for the inhibition of the adequate stimuli required for the development of immunity.

RÉSUMÉ

Le but de cette Exposée est celui de signaler la profonde inquietude des médecins qui surgit devant la notable augmentation de l'incidence des tableaux infecto-alargyques respiratoires, et des ses fréquentes récidives.

Ensuite de faire des considérations a'propos des actuelles connaissances d'immunologie, on établit les possibles causes qui déterminent les telles circonstances, et on essaye de donner une explication raisonnable pour chacune d'elles. De ceci on obtient que les tels facteurs sont une conséquence de la vie moderne et des innovations qu'elle comporte. Ainsi, on considère des facteurs immuno-suppressifs:

1. La manque de lactation maternelle durant les premiers mois de la vie.
2. L'isolement extrême auquel on soumet l'enfant just apre's la naissance.

¿QUE SE ENTIENDE POR OTITIS MEDIA?*

SAMUEL LEVY PINTO**
JOSÉ SMOLER B.**
GUSTAVO VIVAR M.**
IGNACIO ORTEGA D.**

Los autores hacen una crítica a la variada nomenclatura de la patología otológica y proponen varias medidas para su resolución.

POR LARGO tiempo ha sido motivo de preocupación para nosotros la confusión existente en la nomenclatura otológica en boga. Las entidades nosológicas parecen multiplicarse cotidianamente y con sorpresa se entería el lector de un artículo, de que la enfermedad que se describe o la técnica quirúrgica recomendada, son solamente sinónimos o variantes de lo que él conoce bajo otro nombre. Llama la atención el que la patología sea designada en forma tan distinta de un país al otro y aún, en la misma área geográfica, los distintos grupos otológicos parecen tener un afán de crear nuevos términos o de perpetuar por costumbre el uso de otros, erróneamente fundamentados.

Ya no es fácil entendernos y se está produciendo una falla en la enseñanza de nuestra especialidad, pues como lo hemos constatado en otros sitios, nuestros propios residentes en el Centro Médico Nacional, al pasar en el curso de su entrenamiento en Otolarinología, por un servicio de adultos y otro de niños y al recoger conceptos disímbolos, propios a cada grupo, son confundidos por la divergencia. La literatura mundial con su profusión de nombres, clasificaciones, variantes clinicopatológicas, etc., promueve mayor confusión aún y se perpetúa así el uso de conceptos y de una terminología cada vez más inadecuada y vaga.

Es el propósito de este trabajo, el hacer una invitación a nuestros compañeros de especialidad para analizar y tratar de resolver el problema, obteniendo una nomenclatura otológica correcta, sencilla y aceptada uni-

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Departamento de Otorrinolaringología y Broncoesofagología del Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

versalmente. Para ello es necesario revisar varios de los conceptos anatómopatológicos que sirven de base al estudio, al análisis y al tratamiento de nuestros pacientes.

Con el fin de ilustrar lo que decimos, hemos escogido algunas de las ideas verdidas más constantemente en la literatura mundial, por la influencia que ejercen en el desarrollo y la enseñanza de la otología moderna.

CONCEPTOS DE ANATOMÍA, FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA
QUE SE OLVIDAN CONSTANTEMENTE

Sabemos que el oído medio está formado por tres porciones: la trompa de Eustaquio, la cavidad timpánica y el compartimiento mastoideo. Que todas ellas derivan del tubo timpánico primitivo y que están tapizadas por el mismo epitelio mucoso, extensión del de la nasofaringe.

Este concepto básico es olvidado por infinidad de autores, quienes se refieren a la caja del tímpano llamándola "oído medio" y enfatizan su error al hacer diagnósticos de "otitis media y mastoiditis" o "colesteatoma del oído medio y la matoides".

Sabemos que los tres segmentos del oído medio funcionan como una sola unidad y que el proceso inflamatorio produce cambios similares y simultáneos en sus tres niveles, independientemente de que dicho proceso pueda tener mayor expresión clínica en cualquiera de ellos. Esta es la razón por la que aparecieron y continúan en boga, términos tales como "Salpingitis, antritis, mastoiditis, otomastoiditis, apicitis, petrositis, etc.

Todos ellos tienen una implicación clínica falsa, pues ni la patología resultante se limita a uno solo de sus segmentos, ni el tratamiento se dirige en forma exclusiva a la porción más afectada del oído medio, por lo que todos estos términos pueden y deben ser englobados bajo un mismo denominador, el de "Otitis media".

¿VARIANTES PATOLÓGICAS?... O EXCESO DE SINONIMIA

En la obra de Coates, Schenck y Miller, el capítulo 10 del primer tomo sobre enfermedades del oído medio, escrito en 1955 por Ersner,¹⁰ describe las siguientes entidades clínicas:

ENFERMEDADES DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO

- A) *Catarro tubario agudo*. Sin.: Salpingitis aguda, catarro eustaquiano, congestión tubotimpánica.
- B) *Catarro tubario crónico*. Sin.: Enfermedad eustaquiana crónica, salpingitis eustaquiana crónica, catarro tubario crónico hipertrófico o hiperplásico.

"...La patología raras veces está limitada a la trompa en forma

aislada; usualmente participan las estructuras del oído medio, la membrana timpánica, etc.”

ENFERMEDADES DE LA MEMBRANA TIMPÁNICA

- A) Congestión por manipulaciones.
- B) Miringitis...” como manifestación externa de lo que está sucediendo en el cavum timpani”.
- C) Miringitis bulosa externa.
- D) Otitis media bulosa.
- E) Contracturas clónicas de la musculatura timpánica.
- F) Lesiones traumáticas de la membrana timpánica.

ENFERMEDADES DEL OÍDO MEDIO

- A) *Hidrotímpano no-inflamatorio trasudativo*. Sin.: Hidrotímpano, tímpano trasudativo, tímpano secretorio, hidrotímpano osmótico, hidrotímpano alérgico, hidrops ex-vacuo.
- B) *Otitis media exudativa (inflamatoria)*. Sin.: Tubo timpanitis, otitis media catarral, otitis media catarral subaguda, catarro tubo timpánico, enfermedad no supurativa del oído medio.
- C) *Procesos adhesivos crónicos del oído medio*. Sin.: Catarro crónico del oído medio, otitis media catarral seca, catarro seco del oído medio, inflamación proliferativa en el oído medio.
- D) *Otitis media supurada aguda en infantes*. “. . .Inflamación aguda de la cavidad timpánica, del antro mastoideo y de los grupos celulares desarrollados hasta entonces. . .”
- E) *Otitis media supurada aguda en niños y adultos*. Sin.: Otitis media purulenta aguda.

“Cuando el dolor persiste sobre la región mastoidea, sabemos que la infección se ha diseminado a la mastoides y no está ya limitada al oído medio.”

Esta aseveración es otro error muy extendido, el de considerar la participación mastoidea como una complicación secundaria del proceso patológico, siendo que en realidad es parte integral de éste, desde su mismo principio.

Cortamos aquí la clasificación de Ersner, para enumerar algunos otros términos otológicos, cuya aparición constante en la literatura ya no es sorprendente y que tratan de definir supuestas entidades clínicas, así encontramos:

- Otitis serosa* (innumerables autores).
- Otitis bulosa* (innumerables autores).
- Mastoiditis quirúrgica* (Tamari y cols.³¹).
- Mastoidectomía quirúrgica aguda* (Jordan¹⁸).

Otulosis (Tato³²).

Mastoiditis crónica (innumerables autores).

En París Bourdial y Debain¹ en 1956, propusieron una clasificación de la otitis media crónica en el niño, diferenciando cinco tipos clínicos, dependientes de las características de la otorrea presente y del sitio que ocupa la perforación timpánica. En ella se sugiere la posible patología del proceso y por tanto, cierta connotación terapéutica y pronóstica. Así enumera:

1. *Otorrea mucosa*, llamada tubaria, en la cual la perforación no-marginal, se localiza en los cuadrantes inferiores de la pars tensa.
2. *Otorrea mucopurulenta aticotimpánica*, en la cual la perforación no-marginal, se localiza en la región paracentral o en el cuadrante posterosuperior.
3. *Supuración antro-atico-timpánica*, en la cual la perforación marginal, se localiza arriba, en la parte subligamentosa.
4. *Supuración del atico*, en cuyo caso la perforación se localiza a nivel de la membrana de Shrapnell.
5. *El fundus timpani*, con destrucción subtotal de la pars tensa.

Para nosotros que trabajamos casi exclusivamente con niños, esta clasificación no es útil. La experiencia nos ha enseñado que, precisamente en el niño, no es posible concluir en forma definitiva la patología subyacente a una perforación timpánica, aunque ésta sea central y anterior. El tipo de otorrea tampoco es categórico ya que puede haber colesteatomas del ático y del antro que evolucionan sin otorrea, o bien, lo que sugiere un cuadro de otitis media "Catarral" de larga evolución, prueba más adelante corresponder a un colesteatoma secundario, detrás de una perforación de aspecto inocente.

Tampoco quedan comprendidos en esta clasificación, los casos reportados por Goodhill¹³ y corroborados por nosotros, de colesteatoma latente sin perforación timpánica.

El uso de términos tales como *paracentral* y *no marginal*, cuando se describe un defecto timpánico, es vago. Nosotros hemos logrado un mejor entendimiento al decir si la perforación es *central* o *marginal*, pues estos dos términos implican ya la presencia o ausencia de remanente timpánico, anotando en el segundo caso si existe o no residuo anular.

