

## 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. 5-6. Sept.-Dic., 1968  
PUBLICACION BIMESTRAL

## DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

---

MESA DIRECTIVA:  
(1968-1969)

Presidente: TOMÁS I. AZUARA  
Vicepresidente: ROLANDO DEL ROSAL  
Secretario: JUAN OBERHAUSER  
Tesorero: RAFAEL ANDRADE G.

CONSEJO EDITORIAL:

Editor: FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO  
Consejeros: ANDRÉS BUSTAMANTE Balcárcel  
ROLANDO DEL ROSAL  
MÁXIMO GARCÍA CASTAÑEDA  
EDUARDO MONTES DE OCA  
JUAN OBERHAUSER  
GABRIELA TORRES C.  
CARLOS VALENZUELA E.

### CONTENIDO

#### ARTICULOS ORIGINALS

Fisiología nasofaríngea durante la producción de lenguaje. Uso de cinematografía de alta velocidad .....	93
Tejido conjuntivo y el oído medio .....	105
El uso del propanolol en la cirugía de nariz .....	111
Diagnóstico tomográfico en las atresias del oído .....	115
Normas generales para el uso de los corticoesteroides en Otorrinolaringología .....	123

#### CASOS CLINICOS

Otitis media tuberculosa. Presentación de dos casos .....	126
Granuloma laríngeo consecutivo a intubación endotraqueal .....	137

---

(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.

## FISIOLOGÍA NASOFARÍNGEA DURANTE LA PRODUCCIÓN DE LENGUAJE. USO DE CINEMATOGRAFÍA DE ALTA VELOCIDAD\*

LUIS BENÍTEZ DÍAZ\*\*  
CHARLES E. SPEAKS\*\*

Se estudia la función de válvula del velo del paladar y las paredes laterales y posterior de la faringe en la producción del lenguaje hablado.

El sujeto en el que fue posible visualizar directamente la nasofaringe después de cirugía radical de las estructuras nasales por C. A. conservó íntegro el velo palatino y las paredes faríngeas. Se utilizó una cámara de alta velocidad.

EL ISTMO nasofaríngeo formado por el velo del paladar y las paredes laterales y posterior de la faringe, funciona como una válvula, la cual es responsable de acoplar o desacoplar las cavidades nasales del resto del sistema resonador durante la producción de lenguaje hablado. Con objeto de relacionar la función velofaríngea con las teorías acústicas de la producción de lenguaje oral, es esencial desarrollar métodos mejores que permitan hacer cálculos precisos del tamaño, la forma y tipo de esta válvula durante su función acopladora y desacopladora.

Ha sido tradicional estimar esta acción mediante 4 tipos principales de medidas:

- a) Movimiento del paladar blando.
- b) Movimiento de la pared faríngea posterior.
- c) Movimiento de las paredes faríngeas laterales.
- d) Tamaño de la apertura nasofaríngea vista en un plano sagital.

Dichas medidas se han efectuado usando alguna de las técnicas siguientes:

\* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

\*\* Del Instituto de Investigación del Houston Speech and Hearing Center.

- a) Técnicas radiográficas (fijas y cinematográficas).
- b) Endoscopia oral.
- c) Nasofaringoscopia indirecta.

Las técnicas radiográficas tienen la desventaja de que la vista lateral que proporcionan, nos da una representación simplificada de las posiciones y acciones de las estructuras. Los rayos X sólo dan una imagen formada por el agregado de las sombras de diferentes masas tisulares, en esa forma un campo tri-dimensional es representado en forma bi-dimensional. Cualquier medición de los movimientos velofaríngeos hecha en esta forma, en un plano sagital, provee solamente información incompleta acerca de dicha función en otros planos. Aún cuando este problema se pueda atacar mediante el proceso de laminografía, los resultados que se obtienen con él, aún no representan adecuadamente las complejas funciones musculares necesarias para la función valvular.

Las principales desventajas de las técnicas endoscópicas consisten en que, con la introducción de un instrumento en la cavidad bucal (ya sea endoscopio o espejo laríngeo) en primer lugar se distorsiona la anatomía normal de las estructuras, y en segundo, lo que es más importante, hacen imposible la producción normal de lenguaje. Asimismo es deficiente el poder de resolución que dan para observar los rápidos y complejos movimientos que ocurren.