En nuestra descripción, anotamos la superficie de la membrana timpánica que ha sido destruida y su ubicación. Por ejemplo: *perforación central*, de aproximadamente 50%, *en los cuadrantes inferiores*. *Perforación marginal como de un 25%*, *en el cuadrante posterosuperior*, *sin remanente anular visible*, o bien, *perforación puntiforme en la porción posterior de la membrana de Shrapnell*, etc.

Niho y Cols.²⁴ en 1957 propusieron otra clasificación de los procesos supurativos del hueso temporal, basada tanto en su intensidad como en los sitios afectados. Por su excesivo detalle nos parece inaplicable, como no sea quizá para complemento de una descripción operatoria.

Shambaugh,^{29, 29B} en su magistral obra sobre cirugía del oído, clasifica a los procesos inflamatorios del oído medio en seis grupos, según su etiología:

1. *Otitis media supurada aguda bacteriana.*
2. *Otitis media necrótica aguda (bacteriana).*
3. *Otitis media viral aguda.*
4. *Otitis media alérgica.*
5. *Otitis media crónica tuberculosa.*
6. *Infecciones crónicas, (no tuberculosas) de la mucosa del oído medio.*

Esta clasificación es clara y concisa desde el punto de vista clínico, pero más adelante en la misma obra, aparecen términos tales como *otitis secretoria*, como sinónimo de la alérgica, *otitis media supurada crónica benigna*, como una variante de las supuraciones crónicas no tuberculosas del oído medio y en la que se presupone la integridad de las estructuras óseas, con participación limitada a la mucosa. Sin embargo, por su calidad descriptiva y su sencillez, la clasificación de Shambaugh sigue siendo la mejor lograda.

En 1963 se efectuó en Chicago la Segunda Reunión sobre Cirugía Reconstructiva del oído medio. La calidad de los trabajos presentados no fue igualada en muchos casos por la nomenclatura empleada. Así, como sinónimos de *otitis media crónica*, se usaron los siguientes títulos:

- Otitis media secretoria* (Jordan¹⁸).
- Otitis media supurada crónica* (Portmann²⁵).
- Enfermedad crónica del oído* (Guilford¹⁴).
- Enfermedad crónica del oído medio* (Proctor²⁷).
- Oído crónico* (Guilford,¹⁴ Rambo).
- Oído supurado crónico.* (Mesa redonda).
- Enfermedad destructiva no maligna del oído medio.* (McGuckin²¹).

Este último autor, en el VII Congreso Internacional de Otorrinolaringología en 1961, enfatizó el hecho de que para él no existe la entidad llamada *Otitis media crónica*,²⁰ siendo rara la secuencia de cronicidad a partir de una otitis media aguda. Lo que sucede según McGuckin, es la formación de un foco destructivo en el oído medio, que puede supurar o no.

Con lo anterior podemos darnos cuenta de que cada autor es en un momento dado, capaz de establecer una nomenclatura propia, acorde a su filosofía personal sobre la enfermedad. Muchos de estos términos son producto de observación juiciosa y retratan hechos reales; pero en lugar de enriquecer nuestra capacidad de comunicación, de hacer más fácil la

concepción fisiopatológica de la enfermedad o de facilitar su curación, su uso produce mayor confusión indiscriminada a otros cuadros otológicos.

COLESTEATOMAS

Por lo que se refiere al colesteatoma, esta entidad ha sido motivo de gran controversia para propios y extraños desde muchos puntos de vista; así se ha discutido acerca del nombre correcto para designarlos, su histopatología, su patogenia, la forma como ejercen su acción destructiva sobre los tejidos vecinos, su tratamiento, etc. Curiosamente, a medida que mejor se afirman los conocimientos, mayor divergencia y opiniones disímiles aparecen en la literatura sobre los puntos en discusión. Brevemente señalaremos dos de ellos.

A) NOMENCLATURA

El colesteatoma del oído es dividido en dos grupos: *congénito* y *adquirido*, según se originen respectivamente, en un resto embrionario ectópico, aislado dentro del hueso temporal, o después del nacimiento en un oído que previamente no lo presentaba. Estos dos términos tan distintivos y claros, tienen un sinfín, de equivalentes, llamando la atención el que un mismo autor los emplee indistintamente. Así encontramos como sinónimos de colesteatoma congénito, los siguientes:

1. *Colesteatoma primario verdadero* (Ersner¹⁰).
2. *Colesteatoma verdadero* (Sheehy²⁸).
3. *Colesteatoma verum* (Teed).³³
4. *Colesteatoma primario* (Cawthorne,⁴ Ersner,¹⁰ House y Doyle¹⁷ Jordan,^{1B} Fernández Lindsay y Moskowit¹²).
5. *Colesteatoma epidermoide* (Friedman,¹¹ Cushing⁷).
6. *Tumor epidermoide verdadero* (Cushing⁷).
7. *Dermoide intratemporal* (Jefferson y Smalley¹⁹).
8. *Epidermoide* (Critchley y Ferguson⁵).
9. *Tumor perlado* (Cruveilhier,⁶ Titus y Pennybacker.³⁴)
10. *Quiste epidermoide* (House y Doyle.¹⁷)
11. *Colesteatoma genuino* (citado por Shambaugh.²⁹)

En cuanto al colesteatoma "No congénito", son comunes sinónimos como los siguientes: *Colesteatoma adquirido*, *colesteatoma secundario*, *pseudocolesteatoma*, *falso colesteatoma*, etc. Por costumbre, los otorrinolaringólogos usamos el nombre de *colesteatoma* para referirnos al adquirido, especificando lo contrario, con abundancia de términos, cuando se trata del congénito.

B) PATOGENIA

Por lo que se refiere a la patogenia del colesteatoma adquirido, la falta de acuerdo entre los autores, produce también confusión en su terminología; así tenemos que Shambaugh²⁹ distingue dos variantes clínicas:

1. *El colesteatoma primario adquirido*, si se ha producido por invaginación de la membrana de Shrapnell en el ático, como respuesta a una presión negativa intratimpánica. Se forma así una bolsa de boca pequeña, que acumula en su interior los detritus descamativos de su epitelio cutáneo y crece hacia el ático progresivamente.
2. *El colesteatoma secundario adquirido*, producido por la migración hacia la caja del epitelio estratificado timpánico y del conducto auditivo externo, a través de una perforación previa de la membrana timpánica.

Independiente de la validez de estas teorías, los términos *primario* y *secundario* resultan confusos en ocasiones ya que el primero sugiere la calidad de congénito.

McGuckin,^{21, 22} rechaza el uso del término colesteatoma al que substituye por el de *queratina* o *queratosis*.

Harris¹⁶ usa el término *colesteatosis*, para designar tanto al colesteatoma como al proceso destructivo que ocasiona.

NOMENCLATURA QUIRÚRGICA OTOLÓGICA

Como resultado de la confusión semántica existente, la Academia Americana de Oftalmología y Otorrinolaringología, a través de su Comité para la Conservación de la Audición, convocó en 1964 a 15 representantes de las once instituciones otológicas más prestigiadas del país, con el propósito de uniformar la nomenclatura quirúrgica empleada en el tratamiento de las infecciones crónicas del oído medio y de sus secuelas.

Después de un cuidadoso análisis se recomendó el uso de la siguiente clasificación de procedimientos quirúrgicos básicos:³⁰

- I. *Mastoidectomía radical o radical modificada.*
- II. *Operación obliterativa de la mastoides.*
- III. *Miringoplastia.*
- IV. *Timpanoplastia sin mastoidectomía.*
- V. *Timpanoplastia con mastoidectomía.*

En la publicación oficial, se enfatizó la necesidad de hacer una descripción concisa de la patología observada en el acto operatorio y de valorar los resultados en forma igual, por todo especialista. Con ese propósito se enumeraron en un cartabón los detalles básicos a describir.

Esta clasificación ha probado ser una base clara y adecuada para la relación y valoración de nuestro trabajo, por lo que fue adoptada por nuestro departamento desde enero de 1967. Desafortunadamente aún no tiene aceptación universal y continúa en la literatura la profusión de nombres técnicos y variantes de todo tipo. Los siguientes son ejemplo de lo que decimos:

*Aticoantromastoidotomía.*¹⁵

*Aticomastoidectomía.*³

*Timpanomastoidectomía endaural conservadora.*⁸

*Timpanomastoidectomía clásica completísima.*⁸

*Mastoidectomía cortical exploratoria.*²³

*Vaciamiento.*²⁶

*Colesteatectomía.*³

*Marsupialización.*³

*Timpanoplastía total.*²

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Al igual de lo que está sucediendo en otras ramas médicas, el progreso de nuestra especialidad se ve frenado ya por el uso de una nomenclatura anacrónica, que impide la comunicación adecuada entre los otorrinolaringólogos de todas partes. Es indispensable corregir esta situación y nuestro grupo se permite hacer las siguientes sugerencias:

1. Que se forme en el seno de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, un comité encargado de reestructurar nuestra nomenclatura, aconsejando el uso de términos únicos y precisos en todo lo referente a las entidades que manejamos.

2. Que sean estandarizados en su forma de expresión, los datos clínicos que integran un diagnóstico, con el propósito de que tengan el mismo valor descriptivo para todos.

3. Que los directivos de nuestra sociedad, el editor de nuestra revista y los organizadores de congresos, reuniones, simposios, etc., exijan el apego a la nomenclatura correcta, sin propiciar por cortesía o por descuido, la aparición de cualquier otra.