Un procedimiento o técnica ideal debe permitir observar continuamente la configuración del istmo nasofaríngeo desde un ángulo superior, durante la producción continua, ininterrumpida y libre de lenguaje. No debe distorsionar en ninguna manera la forma y relaciones anatómicas normales de las estructuras en estudio y además debe proporcionar una mejora importante en el poder de resolución, de tal manera, que haga posible tomar con todo detalle mediciones de tiempo, distancia y velocidad.

Con esta meta en mente, hemos desarrollado un sistema que emplea cinematografía de color a alta velocidad con el propósito específico de describir las características temporales de los movimientos palatinos y faríngeos durante la producción de lenguaje.

Durante el año pasado, tuvimos la buena suerte de encontrar un sujeto experimental en el cual es posible la visualización directa de la nasofaringe y que constituye por lo tanto un sujeto ideal para nuestro propósito. Esta persona había sido sometida previamente a un procedimiento quirúrgico radical, durante el cual fueron extirpadas todas las estructuras nasales debido a cáncer. Dicha cirugía no alteró o lesionó la anatomía y fisiología del paladar duro y blando o de las paredes faríngeas. En esta

forma el área velofaríngea normal es ampliamente accesible para propósitos fotográficos.

## CASO CLÍNICO

Nuestro sujeto experimental fue un individuo del sexo masculino, de 76 años de edad, con diagnóstico, hecho hace 6 años, de carcinoma de células basales que afectó la pirámide nasal, los cornetes, el septum, los senos maxilares y etmoidales y el piso de las órbitas. Durante el período comprendido entre marzo de 1962 y noviembre de 1964, se le hicieron varias

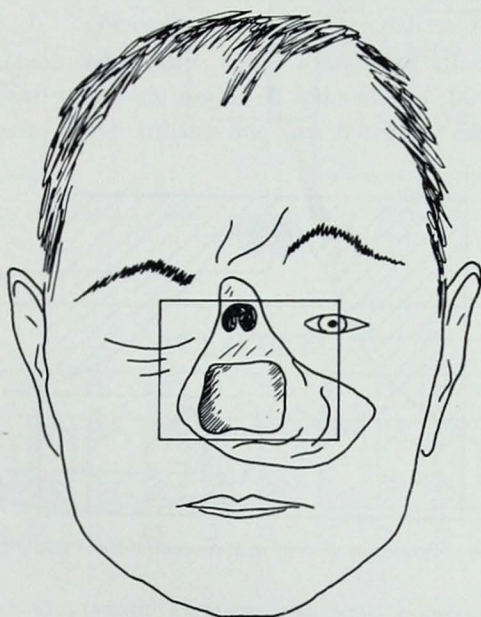


FIG. 1. Dibujo esquemático del aspecto del sujeto experimental. El área limitada por el rectángulo corresponde a la región fotografiada.

intervenciones quirúrgicas durante las cuales se extirparon las siguientes estructuras: pirámide nasal, cornetes, septum, placa cribosa del etmoides, piso de ambas órbitas, senos etmoidales y paredes internas de los senos maxilares. Estos procedimientos radicales, dejaron como secuela un gran orificio en el centro de la cara, a través del cual es posible observar desde arriba el paladar duro y blando, así como la nasofaringe; esta condición fue aprovechada para nuestros fines fotográficos. En las figuras 1 y 2, se muestra un esquema del aspecto del sujeto y de las estructuras anatómicas que era posible observar.

## MÉTODO

El paciente estaba sentado, con la cabeza inmovilizada. Se le cubrían los ojos, debido a la intensa luz necesaria para la fotografía. Además se pintaba un pequeño punto con Violeta de Genciana al 10%, en la pared posterior de la nasofaringe, con objeto de tener un punto de referencia para las mediciones de los movimientos palatinos.

Una vez que el sujeto estaba en la posición debida, se le colocaban dos micrófonos de contacto sobre la superficie anterior del cuello, éstos eran necesarios para poder obtener sincronía entre la imagen fotográfica y la grabación magnetofónica. La cámara era entonces colocada en posición, enfocada y se daba principio a la filmación.