4. Que se use el término genérico de *Otitis media*, para designar a todo proceso inflamatorio del oído medio; enfatizamos la necesidad de abandonar por imprecisos otros términos tales como mastoiditis, artritis, tomastoiditis, apicitis, etc., cuya única propiedad descriptiva es la de señalar el área del oído medio que ofrece mayor riqueza sintomática.

5. Que se conserven aquéllos cuya claridad y precisión es obvia, ya que realmente definen la patología aparente. Estos términos pueden ser

añadidos al genérico de Otitis media, después de especificar si se trata de un cuadro agudo o crónico.

6. Que sin implicar su etiología hasta que ésta sea cabalmente demostrada, se conserven por ser verdaderas, las siguientes entidades:

1. *Otitis media serosa.*
2. *Barotrauma ótico.*
3. *Hemotímpano.*
4. *Colesteatoma* (al adquirido).
5. *Colesteatoma congénito* (al de tal origen).
6. *Otitis adhesiva.*
7. *Timpanoesclerosis.*

7. Por último, que en lo referente a los procedimientos quirúrgicos, se acepte (modificada si se quiere) la nomenclatura propuesta por el Comité para la conservación de la Audición, de la A.M.A.

SUMMARY

The authors express a critical opinion on the otopathological nomenclature, and propose several measures for a better solution.

REFERENCIAS

1. BOURDIAL, J. y DEBAIN, J. J.: Chronic otitis in children. *Ann. of Otol. Rhinol. & Laryngol.*, 66: 1064, 1957.
2. CAL Y MAYOR, O. y CERVANTES, B. V.: Timpanoplastía total en un solo tiempo con injerto libre de fascia temporal. *An. Soc. Mex. de Otorrinolar.* 10: 109, 1967.
3. CORVERA, J. y RODRÍGUEZ, P.: Resultados anatómicos y funcionales de la terapéutica quirúrgica de las otomastoiditis y sus secuelas. *Gaceta Méd. Méx.*, 96: 829, 1966.
4. CAWTHORNE, I.: Congenital cholesteatoma. Second Workshop on Reconstructive Middle Ear Surgery. *Arch of Otolaryng.*, 78: 248, 1963.
5. CRITCHLEY, M. y FERGUSON, F.: The cerebro-spinal epidermoids. *Citado por Cawthorne.*⁴
6. CRUVEILHIER, J.: Anatomie pathologique du corps humaine. *Citado por Harris.*¹⁶
7. GUSHING, H.: A large epidermal cholesteatoma. *Citado por Cawthorne.*⁴
8. DEL VILLAR, R.: Tratamiento quirúrgico de grandes cavidades colesteatomatosas. *An. Soc. Mex. de Otorrinolar.* 1: 131, 1963.
9. DOLOWITZ, D. A. y WAKEFIELD, R. H.: A case of mastoiditis without apparent otitis media. *Ann. of Otol., Rhinol. & Laryngol.*, 58: 512, 1949.
10. ERSNER, M. S.: Diseases of the eustachian tube, tympanic membrane and middle ear. *Otolaryngology*. Coates, G. M.: Schenck, H. P.: and Miller, M., V. W. F. Prior, Co., Maryland, 155. Vol. 1.
11. FRIEDMAN, L.: Epidermoid cholesteatoma and cholesterol granuloma, experimental and human. *Ann. Otol. Rhinol. & Laryngol.* 68: 57, 1959.
12. FERNÁNDEZ, C.; LINDSAY, J. R. y MOSKOWITZ, M.: Primary cholesteatoma of the temporal bone. *Citado por Harris.*¹⁶
13. GOODHIL, V.: The lurking latent cholesteatoma. *The Ann. of Otol., Rhinol. & Laryngol.*, 69: 1099, 1960.
14. GUILFORD, E. R.: Preoperative evaluation in chronic ear disease. Second

- Workshop in Reconstructive Middle Ear Surgery. *Ach. of Otolaryng.*, 78: 271, 1963.
15. GUTIÉRREZ, C. A.: *Otolaringológica*. 3: 326, 1953.
 16. HARRIS, A. J.: Cholesteatosis and chronic otitis media. *Laryngoscope*, 72: 954, 1952.
 17. HOUSE, W. F. y DOYLE, J. B.: Early diagnosis and removal of primary cholesteatoma causing pressure to the VIIIth. Nerve. *Laryngoscope*, 72: 1053, 1962.
 18. JORDAN, R. E.: Secretory otitis media in etiology of cholesteatoma. Second Workshop on Reconstructive Middle Ear Surgery. *Arch. of Otolaryng.*, 78: 261, 1963.
 19. JEFFERSON, G. y SMALLEY, A. A.: Progressive facial palsy produced by intra-temporal epidermoids. *Citados por Cawthorne*.⁴
 20. MCGUCKIN, E.: The pathogenesis of destructive ear disease. *Excerpta Medica Intern. Congress Series No. 35*: 92, 1961.
 21. MCGUCKIN, E.: Nonmalignant destructive ear disease. Second Workshop on Reconstructive Middle Ear Surgery. *Arch. of Otolaryngol.*, 78: 358, 1963.
 22. MCGUCKIN, E.: Discussion on cholesteatoma auris. *Journ. of Laryng. and Otol.*, 79: 1016, 1965.
 23. NEWLANDS, W. J.: Otogenic meningitis. *Journ. of Laryng. and Otol.* 79: 28, 1965.
 24. NIHO, S.; NIHO, M.; EURUYA, M.; YASUDA, K. y KUDO, H.: Radical surgery of the temporal bone and labyrinth operation for hearing improvement. *Ann. of Otol., Rhinol & Laryngol.*, 66: 1064, 1957.
 25. PORTMANN, M.: Etiology of chronic suppurative otitis media. Second Workshop on Reconstructive Middle Ear Surgery. *Arch. of Otolaryngol.*, 78: 266, 1963.
 26. PORTMANN, G.: *Traité de technique opératoire oto-Rhino-laryngologique*. Massau et cie. Ed. Paris, 1951.
 27. PROCTOR, B.: Chronic middle ear disease. Second Workshop on Reconstructive Middle Ear Surgery. *Arch. of Otolaryngol.*, 78: 276, 1963.
 28. SHEEHY, J.: True cholesteatoma. *Citado por Cawthorne*.⁴
 29. SHAMBAUGH, G. E.: *Surgery of the ear*. W. B. Saunders Co., Phil., Penn., 1st. Ed., 1959.
 - 29-B SHAMBAUGH, G. E.: *Surgery of the ear*. W. B. Saunders Co., Phil., Penn., 2nd. Ed., 1967.
 30. The Committee on Conservation of Hearing of the American Academy of Opht. and Otolaryng. Standar classification for surgery of chronic ear infection. *Arch. of Otolaryngol.*, 81: 204, 1965.
 31. TAMARI, M.; SZANTO, P. y GUAJARDO, C.: Do antibiotics change the morpho-histopathology in otitis media? *IV Congr. Pan-Americano de O. R. L. y B. E. México*, 1954.
 32. TATA, J. M.: Surgery for deafness. *Rev. Pan-Am. de O. R. L. y B. E.* 1: 96, 1957.
 33. TEED, R. W.: Cholesteatoma verum tympani. *Citado por Cawthorne*.⁴
 34. TIUS, J. S. y PENNYBACKER, J.: Pearly tumors in relation to the Central Nervous System. *Citado por Cawthorne*.⁴

ANACUSIAS UNILATERALES*

GUILLERMINA SALDAÑA A.**
FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO**

En 100 casos de sordera unilateral en la mayoría no fue posible precisar la causa. En el resto el factor etiológico principal fue de traumático e infeccioso. En más de la mitad de la casuística la lesión auditiva se acompañó de alteraciones vestibulares.

LAS SORDERAS unilaterales han sido un tema inquietante para nosotros, por lo que decidimos hacer una revisión de estos casos en el Instituto Nacional de Audiología y comunicar a ustedes nuestras observaciones.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron los últimos 100 casos de audición normal en un oído, con anacusia o sordera subtotal en el otro. En todos los pacientes se elaboró una historia clínica completa, realizándose audiometría tonal (con audiómetro Beltone modelo 15 C y Peters calibración 150), audiometría automática (con el modelo E-800-4 de la Casa Grison Stedler Co.) y pruebas vestibulares, térmicas y giratorias siguiendo la técnica descrita por el Dr. L. Deutsch.¹

En los casos en que estuvo indicado se realizaron estudios neurológico, electroencefalográfico y radiológico; este último en cualquiera de las siguientes posiciones: Stenvers, PA de cráneo, Towne y laminografía en cualquiera de ellas.

RESULTADOS

Se estudiaron 100 casos con audición normal en un oído y anacusia o sordera subtotal en el otro.

De estos pacientes, 60 fueron del sexo masculino (60%) y 40 del femenino (40%), las edades oscilaron entre los 7 y los 60 años. 55 pacientes presentaron lesión del oído izquierdo y 45 del oído derecho; en el sexo

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Instituto Nacional de Audiología.

masculino los dos oídos fueron afectados en igual proporción (30 casos de lesión en oído izquierdo y 20 en oído derecho). En el sexo femenino el oído más afectado fue el izquierdo, 25 casos.