La cámara usada funciona a varias velocidades, desde 12 cuadros por segundo hasta 1000; con tiempos de exposición que se pueden ajustar desde 1/60 seg. hasta 1/40,000 seg. por cuadro. Otra característica impor-

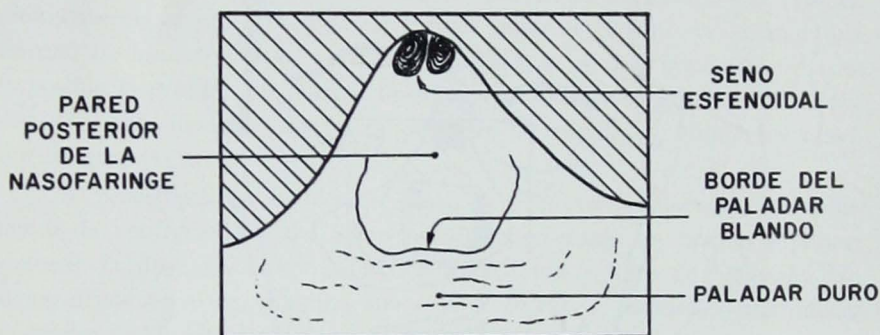


FIG. 2. Esquema de la región anatómica fotografiada.

tante es que la cámara tiene una pequeña lámpara neón que se controla desde el exterior mediante un generador de pulsos. Sus destellos producen pequeñas marcas en el borde de la película. En nuestro experimento sirvieron para construir un sistema de sincronización entre la imagen fotográfica y la grabación del sonido.

Para poder obtener una correlación exacta entre cada sonido emitido por el sujeto y la correspondiente imagen en la película, necesitamos un sistema que nos diera dicha sincronización. Con este propósito usamos la voz del sujeto para excitar un *switch* que encendiera la lámpara de la cámara 100 veces por segundo y al mismo tiempo grabara pulsos simultáneos y con la misma frecuencia en el canal 2 de la cinta magnética. En esta forma el evento acústico era señalado en la película por marcas de luz

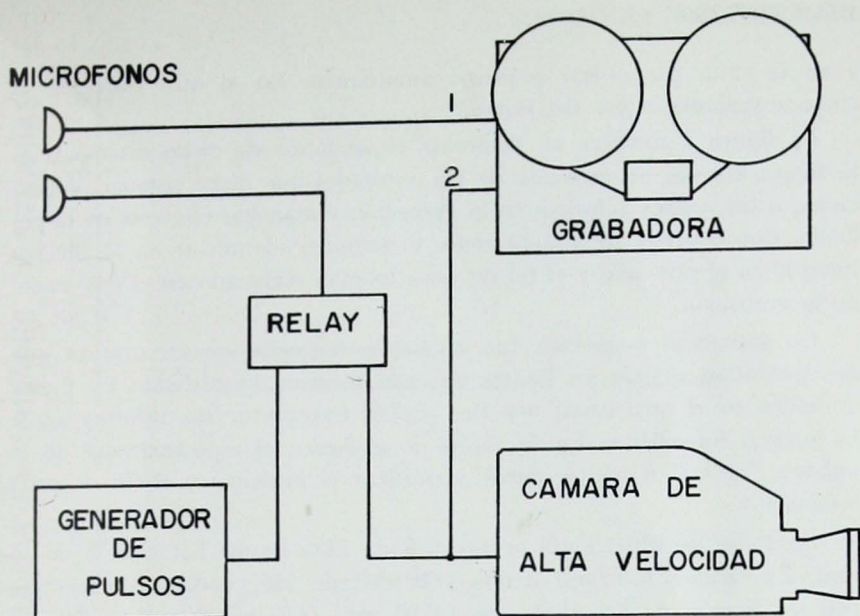


FIG. 3. Diagrama del sistema usado para obtener sincronía entre la imagen fotográfica y el evento acústico.