La etiología en 51 casos fue posible atribuirla a algún proceso patológico, en 49 casos permaneció desconocida. En detalle los resultados son los siguientes:

<i>Etiología</i>	<i>No. de casos</i>
Traumatismo craneoencefálico	20 casos
Sarampión	7 "
Otitis media crónica	7 "
Gripe	6 "
Parotiditis	3 "
Neurinoma	2 "
Lúes	2 "
Meningitis	1 "
Accidente vascular	1 "
Deshidratación	1 "
Causa desconocida	49 "

En las pruebas térmica y giratoria, se obtuvieron las siguientes respuestas:

Abolición de la función en el oído enfermo	46 casos
Normales	44 casos
Abolición bilateral	6 casos
Hipoexcitabilidad	4 casos
Hiperexcitabilidad	0 casos

De los seis casos de abolición bilateral de la función vestibular, 4 fueron de etiología desconocida, uno causado por trauma craneoencefálico y el otro de origen viral (gripe).

Los hallazgos radiográficos fueron:

1. Mastoides con neumatización normal y conductos auditivos normales 73 casos.
2. Engrosamiento generalizado de la cápsula ótica, 8 casos.
3. Disminución de la neumatización mastoidea con destrucción de elementos de oído medio y ampliación del antro, 7 casos.
4. Trazo de fractura, 9 casos.
5. Conductos auditivos ampliados, 2 casos.

Hacemos notar que en los 8 casos de aumento generalizado de la densidad de la cápsula ótica, todos fueron de etiología desconocida y los dos casos de conducto auditivo interno ensanchado lo fueron por la presencia de tumoración (neurinoma del acústico).

En el estudio neurológico solamente se encontró sintomatología en 11 casos; de éstos 2 con sintomatología leve de ángulo ponto cerebeloso (neurinomas), uno por secuela de meningitis, uno de crisis convulsivas, uno por

un accidente vascular de la silviana y en 6 alteraciones postraumáticas (III par, cefalea, etc.).

DISCUSIÓN

Marschak² (1931), comunicó 50 casos de sordera unilateral en los que supuso que la etiología fue la siguiente: por patología de oído medio (timpanogénica) 27 casos, sarampión 7 casos, congénitos 7 casos, parotiditis 4, meningitis 3 e influenza 2.

Kinney³ (1953) de 310 casos, la etiología fue desconocida en un gran número de ellos (42%) y en los otros fue atribuible a meningitis (24%) y al sarampión y parotiditis (34%). Eversberg's⁴ (1960) en una serie de 122, el 83% fueron de aparición congénita y 17% adquirida; entre estas últimas las causas fueron (meningitis, parotiditis, laberintitis y trauma craneoencefálico).

Lehnhardt⁵ (1962), en 45 casos encontró como causa la parotiditis en el 68%, laberintitis en 4% y la asfisia en 2%. En el 24% fueron congénitas.

Tarkkanen y Aho de Helsinki (1961)⁶ en un estudio de 27 casos reportan los siguientes resultados: de etiología desconocida 18, parotiditis en 3, por meningitis en 2, por trauma craneoencefálico 2, por sarampión en uno y por rubeola materna en uno. En nuestro material como en el de Tarkkanen y Kinney, el mayor número de casos fue de causa desconocida; en segundo lugar los traumas craneoencefálicos, un tercero para las de origen viral e infecciosas del oído medio (otomastoiditis crónicas con colesteatoma), en cuarto lugar la lúes (los 2 casos de lúes tuvieron R. S. + tanto en sangre como en L. C. R. y perforación de Septum de causa no traumática), y los tumores del VIII par (neurinoma), por último un caso de accidente vascular y no de deshidratación.

Al contrario de Everberg's y Lenhardt en nuestro material no tenemos ningún caso de congénitos. En nuestra experiencia las sorderas congénitas tienen afectada la audición en ambos lados.

Eberberg (1960)⁴ encontró en la prueba calórica que la función vestibular estaba ausente en el lado afectado en 34 casos (28%) y preservada en 88 casos (78%) Lehnardt (1962)⁵ encontró abolición de la función vestibular solamente en los casos cuya lesión fue causada por parotiditis.

Pascher (1963)⁷ reportó en 26 casos, respuestas vestibulares normales en 13, hipoexcitabilidad en 4 y abolición de la función en 3.

Tarkkanen (1961)⁶ comunica en una serie de 27 casos: respuestas normales en 12, hipoexcitabilidad bilateral en 7, hipoexcitabilidad en el oído enfermo 4, abolición de función en oído enfermo 4.

En nuestra casuística encontramos abolición de la función en oído lesionado en 46 casos, respuestas normales en 44, abolición de función bilateral en 6 casos e hipoexcitabilidad en 4 casos.

En los estudios radiográficos de Everg (1960)⁴ entre los patológicos hay dos tipos de anomalías, en el primer grupo el conducto auditivo interno no era discernible (18 casos) y en el segundo (2 casos) el vestíbulo y el canal semicircular lateral formaban una larga cavidad.

Lehnhardt (1962)⁵ encontró malformaciones del conducto auditivo interno en dos casos de 45.

Tarkkanen (1961)⁶ en su estudio, tenía 4 casos con conducto auditivo angosto en el lado enfermo y esclerosis alrededor del canal, un caso de conducto auditivo estrecho y malformación de cadena oicular en el lado enfermo y un caso con conducto auditivo interno ancho en el lado enfermo, siendo todos estos casos para él, de etiología desconocida.

En nuestro estudio encontramos: engrosamiento de toda la cápsula ótica en el oído enfermo en 8 casos, también como los de Tarkkanen de etiología desconocida; 7 casos con disminución de la neumatización y destrucción de elementos de oído medio y ampliación del antro por colesteatoma, 9 casos con trazo de fractura y 2 con conductos auditivos ampliados por presencia de neurinoma.

Hacemos notar que no encontramos placas de obliteración en conducto auditivo interno ni malformaciones del oído medio ni interno. Excluimos los casos de atresias por ser tema de otro trabajo y porque en ellos excepcionalmente hay anacusia, o sordera subtotal.

El estudio neurológico de nuestros pacientes, reveló sintomatología en 6 casos de trauma craneoencefálico, dos casos de neurinoma, un caso con secuelas de meningoencefalitis y un accidente vascular de la arteria silviana coincidente con otro en la arteria auditiva interna.

CONCLUSIONES

1. Al igual que para otros autores, para nosotros el número de casos de etiología desconocida es muy grande.
2. Los atribuibles a causas traumáticas son mayores, posiblemente por deficientes sistemas de protección (accidentes de trabajo y de tránsito).
3. Las causas virales continúan siendo un factor etiológico importante.
4. Los problemas de infección de oído medio y colesteatoma aún persisten y llegan a grado avanzado a pesar de los medios terapéuticos actuales.
5. La utilidad de la radiología y de la tomografía es mayor en los casos en que confirman hallazgos clínicos (dos casos de neurinoma, siete de colesteatoma y nueve de fractura).
6. Más de 50% de nuestros casos presentaron lesión del aparato vestibular.

SUMMARY

In 100 cases of unilateral deafness, it was not possible, in the majority, to find the cause.

In the remaining cases, the main ethiological factor was due to infectious or traumatic causes.

More than half of the cases with auditive lesions presented vestibular alterations.

REFERENCIAS

1. DEUTSCH, L.: Estandarización del examen vestibular; *Anales de la Soc. Mex. Otorrinolar.* 4: 121-129, 1957.
2. MARSCHAK: Unilateral deafness in children. *Acta Otolaryng.* 61: 270-278, 1966.
3. KINNEY: Unilateral deafness in children. *Acta Otolaryng.* 61: 270-278, 1966.
4. EVERBERG, G.: Deafness following Mumps. *Acta Otolaryng.* 48: 397, 1960.
5. LEHNARDT: Unilateral deafness in children. *Acta Otolaryng.* 61: 270-279, 1966.
6. TARKKANEN: Unilateral deafness in children. *Acta Otolaryng.* 61: 270-279, 1966.

LOS SARCOMAS DE LA LARINGE

ESTUDIO GENERAL SOBRE SIETE OBSERVACIONES

J. CALVET
J. CLAUX
Cl. BIRAGUE
J. COLL

Se presentan 6 casos de sarcomas de laringe y uno de linfopitelioma. Se revisa la bibliografía y se hacen consideraciones estadísticas, clínicas y terapéuticas.

DESDE HACE mucho tiempo los sarcomas laríngeos han dado lugar a acaloradas discusiones en lo referente a su histología y su pronóstico. Se trata de una afección rara, más rara aún de lo que señalan los casos esporádicos publicados en la literatura, pues en lo referente en particular al epitelio-sarcoma, la mayor parte de los autores están de acuerdo en considerarlos epitelomas con estroma retocado, y no verdaderos sarcomas. Nosotros pudimos agrupar siete observaciones de sarcomas laríngeos, de los cuales uno ya fue publicado, y en ocasión de esta serie, bastante rara dentro de las publicaciones que reportan sobre todo casos aislados, nosotros quiséramos hacer el análisis sobre el sarcoma de la laringe en general.

Observación No. 1

M. L. Albert, 60 años, fue hospitalizado en marzo de 1958 en el servicio del profesor Moreli por un infiltrado no homogéneo del tercio medio del pulmón izquierdo y un infiltrado nodular contra lateral. Las baciloscopías eran positivas. El enfermo se quejaba de una disfonía muy antigua que databa de 1952, un examen otorrinolaringológico revela eversión ventricular derecha y un aspecto papilomatoso de la cuerda vocal izquierda. Ante el rechazo de toda biopsia y de toda intervención quirúrgica la laringe fue vigilada regularmente durante dos meses y no se notó ninguna modificación, se llevó a cabo tratamiento con estreptomycin y PAS. Muy rápidamente se produjo una mejoría considerable desde el punto de vista pulmonar y en junio de 1958 no quedan más que algunas imágenes residuales de carácter cicatricial. El enfermo es transferido a una casa de convalecencia y enseguida se le perdió de vista.