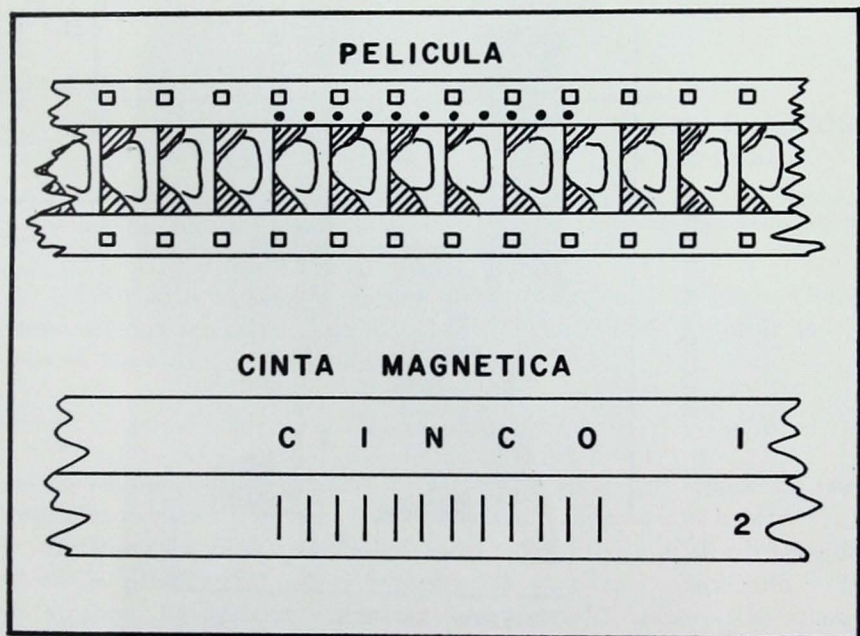


FIG. 4. Esquema que muestra la correlación temporal entre el evento acústico (canal 1 de la grabación) y la imagen fotográfica. Obsérvese que cada uno de los pulsos acústicos (canal 2) corresponde con una marca oscura en el borde superior de la película.

y en la cinta por pulsos acústicos simultáneos. En el otro canal de la cinta se grababa la voz del sujeto.

La figura 3 muestra un diagrama esquemático de dicho sistema y en la figura 4 se ve un esquema de los resultados que dicho sistema proporciona, o sea, pulsos acústicos en la grabación y manchas oscuras en la película, que ocurren simultáneamente y permiten identificar en la imagen fotográfica el principio y el fin de cada fonema registrado en el otro canal de la grabación.

La grabación magnética fue analizada haciendo espectrogramas que nos permitían definir los límites de cada fonema, y mediante los pulsos grabados en el otro canal nos fue posible transportar esa información a la imagen fotográfica. En la figura 5 se ilustra el espectrograma de la palabra "cinco" donde se puede identificar el principio y el fin de cada fonema.

En todas las filmaciones se usó película Ektachrome ER tipo B de 16 mm. La cámara funcionó a una velocidad de 146 cuadros por segundo con un tiempo de exposición de 1/720 seg. (1.3 msec) por cuadro. El intervalo transcurrido entre cada cuadro es de 6.8 msec.

Al analizar la película, nos fue posible seguir y medir los movimientos

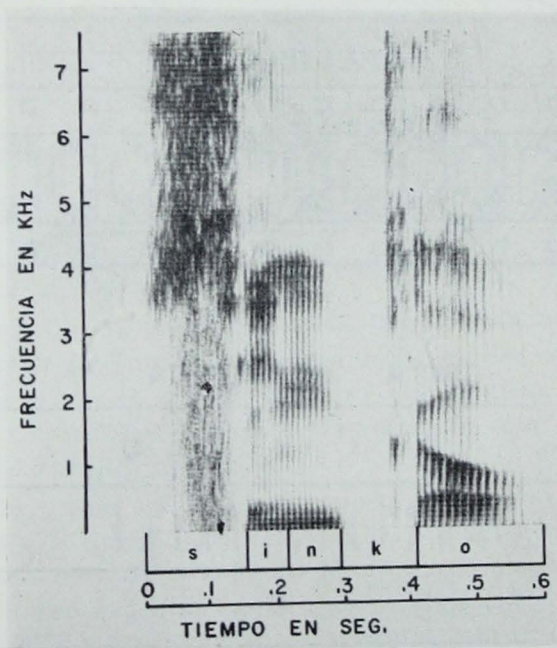


FIG. 5. Espectrograma de la palabra *cinco*. Este procedimiento fue usado para identificar el principio y el fin de cada fonema.