No fue revisado sino hasta abril de 1961 por una disnea intensa que hace necesaria traqueotomía de urgencia (servicio del profesor Andrieu). El examen laríngeo mostró entonces una masa voluminosa blanquesina mamelonada, de superficie lisa con un punto equimótico, obstruyendo la mayor parte de la luz laríngea y pareciendo insertarse sobre la cuerda vocal izquierda, la banda ventricular homolateral y la comisura anterior. No hay adenopatía satélite y la radiografía pulmonar muestra solamente una cisuritis izquierda de aspecto cicatricial. Las baciloscopías son negativas.

Desde entonces, tres diagnósticos podían ser discutidos. Dos eran poco probables: Tumor Benigno y Fibro-tuberculoma; uno parecía más probable, el de cáncer, si bien el aspecto de la lesión era bastante anormal. Una toma de biopsia muestra "junto a una mucosa muy inflamada un trombo fibrinoso comprendiendo numerosas células neoplásicas muy monstruosas. Hay elementos suficientes para hacer el diagnóstico de malignidad" (profesor Fabre).

Después de un balance preoperatorio favorable bajo estreptomycin e isoniazida, pre y postoperatoria fue practicada una laringectomía total según la técnica habitual, el 5 de abril de 1961. El tumor del volumen de un dátil grande se inserta sobre la cuerda vocal izquierda por un pedículo pequeño y corto, alcanzando en altura, desde el vestíbulo laríngeo hasta el tercer anillo traqueal. Blanco, liso, obstruye toda la luz laríngea con la cual no tiene más conexión que su pedículo.

El postoperatorio es excelente. El enfermo que estaba caquéctico, aumenta ocho kilos de peso. La radioterapia postoperatoria fue realizada (9000 r); paralelamente se inicia la reeducación. Al cabo de un mes, el enfermo tiene una voz esofágica perfectamente audible, no sobreviene ninguna exacerbación evolutiva de la bacilosis; una RX. pulmonar el 8 de mayo es absolutamente normal. Bruscamente, el 15 de mayo en la mañana el señor L., aqueja un dolor punzante de costado del lado derecho con disnea intensa, en la tarde la radiografía muestra una opacidad total del hemitórax derecho con rechazo diastinal y a la punción se obtienen 300 cc de líquido hemorrágico en el cual no se puede evidenciar ninguna célula neoplásica.

Los días siguientes, el líquido se reproduce con una extrema rapidez obligando a realizar punciones repetidas, y una hepatomegalia considerable se desarrolla. El estado general declina en unos cuantos días y el 28 de mayo el enfermo muere con un cuadro de disnea y caquexia intensa. Una verificación anatómica completa pudo ser practicada.

Desde un punto de vista anatomopatológico, el examen de la pieza operatoria muestra un tumor homogéneo al corte, con un centro mixoide, translúcido recubierto por una mucosa engrosada. Microscópicamente se observa necrosis en la superficie y debajo una proliferación celular intensa, hecha de elementos ya sea redondeados o fusiformes, evocando un epiteloma anaplásico fusocelular. En profundidad se forman travéculas que se deshilachan progresivamente en un estroma muy adematoso, coloreándose sólo débilmente por el azul.

Estas travéculas finas se reúnen progresivamente con fibras musculares estriadas laríngeas. De uno y otro lado de la zona necrosada la mucosa presenta modificaciones importantes: Hiperplasia, papilomatosis, irregularidades celulares. El diagnóstico de tumor altamente maligno no presenta duda alguna, pero su origen es difícil de afirmar. Sin embargo, la densidad celular más grande en la superficie hace inclinarse por un epiteloma necrosado superficialmente organizado en profundidad por un edema. En efecto, los tumores fusocelulares de origen epitelial no son excepcionales en la laringe.

En la verificación anatómica se nota en primer lugar una importante cirrosis de tipo alcohólico; las otras lesiones se localizan en la porción subdiafragmal.

Una masa neoplásica rodea la tráquea, invade la tiroides, rechaza el esófago y se extiende hasta el paquete vascular carotídeo. Alcanza en altura la traqueotomía hacia arriba y hacia abajo la bifurcación traqueal. La cavidad pleural derecha contiene tres litros de un exudado hemorrágico y una diseminación considerable del tumor: innumerables formaciones pequeñas están fijadas sobre las dos hojas de la pleura, lisas, translúcidas, de coloración rosada del volumen de un grano de trigo a un hueso de uva. Al corte, el pulmón subyacente está respetado, no hay ninguna metástasis, los ganglios traqueobronquiales están indemnes de ambos lados. La extensión neoplásica a sido pues, loco-regional por recidiva local, sin diseminación sanguínea o linfática.

Microscópicamente el pulmón está indemne, la proliferación neoplásica fijándose en la pleura sin desbordarla. Se vuelve a encontrar el mismo polimorfismo celular que en la pieza laríngea, pero más fácil de analizar, pues no ha habido ni necrosis ni infección sobreadegada. En algunos lugares se trata de pequeñas células redondas sin ninguna estructura, en otros lados son fusiformes, en banda, bitrinucleadas. Su disposición alrededor de una fibra conjuntiva es muy neta y las zonas de aspecto mixoide. Hay además numerosas células en renacuajo y más raramente células gigantes en araña con citoplasma vacuolado. Por último, se pueden evidenciar algunas formaciones estriadas. Se trata pues de un rhabdomyosarcoma de tipo rhabdomyotico.

Observación No. 2

C. Napoleón, 64 años. Cosa curiosa, este enfermo es también un tuberculoso pulmonar tratado. En 1957 presentaba opacidades nodulares diseminadas en los dos campos pulmonares y baciloscopia positiva al examen directo. Actualmente el enfermo se encuentra estabilizado desde el punto de vista pulmonar. Se queja de tos frecuente con expectoración mucosa y disnea. A la exploración se encuentra un voluminoso tumor redondeado, liso, más o menos necrótico, implantando sobre el repliegue ariteno-epiglótico derecho y disminuyendo en sus $\frac{2}{3}$ la luz laríngea. Esta masa es móvil con la respiración y pediculada. No hay adenopatía. La biopsia evidencía un tumor microscópicamente maligno; se trata de un fibrosarcoma, con importantes anomalías cito-nucleares.

El 5 de junio de 1964, bajo anestesia local potencializada, se hace la ablación de la masa tumoral mediante una asa diatérmica constriñendo progresivamente el pedículo, bajo el resguardo de una traqueotomía baja y colocación de una sonda con baloncito de caucho, en vista de la tendencia a la asfixia. La base de implantación es menos extensa que lo que se había previsto: $\frac{1}{2}$ cm² aproximadamente, sobre la cara externa del Aritenoide derecho. El tumor es redondeado, con abolladuras, blanquecino en partes y rojo vinoso en otros lugares. El examen de la pieza confirma el diagnóstico de fibrosarcoma. El postoperatorio es satisfactorio y la cánula de traqueotomía es retirada al 4o. día. El tratamiento radioterápico es llevado a cabo en seguida: 5,600 r en total, en dos campos cérvico-laterales. El enfermo deja el servicio el 5 de agosto de 1964 con un estado local excelente: ningún elemento tumoral, ningún edema. Desgraciadamente fue perdido de vista

Observación No. 3

L. D., de 45 años, viene a consulta por una disnea. El examen clínico es muy parecido al del enfermo anterior: Tumor redondeado, liso, implantado so-

bre el repliegue ariteno-epiglótico, sin adenopatía. La biopsia muestra también un fibrosarcoma.

Bajo anestesia local potencializada se hace una extirpación bajo laringoscopia directa con coagulación de la base de implantación, todo esto previa traqueotomía. No tuvimos ninguna complicación postoperatoria, la ablación fue seguida de un tratamiento de terapia con cobalto: 5600 r. La enferma fue seguida en su evolución durante dos años sin presentar recidivas, después no se volvió a presentar a las consultas de control.

Observación No 4

Señor E. G., cultivador, de 70 años, viene a consultar por una sensación de cuerpo extraño faríngeo. El enfermo no fuma. La crepitación y la movilidad laríngea están conservadas. La laringoscopia pone en evidencia un voluminoso tumor del epiglotis que reduce la luz laríngea a una hendidura estrecha.

Se nota por otra parte una adenopatía cervical izquierda alta. El examen anatomopatológico revela un linfosarcoma. El enfermo recibe 7500 r en radioterapia convencional, lo que trae consigo una desaparición casi total del tumor y una regresión completa de la adenopatía. El sujeto fue seguido durante dos años y medio sin recidiva.

Observación No. 5

Señor C. N., de 55 años, había tenido en 1953 una ulceración de labio inferior, de la cual una biopsia había mostrado leucoplasia no degenerada que fue coagulada. Este enfermo tenía también placas de leucoplasia diseminadas en la cavidad bucofaríngea y sobre la entrada de la laringe. En 1956 el enfermo presenta nódulos vocales y es enseguida vigilado regularmente hasta 1957. Los nódulos disminuyeron con el reposo vocal, pero persisten las cuerdas blanquiscas y de aspecto paquidérmico. En junio de 1957 aparece una neoformación de superficie lisa, a nivel del repliegue ariteno-epiglótico derecho. El examen anatomopatológico (Dr. Moreau) reportó un linfo-epitelioma de Regaud: "sobre el conjunto del material extirpado, el corion se encuentra invadido por voluminosas masas tumorales lobuladas que rodean algunas críptas y que llegan a desplazar, adelgazar y en algunos puntos, perforar el revestimiento malpighiano. Esas masas tienen una arquitectura epitelial. Están bien delimitadas y tienen a menudo una estructura travicular. Entre las travéculas, el corion linfoide presenta una infiltración leucocitaria de superinfacción.

Todo el tejido neoplásico tiene caracteres citológicos idénticos y muy particulares; los citoplasmas presentan una neta tendencia sincicial y los núcleos están sembrados muy densamente en las masas tumorales. Estos núcleos presentan un gran número de mitosis, son redondos u ovales, desiguales, bastante polimorfos, siempre claros; en resumen, son de tipo linfo-reticular. En algunos puntos por cierto, el tumor tiene toda la apariencia de un linfosarcoma".

La enferma es sometida a tratamiento radioterápico: 5600 r. Se nota después un pequeño ganglio móvil, cervical derecho, de 2 cm. de diámetro, junto con edema radioterápico. Este estado persiste sin cambios durante un año. En 1958 aparece un ganglio sub-clavicular derecho que es irradiado igualmente, lo que no impide la generalización que se produce en agosto de 1959, dos años y 3 meses después de la constatación del linfo-epitelioma.

Esta forma anatómo-patológica no encaja muy bien dentro de nuestro tema,

sin embargo, es perfectamente clásica, su evolución altamente maligna y su localización poco habitual nos han incitado a presentarla ante ustedes al lado de las otras observaciones.

Observación No. 6

C. R., de 60 años, asiste a consulta por una disfonía. El examen laringoscópico muestra un tumor liso, de superficie equimótica, a nivel de la mitad anterior de la cuerda vocal derecha, de la comisura anterior y de la subglotis. No hay adenopatías. El examen anatómo-patológico reportó sarcoma fibroblástico (monstruosidades nucleares y mitosis numerosas). Se practica una laringectomía total el 6 de mayo de 1957, después un tratamiento radioterápico: 9,000 r., en mes y medio. Este tratamiento fue bien tolerado. El enfermo fue seguido durante 3 años sin recidiva.

Observación No. 7

De M. P., de 77 años. En 1957 el enfermo presenta un sarcoma fibroblástico de la hemilaringe derecha, el cual es tratado mediante radioterapia fuera de Toulouse. Cuando nosotros lo vemos por primera vez en marzo de 1958, el estado general es bueno, pero notamos un edema postradioterápico de la epiglotis y de los aritenoides, así como una pequeña adenopatía cervical derecha media. El enfermo es vigilado regularmente hasta 1961. En esta época, la importancia de la disnea por aumento del edema a pesar de la corticoterapia, obliga a practicar una traqueotomía. Dos meses después la biopsia de muestras tomadas del orificio de la traqueotomía, donde se encuentra un cuerpo obstructivo grande y edematoso, reporta nuevamente "sarcoma fibroblástico". El enfermo muere un mes después con un cuadro de generalización cancerosa.

Hemos pues descrito en total 6 sarcomas de la laringe y un linfopitelioma del vestíbulo laríngeo. Estas observaciones vienen de horizontes diferentes, es por esto que utilizaremos solamente algunas para presentar una conclusión estadística. Sobre 721 observaciones de cáncer de laringe incluyendo la epiglotis y el vestíbulo, nosotros tenemos 3 sarcomas de la laringe, es decir 0.41%.

El primer caso de sarcoma de la laringe fue descrito por Broadbent en 1861. Existen alrededor de 150 casos de sarcoma de la laringe en la literatura. Numerosas estadísticas existen para evaluar la frecuencia del sarcoma de la laringe con relación al epitelioma. Citaremos aquí solamente las estadísticas francesas. Leroux, Robert y Petit encuentran la cifra de 0.5%. Piquet y Terracol 0.9% y Giraud en 1959: 0.5%. Sólo Lannois encuentra en 1921 una frecuencia de 11.2%. Nuestra estadística está pues de acuerdo con las de la mayor parte de los autores que nos han precedido. La apreciación del número de casos de sarcomas laríngeos se tropieza con la dificultad del diagnóstico anatómopatológico. En efecto, han sido descritos como sarcomas epitelomas laríngeos muy indiferenciados y neoformaciones de origen inflamatorio crónico. El sarcoma verdadero de la laringe es raro.

El primer problema que evocaremos es el del epitelio sarcoma. Fue

hecha una tesis en 1954 en Tolosa por el Dr. Herail. Nosotros pensamos con muchos autores, entre otros Ardquin, que el término de carcinoma fusocelular de la laringe, define mejor un tipo de tumor que asocia estructuras de aspecto sarcomatoso con estructuras de aspecto carcinomatoso. El término de epiteliosarcoma es un término impropio que es preferible no emplearlo más. Citemos también los trabajos de Cabanne sobre ese tema.

¿Cuáles son las principales teorías concernientes al epitelio-sarcoma?:

—Puede tratarse de un epitelioma que se transforma en sarcoma.

—O de un epitelioma que toma un aspecto sarcomatoso.

Esto es particularmente verdadero a nivel de la laringe, pues el tumor se desarrolla en una cavidad húmeda y a temperatura ideal, como en un cultivo de tejidos. Esta teoría corresponde a la grande mayoría de los casos,

—O bien se trata de un epitelioma que se desarrolla al lado de un sarcoma,

—O finalmente, de un epitelioma acompañado de una proliferación conjuntiva pseudo-neoplásica no sarcomatosa.

Estos tumores están compuestos en su mayor parte, por células fusiformes aisladas, siendo los aspectos de carcinoma epidermoide discretos obligándonos a buscarlos en otros puntos del corte. Las estructuras pseudo-sarcomatosas están ligadas, como lo hace notar Ardouin a una abundante producción de tejido conjuntivo, ya sea después de una inflamación crónica prolongada anterior al tumor, o bien como consecuencia de una reacción particular del huésped al contacto con el tumor. La clínica muestra que esos epiteliomas fusocelulares tienen una evolución generalmente prolongada. La erosión de un carcinoma epidermoide superficial puede ser la causa de esas masas poliposas pseudo-sarcomatosas. La noción de epitelioma debe pues reemplazar, en la mayor parte de los casos al concepto de epiteliosarcoma.

La confusión que ha reinado desde hace tanto tiempo en la anatomía patológica de los sarcomas de la laringe, explica que Bosworth haya escrito en 1892: "la lesión vista tempranamente es bien tratada por los medios usuales; en caso de fracaso se puede hacer una tirotomía, y en los casos graves una laringectomía". Si bien que bajo el vocablo de sarcoma de la laringe han sido descritos verdaderos sarcomas con todo y lo que eso entraña de incertidumbre en el pronóstico, epiteliomas mixtos de forma fusocelular, cuyo pronóstico es ya mejor, e incluso ciertos aspectos pseudo-tumorales de inflamación crónica. Esto explica que ciertos tumores descritos en la literatura como sarcomas, se han comportado como tumores altamente malignos con metástasis generalizadas, mientras que otros extirpados como simples pólipos de la laringe con el asa fría nunca recidivaron ni produjeron metástasis a pesar de que no haya habido radioterapia

complementaria. Hay pues que diferenciar sarcoma de la laringe y pseudo-sarcoma. Ya vimos antes lo que era conveniente de pensar del antiguo epitelio-sarcoma, y tendremos ahora solamente a la vista el sarcoma verdadero de la laringe.

Veamos ahora las diferentes formas anatomopatológicas de sarcomas. El aspecto de cada una de ellas a sido particularmente bien estudiado por Celestino.

El tipo más frecuente es el fibrosarcoma que representa alrededor del 50% de los casos de la literatura. Es muy importante separar el fibrosarcoma bien diferenciado que en general no da metástasis y en el cual la estadística de Stout da 42.3% de recidiva y 3.8% de muertes, del fibrosarcoma poco diferenciado donde se encuentra 24.4% de metástasis, 76% de recidivas y 50% de muertes. En la mitad de los casos el fibrosarcoma se desarrolla sobre una cuerda, pero puede igualmente hallarse a nivel del ventrículo o del vestíbulo laríngeo. El pronóstico de las lesiones ventriculares y vestibulares es particularmente malo.

Los condrosarcomas son rarísimos, su particularidad es la de tener una consistencia muy dura. Este tipo histológico puede ser encontrado desde la primera vez que se observa o corresponder a la degeneración de un condroma. El asiento más frecuente es el cricoides, dato que nosotros habíamos encontrado en el estudio que hemos hecho dos de nosotros sobre los condromas laríngeos.

El linfosarcoma es también una forma muy rara; en general el aspecto clínico es el de una masa blanda, gelatinosa y edematosa. Ocupa un lugar aparte en los sarcomas laríngeos en vista del carácter muy a menudo plurifocal de la afección, la cual hace del tumor una enfermedad sistémica más bien que una afección de la laringe.

El reticulosarcoma tiene un sitio de predilección sobre las cuerdas vocales, tiene en general un aspecto a la vez vegetante y ulceroso.