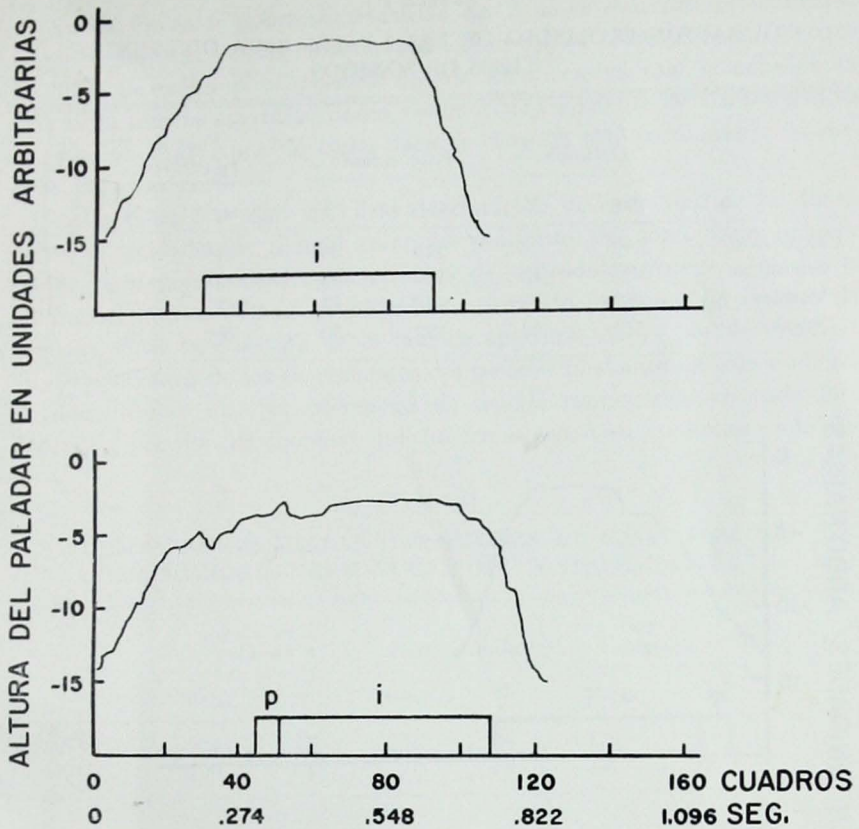


FIG. 6. Ciclo básico de cierre y apertura mostrando las fases de cierre, oclusión y apertura. La altura del paladar es dada en unidades arbitrarias medidas a partir de la marca de violeta de genciana en la pared posterior.

del paladar antes, durante y después de la producción de lenguaje. Obtuvimos así una fotografía cada 6.85 mseg. y fue posible distinguir movimientos hasta de 0.6 mm. de amplitud mínima.

#### RESULTADOS

En las filmaciones obtenidas fue posible observar con detalle los movimientos palatinos durante un ciclo de cierre y apertura al hablar.

Durante cada ciclo fonatorio es posible observar que existen 3 fases de excursión palatina; la fase de oclusión, la ocluida o estacionaria y la de apertura. En adelante nos referiremos a estas 3 fases con la aclaración de que durante la fase estacionaria es posible que la oclusión del istmo nasofaríngeo no sea total.

TABLA I  
DURACION PROMEDIO DE LAS 3 FASES PARA DIFERENTES  
TIPOS DE SONIDOS

	Fase de Oclusión		Fase ocluida		Fase de Apertura		Indice O/A
	mseg.	%	mseg.	%	mseg.	%	
Explosivas	240	26	518	56	174	18	1.4
Fricativas	200	23	506	59	155	18	1.3
Vocales	268	28	488	53	187	20	1.4
Nasales	329	54	182	30	96	16	3.4