Las adenopatías se ven casi siempre en caso de localización sobre el orificio superior de la laringe. Su pronóstico es particularmente malo, en especial si la lesión es subglótica. Las sobrevidas de 5 años no alcanzan el 20% de los casos.

Viene en seguida el plasmocitosarcoma. Existen aquí dos formas típicas de proliferación celular: la pequeña célula plasmocitaria diferenciada adulta, y la grande célula plasmocitaria polimorfa. El aspecto histológico no siempre permite establecer un pronóstico: tumores cuya histología afirmaba su naturaleza sarcomatosa han tenido una evolución benigna y viceversa.

Por fin, tenemos los miosarcomas. Nuestra primera observación se trata de esta variedad histológica. Poncet consagró muy recientemente un estudio a los rhabdomyosarcomas de la cabeza y del cuello. Hay de estos 4 varie-

dades histológicas: polimorfo, alveolar, botrioide y embrionario. El músculo estriado no da tumores benignos y hay pues que distinguir en el rabdomiosarcoma laríngeo la variedad embrionaria y aquellos que nacen del músculo estriado adulto.

El hecho importante en el rabdomiosarcoma es la existencia en el citoplasma de las células de una doble estriación que es visible solamente en un pequeño número de células, de ahí la dificultad del diagnóstico. Ciertos autores clasifican dentro del rabdomiosarcoma, algunas formas donde ésta característica capital es incompleta. No hay localización preferencial en esta variedad. Señalemos por fin, que existen algunos muy raros casos de angiosarcoma o de mixosarcoma de la laringe.

Los caracteres histológicos del sarcoma son oponibles a los del epiteliosarcoma y a los del pseudosarcoma. El epiteliosarcoma del cual ya hemos hablado, está caracterizado por la presencia a menudo muy discreta de imágenes de proliferación malpighiana que permite el diagnóstico.

El pseudosarcoma no es ni un epitelioma ni un sarcoma. Aquí las mitosis y los núcleos no son atípicos y existen células gigantes de tipo multinucleado inflamatorio, encontrándose la lesión en la proximidad de una zona inflamatoria o de una ulceración. Finalmente en general, el pseudosarcoma es más rico en células hacia la superficie y más rico en lesiones fibrosas hacia la profundidad.

El sarcoma de la laringe es menos raro en la mujer que el epitelioma en su relativa proporción. Las estadísticas de Celestino, similares a diferentes observaciones de la literatura, muestran que hay 24 mujeres por 115 hombres, es decir 20% de sarcomas de la laringe en la mujer.

Usualmente los signos iniciales del sarcoma son los de todas las afecciones laríngeas: la disfonía, la disnea y la disfagia, cuando la lesión toca la corona superior de la laringe. Señalemos como lo hace notar Terracol que la obstrucción laríngea es debida a un factor mecánico por el tumor pediculado y no a la invasión de las paredes. Como para todo tumor laríngeo, la disfonía domina en la localización cordal y la disnea en la localización subglótica; los otros signos son más raros: dolores, sensación de cuerpo extraño, tos, expectoración sanguinolenta (en general tardía), etc.

La adenopatía se ve sobre todo en caso de tumor infiltrante, lo que es poco frecuente y a un estadio avanzado de la evolución; en cambio se le encuentra a menudo en los linfo y en los reticulosarcomas.

La mayor parte de los sarcomas laríngeos que hemos encontrado nosotros correspondían a tumores voluminosos pediculados, de superficie lisa, a menudo equimótica, pero con un pedículo frecuentemente fino en comparación con el volumen de la masa. Este aspecto de pólipo pediculado es uno de los más frecuentemente encontrados en el sarcoma, pero se pue-

den ver igualmente masas sésiles que a la larga pueden ulcerarse como consecuencia de la rapidez de su crecimiento.

En lo que se refiere a la consistencia, el más duro es el condrosarcoma y el más blando el linfosarcoma. Dada su rareza, el diagnóstico es lo más a menudo, anatomopatológico.

Nos queda el pronóstico y el tratamiento.

Si se habla de sarcoma verdadero de la laringe se trata de una afección grave por supuesto. Aparte de nuestros 3 decesos de los cuales el primero fue muy rápido, ninguno de nuestros enfermos ha sido posible seguirlo durante 5 años. Tres enfermos han sido vigilados respectivamente durante 2 años, 2½ años y 3 años sin recidiva, después perdidos de vista. Por otra parte, un sujeto no se hizo seguir nunca. En la estadística de Flanagan, tenemos 7 sobrevividas en 29 casos, es decir 24.13%.

El final del cuadro se produce en general en un estado de metástasis generalizadas.

El problema que nos ocupará para terminar es el de la terapéutica.

Contrariamente a muchos sarcomas, parece que en numerosos casos, el sarcoma laríngeo puede beneficiarse con la cirugía, excepción hecha del linfosarcoma que es ante todo susceptible de radioterapia, y en cierta medida el reticulosarcoma.

Leroux-Robert publicó 4 casos de rhabdomyosarcoma endolaríngeo de los cuales 3 curaron después de una laringectomía parcial, el 4º a pesar de una laringectomía total, murió. Nuestro caso de rhabdomyosarcoma murió rápidamente después de una laringectomía, pero se trataba de una forma extremadamente joven.

En los casos en los que no hay ni adenopatía, ni metástasis, el tratamiento quirúrgico, yendo de la cordectomía a la laringectomía total pasando por la hemilaringectomía es capaz de asegurar curaciones por 5 años, asociándola sistemáticamente a radioterapia. La ablación por las vías naturales, seguida de radioterapia es una técnica que puede dar sobrevividas prolongadas. Se deben preferir sin embargo las intervenciones a cielo abierto. En las formas muy evolucionadas, sólo la radioterapia puede ser intentada.

En conclusión, nosotros hemos agrupado 6 observaciones de sarcoma de laringe y un linfopitelioma. Todos los enfermos murieron o fueron perdidos de vista antes de 5 años. De todas maneras, tenemos en las observaciones números 3, 4 y 6, sobrevividas de 2 años, 2 años y medio y 3 años. En la observación número 7, tenemos una muerte que sobrevino solamente al cabo de 4 años.

La dificultad en los sarcomas de la laringe viene esencialmente del diagnóstico histológico que es a menudo delicado. El tratamiento, excepción hecha de ciertas formas histológicas es ante todo quirúrgico y radio-

terápico cuando no hay ni adenopatía, ni metástasis. En las formas evolucionadas, sólo la radioterapia puede ser aconsejada.

SUMMARY

The author presents six cases of sarcoma of the Larynx, and a case of Lymphoepithelioma.

A bibliographic revision, as well as clinical, therapeutic and statistical considerations are made.

REFERENCIAS

- ARDOUIN, P., JOBARD, P.: Carcinome fuso-cellulaire du larynx (ex. épithelio-sarcome ex. pseudo-sarcome). *Revue Méd. Tours* 6: 517-522, 1965.
- ARDOUIN, P., JOBARD, P.: Au sujet de certains épithéliomas laryngés mixtes de forme fuso-cellulaire. *Ouest Médical*, 7: 365-370, 1956.
- A: CENZI, A., SCALORI, G.: Sul problema del cosiddetto carcinosarcoma della laringe. *Boll. mal. orecch.* 83: 146-160, 1965.
- BALDENWECK, L., LEROUX, ROBERT, J.: Réticulo-sarcome du repli ary-épiglotique gauche. *Les Annales d'Otolaryngologie*. 4-6: 94-95, 1942.
- BOURGEOIS, R.: DUPERRAT, B. y PINEL, J.: Volumineux sarcome fuso-cellulaire pédicule du larynx. *Les annales d'Otolaryngologie*, 69: 141-144, 1952.
- BOSWORTH, F. H.: *Sarcoma of the larynx. Diseases of the Nose and throat*. New York, William Wood and Company, 742, 1892.
- CALVET, J.; COLL, J.; FABRE, J. y SON, Q.: Rhabdomyosarcome laryngé avec extension pleurale. Société O. R. L. du Languedoc-Roussillon, Montpellier 28 janvier 1962. In *Journal Fr. O. R. L. et Chir. max.-fac.* janvier 1963, 12, 1, 41-46.
- CELESTINO, P.: Dei tumori mesenchimali maligni primitivi della laringe. *Boll. mal. Org. gola. naso.* 81: 305-364, 1963.
- CLAIRET, P.: *Le rhabdomyosarcome du larynx*. Thèse Lyon, 1946.
- DE BRUX, J.; DEROUT, J. y LEROUX-ROBERT, J.: A propos d'un prétendu carcinosarcome du larynx. *Ann. oto-lar.* 83: 733-740, 1966.
- FILIPPO, D.; CRIFO, S.: Il sarcoma muscolare primitivo della laringe. *Boll. mal. Celestino, P.*: Dei tumori mesenchimali maligni primitivi della laringe. *Boll. mal. orecchio, gola, naso*, 82: 600-627, 1964.
- FLANAGAN, P.; CROSS, R.: Fibro-sarcome of the larynx. *J. laryng.* 79: 1049-1056, 1965.
- FRANK, D. L.: Leiomyosarcoma of the larynx. *Arch. Otolaryng.* 34: 493-500, 1941.
- FRUHLING, L. y CHADLI, A.: Le sarcome plasmocyttaire extra-squelettique. *Ann. ana-path.* 8: 317-376, 1963.
- GAILLARD, M. R.: Un cas de rhabdomyosarcome du larynx. *Lyon Médical* 175: 187, 1946.
- GAILLARD, J.; FONTVIELLE, J. y HAGUENAUER, J. P.: Fibrosarcome de l'épiglotte. *Journal français d'O. R. L.* 9: 873-876, 1960.
- GALETTI, G. y RUSSO, S.: Contributo allo studio del sarcoma della laringe. Revisione della letteratura, presentazione di 2 casi di reticolo-sarcoma considerazioni istogenetiche e terapeutiche. *Arch. ital. patol. clin. tumori*. 1: 733-757, 1957.
- GIGNOUX, M.; TAKIZAWA, H.; GUICHARD y HAGUENAUER, J. P.: Un cas de rhabdomyosarcome du larynx. *J. Fr. O. R. L. et chir. max. fac.* 6: 552-555, 1957.
- GIRAUD, J. CH.: Les problèmes histologiques posés par le sarcome du larynx 58^{ème} Congrès d'français d'O. R. L. Paris, oct., 1960, in C. R. 58^{ème} Congrès (Arnette éd.). Paris, 1961, 10-14.
- GIRAUD, J.; LAMAS, H. y MAURIN, R.: Un cas de sarcome fibroblastique de la sous-glotte. *Journal français d'O. R. L.* 6-7: 1066-1069, 1957.
- GIRAUD, J.: Un cas de rhabdomyosarcome du larynx. *Congrès de la Société Française d'O. R. L.* 59: 232-235, 1952.
- GIRAUD, J.: Sarcomes du larynx. *Bulletin algérois de Carcinologie*. 11-35: 291-316, 1959.
- GLICK, H. N.: An unusual neoplasm in the larynx of a child. Rhabdomyosarcoma. *Annals of otology, rhinology and laryngology*. 53: 699, 1944.