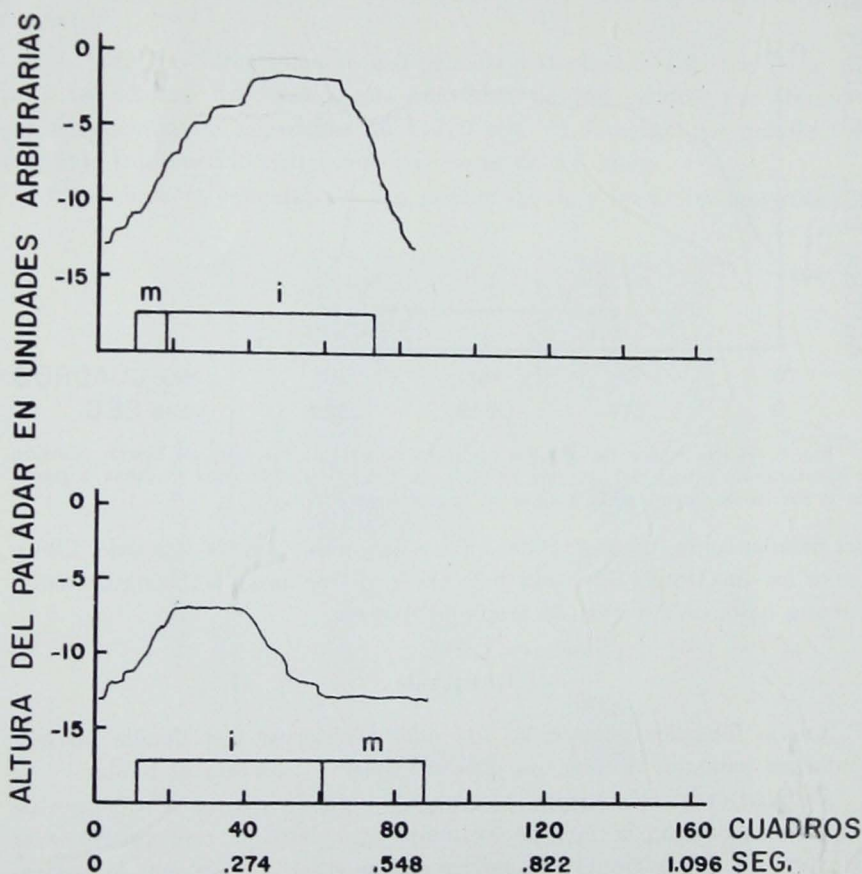


FIG. 7. Comparación de las cualidades de cierre-apertura de combinaciones nasal-vocal y vocal-nasal.

En la figura 6 podemos visualizar las 3 fases descritas previamente. Como vemos hay ciertas características interesantes como el hecho de que las fases de oclusión y apertura no son idénticas, ya que la oclusión es más larga que la apertura. Como veremos más adelante las características de oclusión y apertura de cada clase de fonema son peculiares y específicas para esa clase.

En la tabla I se dan las cifras de duración de cada una de las fases, tanto en unidades de tiempo como en por ciento del total. Una manera simple de expresar estas características de oclusión-apertura es mediante un índice, que se obtiene dividiendo la duración en mseg de la fase de oclusión, entre la duración de la fase de apertura. Así es posible describir las características de los movimientos del paladar mediante un sólo número.

Encontramos que las diferencias de tiempo transcurrido en cada fase dependen del tipo de fonemas que inicien o terminen cualquier ciclo fo-

TABLA II  
COMPARACION DE LAS DURACIONES DE CADA FASE EN  
COMBINACIONES NASAL-VOCAL (NV) Y VOCAL-NASAL (VN)

	<i>Fase de oclusión</i>		<i>Fase ocluida</i>		<i>Fase de apertura</i>		<i>Indice O/A</i>
	<i>mseg.</i>	<i>%</i>	<i>mseg.</i>	<i>%</i>	<i>mseg.</i>	<i>%</i>	
NV	324	37	332	44	170	19	1.9
VN	190	34	71	13	291	53	.6

natorio. Dichas diferencias son más aparentes cuando comparamos un fonema nasal con un vocal, como se ilustra en la figura 7. En la tabla II se ilustra esto señalando las diferencias de duración que hay cuando una vocal precede a una nasal y viceversa, o sea, la diferencia entre NV y VN.

Es interesante observar (figura 8) que en nuestro sujeto encontramos a veces una falta de sincronía o coordinación entre el principio o el fin de la focalización y el punto de oclusión óptima o la apertura del istmo nasofaríngeo. A veces la fonación empezaba demasiado pronto o tarde y a veces el paladar se abría cuando la vocalización aún no había terminado. Esto sugiere que posiblemente la calidad nasal de la voz puede ser determinada no sólo por el grado de cerradura del istmo nasofaríngeo, sino también por el hecho de que dicha cerradura ocurra en el momento adecuado.

Una consecuencia obvia del hecho de que el paladar tarde a veces más, y a veces menos en abrir o cerrar es que su velocidad varía para diferentes clases de fonemas, como se ilustra en la tabla III.

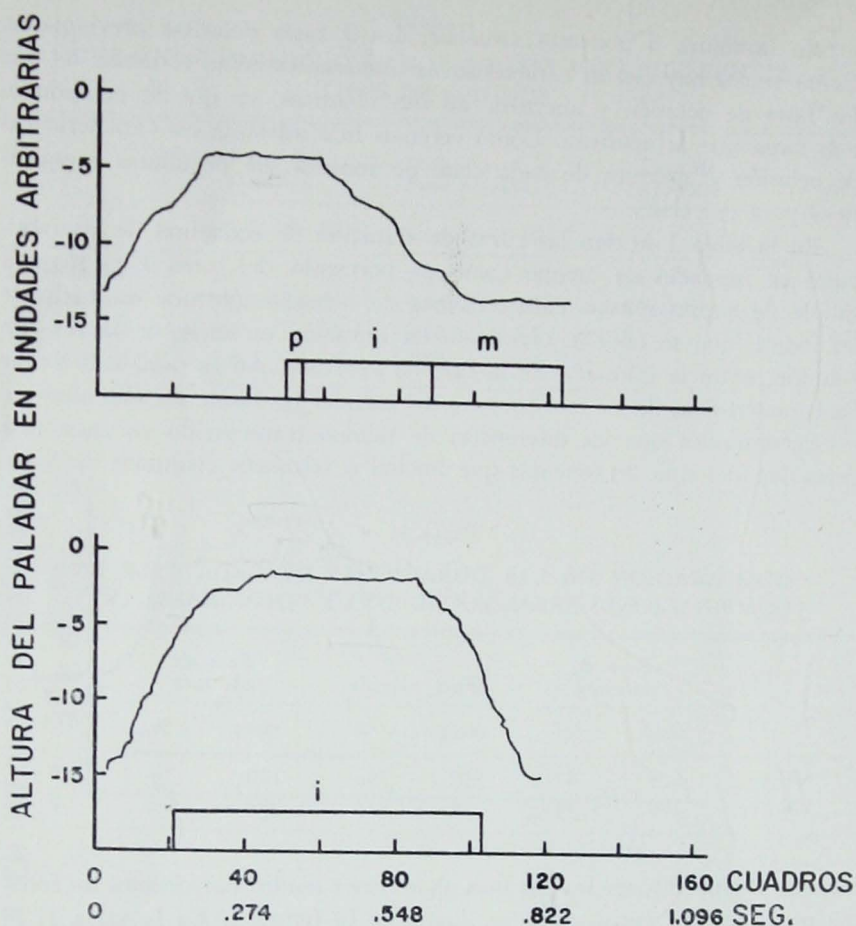


FIG. 8. Ejemplos de falta de sincronía entre el principio o fin de la vocalización y el cierre o apertura del istmo. En el ejemplo de arriba, la vocalización empezó muy tarde y el paladar se abrió muy pronto; en el de abajo la vocalización comenzó antes de que el cierre fuera óptimo.

TABLA III

COMPARACION DE LAS VELOCIDADES DEL MOVIMIENTO PALATINO DURANTE CADA FASE

	<i>Fase de oclusión</i>	<i>Fase de apertura</i>	<i>Índice O/A</i>
V	32 mm/seg.	48 mm/seg.	7
VN	26 mm/seg.	22 mm/seg.	1.2
NV	26 mm/seg.	50 mm/seg.	.5
PVN	35 mm/seg.	21 mm/seg.	1.7

## RESUMEN

Existe la necesidad de comprender mejor la fisiología del istmo nasofaríngeo debido a su importancia en la producción del lenguaje.

Los estudios hechos previamente usando técnicas cineradiográficas o endoscópicas tienen varias desventajas. En este trabajo fue descrita una técnica que utiliza cinematografía de alta velocidad la cual permite el análisis de los movimientos palatinos con un alto grado de exactitud, sin alterar las relaciones anatómicas normales y que permite la producción libre y normal de lenguaje. Además, fue posible identificar los límites de cada fonema en las secuencias fotográficas. Consideramos este procedimiento como útil únicamente para propósitos de investigación y sólo es aplicable en casos seleccionados. No fue diseñado con el propósito de servir como un procedimiento clínico rutinario.

Dicho procedimiento fotográfico fue aplicado a un individuo que, debido a que había sido sometido previamente a cirugía facial radical, permitía la observación directa y la fotografía de la región nasofaríngea.

La información obtenida fue analizada para estudiar las características temporales y de magnitud de los movimientos palatinos durante la producción de lenguaje. Encontramos que la velocidad es mayor para un fonema vocal que para un nasal. Se hicieron mediciones exactas de la duración, amplitud y velocidad de estos movimientos y se compararon entre sí diferentes tipos de fonemas.

Por último encontramos en nuestro sujeto una aparente falta de sincronía o coordinación entre los movimientos palatinos y el principio o fin de las vocalizaciones, tal vez debida al estado general del paciente, a su edad o a secuelas quirúrgicas. Sugerimos la idea de que dicha asincronía puede jugar un papel en la producción de la calidad nasal de la voz.