- GREENBERG, S. D. y MULLER, D. J.: Sarcoma of the larynx. *Laryngoscope*, 74: 103-110, 1964.
- GRIMAUD, R. y WERNER, J.: Un cas de sarcome du larynx avec métastases cutanées multiples. *Ann. Otolaryngol.*, 74: 84-86, 1955.
- GUNSET, A.: A propos des réticulo-endo-épithéliomes, des réticulo-épithéliomes, des réticulo-sarcomes et d'un sarcome d'ewing traités. Centre Anti-Cancéreux de Strasbourg depuis 1922. *Bulletin de l'Association Française pour l'étude du cancer* 19: 354, 1930.
- HERAIL, J.: *Contribution à l'étude de l'épithélio-sarcome du larynx*. Thèse Toulouse, 1954.
- HENROT, H. y ALADENISE, J.: Un cas de sarcome pédiculé du larynx. *Les Annales d'Otolaryngologie*, 71: 186-188, 1954.
- HUET, P. C. y LABAYLE, J.: Les chondromes du larynx. *Semaine des Hôpitaux*. 29: 2270, 1953.
- KATO: Un cas de sarcome du larynx à cellules polymorphes. *O. R. L. Internationale*, 2: 71-72, 1942.
- KRATZ, R. C. y RITTERHOFF, R.: Sarcoma of the larynx. *Ann. of O.R.L.* 70: 239-250, 1961.
- JACKSON, C. y JACKSON, L. C.: *Le larynx et ses maladies*. Editions Doin, Paris, 1940.
- LACAILLE, A.: Sarcome fibro-blastique du vestibule laryngé. *Les Annales d'Otolaryngologie*, 8: 816-817, 1934.
- LAINÉ, J.: Sarcome du larynx traité par la radiothérapie. *Journées de Radiologie et Elect.*, 33: 299-300, 1952.
- LANNOIS, M.: *Traité pratique d'O. R. L.*, Editions Doin, Paris, 1921.
- LEROUX-ROBERT, J.: Sarcome fibro-blastique de la corde vocale. *Les Annales d'Otolaryngologie*. 7-8-9, 1943.
- LEROUX-ROBERT, J. y PETIT, B.: Les sarcomes du larynx. *Les annales d'Oto-laryngologie*, 12-9: 192-219, 1944-45.
- LEROUX-ROBERT, J.: Trois cas de tumeurs chondromateuses du chaton cricoïdien. *Les Annales d'Oto-laryngologie*, 73: 585-594, 1956.
- LEYRIT, R.: *A propos des tumeurs dites "sarcome" du larynx*. *Considérations cliniques et histologiques*. Thèse Paris, 1954.
- MUGNIER, A.: *A propos d'un cas de chondro-myxo-sarcome du larynx*. Thèse de Paris, 1948.
- PIAGET COUDERT, JAUDEL: A propos du rhabdomyosarcome du larynx. *J. fr. O. R. L. et chir. max. fac.*, 6: 556-560, 1957.
- PIQUET, J. y TERRACOL, J.: *Les maladies du larynx*. Edition Masson. Paris, 1958.
- PETIT, B.: *Contribution à l'étude des sarcomes du larynx*. Thèse. Paris, 1945.
- PONCET, P.: Les rhabdomyosarcomes embryonnaires de la tête et du cou. A propos d'une observation à localisation prétragienne. *Ann. oto-lar.*, 83: 749-758, 1966.
- REBATTU, J., GAILLARD: Rhabdomyosarcome laryngé. *Ann. Oto-lar.*, 12: 382-386, 1945.
- RUCCO, B. y ZERNERI, L.: A propos d'un cas de carcinosarcome laryngé. Considérations sur les aspects histologiques. *Revue O. R. L.*, 87: 630, 1966.
- SHERWIN, R. P.; STRONG, M. S. y VAUGHN, C. W.: Polypoid and junctional squamous cell carcinoma of the tongue and larynx with spindle cell carcinoma ("pseudo-sarcoma"). *Cancer*, 16: 51-60, 1963.
- SPRINKLE, P. M.; ALLEN, M. S. y COLL, J.: Osteosarcome of the larynx (a true primary sarcoma of the larynx). *Laryngoscope*, 76: 325-333, 1966.
- TERRACOL, J.; HOWARD, W.; SMITH; NICHE, L.; CABANETTES, J. y MARTIN, P.: Les rhabdomyosarcomes du larynx. *Ann. Oto-lar.*, 77: 516-525, 1960.
- TERRACOL, J.; GUERRIER, Y. y NICHE, L.: Deux tumeurs rares du tube laryngo-trachéal. *Annales d'Oto-laryngologie*, 77: 3-229, 1960.
- TEXIER, V.: Sur un cas de sarcome du larynx traité par radiothérapie profonde. Guérison depuis 5 ans. *Annales des maladies de l'oreille*, 49: 823-824, 1930.
- VAN DEN BRADEN, J.; BLODIAN, P. y MALAISSE, LAGAE, F.: Le sarcome vrai du larynx. *Revue de Laryngologie*, 82: 876-884, 1961.
- VAN DEN WILDENBERG: Deux cas de sarcome fuso-cellulaire du larynx. *Revue de Laryngologie*, 51: 617-620, 1930.
- WOLBACK, S. B.: Malignant rhabdomyosarcome of the skeletal muscles. *A. M. A. Otolaryngol.*, 21: 1-8, 1935.

CHAPTER I

The first part of the book is devoted to a general survey of the subject. It is divided into two main sections. The first section deals with the history of the subject, and the second section deals with the present state of the subject. The history of the subject is traced back to the time of the ancient Greeks, and the present state of the subject is described in terms of the progress of science and the development of the human mind.

The second part of the book is devoted to a detailed study of the subject. It is divided into three main sections. The first section deals with the theory of the subject, and the second section deals with the practice of the subject. The theory of the subject is presented in a clear and concise manner, and the practice of the subject is illustrated by a number of examples.

The third part of the book is devoted to a critical examination of the subject. It is divided into two main sections. The first section deals with the strengths and weaknesses of the subject, and the second section deals with the future of the subject. The strengths and weaknesses of the subject are discussed in a balanced and objective manner, and the future of the subject is predicted on the basis of the current state of the subject.

The fourth part of the book is devoted to a summary of the subject. It is divided into two main sections. The first section deals with the main results of the subject, and the second section deals with the conclusions of the subject. The main results of the subject are presented in a clear and concise manner, and the conclusions of the subject are drawn in a logical and convincing manner.

The fifth part of the book is devoted to a list of references. It is divided into two main sections. The first section deals with the books and articles cited in the text, and the second section deals with the books and articles consulted in the preparation of the text. The list of references is arranged in alphabetical order, and it provides a comprehensive list of the sources used in the book.

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 construida 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.). Únicamente 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 servicios 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
Servicio 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. Ling
Dr. H. Jakobi

INFORMACION GENERAL

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			

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.

Habrán 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.

INFORMACION GENERAL

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.

Habrà interpretación simultànea 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 reservarán 10 minutos de cada Sesión para preguntas del auditorio.

Las Secciones de Laringología, Rinología, Otolología y Miscelàneas tendrán lugar del lunes 11 al jueves 14, de las 3:00 a las 5:00 p.m. Habrà interpretación simultànea 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 simultànea 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 simultànea, 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 Audiovisuales. 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 encabezados 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 aproximadamente 80, con una duración de hora y media. Cada persona tendrá la posibilidad de tomar hasta 8 cursos.

INFORMACION GENERAL

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 visitas 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 vengán provistos 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.

C U R S O S

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.

INFORMACION GENERAL

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 logaudiometría, 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 OTONEUROCIROGIA

17-23 de marzo 1969

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

Director: *Dr. Francisco Antolí-Candela*

TEMARIO:

Timpanoplastias
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.