## SUMMARY

The author studies, in relation to speech production, the functions of the soft palate-valve, and the pharynx lateral and posterior walls. The subject, on which it was possible the direct visualization of the nasopharynx after radical surgery of the nasal structures by way of C. A., preserved intact the soft palate, and the pharyngeal walls. A high speed camera was used.

## REFERENCIAS

1. BLOOMER, H. H.: Observation of palatopharyngeal movements in speech and deglutition. *J. Speech and Hearing Dis.*, 18: 230-246, 1953.
2. MOLL, K. L.: Cinefluorographic techniques in speech research. *J. Speech and Hearing Res.* 3: 227-241, 1960.

RECONOCIMIENTO

Los fondos usados para esta investigación fueron proporcionados por el Grant No. NB 05799 del Servicio de Salud Pública del Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y de la Ceguera.

## TEJIDO CONJUNTIVO Y EL OIDO MEDIO\*

A. BUSTAMANTE GURRÍA\*\*  
CONSUELO SAVÍN\*\*

Las condiciones del tejido conectivo son básicas para determinar el funcionamiento normal y patológico de un órgano.

Muchos de los problemas de la Patología del oído, la nariz y la garganta, encontrarán solución con un extenso conocimiento del tejido conectivo local y general.

**P**OR LO GENERAL, cuando nos referimos a la patología del oído, de la nariz de y de la garganta, pero sobre todo en los dos primeros campos, lo hacemos preferentemente pensando en los epitelios.

La mayoría de los problemas del oído son de origen inflamatorio y por lo tanto, tienen su asiento en el tejido conectivo.

El epitelio constituye la vía de entrada, participa o sufre cambios como consecuencia de las modificaciones que experimenta el tejido conectivo.

El tejido conjuntivo del oído, nariz y garganta puede ser atacado en dos formas principales: como parte de un padecimiento general del conjuntivo, verbigracia la dermatomiositis, la arteritis nodosa, etc., o bien el sufrimiento del conjuntivo está circunscrito al área otorrinolaringológica.

El tejido conectivo está constituido por tres entidades: células, sustancia fundamental y fibras. Las células son fijas y emigrantes, entre las primeras se encuentran fibroblastos, células indiferenciadas y macrófagas. Entre las emigrantes están las células linfoideas, las plasmáticas, las células cebadas o mastocitos y los eosinófilos.

La sustancia fundamental está formada, sobre todo, por mucopolisacáridos y glucoproteínas. Las fibras son reticulares y colágenas.

Tanto la sustancia fundamental como las fibras, han sido estudiadas recientemente en gran escala, tanto desde el punto de vista bioquímico como ultraestructural. Nuestros conocimientos se han adentrado, no sólo en las

\* Leído en el VI Congreso Latinoamericano de Otorrinolaringología.

\*\* Del Instituto Nacional de Audiología.

condiciones normales de estas estructuras, sino a sus estados evolutivos ontogénicos y patológicos.

Respecto de la colágena, podemos dar algunos datos en este sentido: Se trata de macromoléculas proteicas, en las cuales la frecuencia de aminoácidos ya ha sido dilucidada, resultando por sus cantidades la licina, la hidroxilicina, la glicina e hidroxiprolina. La molécula tiene un peso de 300,000 y está formada aproximadamente de 1,000 aminoácidos arreglados en tres cadenas paralelas unidas entre sí por puentes de H. Este tipo de unión se encuentra en materiales colágenos procedentes de tejidos jóvenes, pero al avanzar la edad del individuo, se forman uniones covalentes que son más estables y que forman puentes, ya no sólo entre las tres cadenas de polipéptidos, sino de unos grupos de tres a otros, formando verdaderas redes tridimensionales. En estas condiciones, las posibilidades de solubilidad de la colágena, son mínimas, lo que implica, desde el punto de vista clínico, la dificultad para el recambio de esta substancia.

Con el microscopio electrónico la colágena muestra una estriación transversal con un período de 640 Å°.

La constitución general del tejido conjuntivo se ve modificada de acuerdo con la región que se considere, tanto en el predominio de algunos de sus componentes, como en las características bioquímicas de la substancia fundamental.

Si prestamos atención al oído medio, desde este punto de vista, encontramos la submucosa normal, sumamente delgada, constituyendo en realidad un mucoperiostio surcado por vasos sanguíneos, nervios y canales linfáticos. La escasez del material conjuntivo de esta zona dificulta la adquisición de biopsias para el estudio del tejido normal.

Parece conveniente recordar ahora algunos de los hechos principales en el desarrollo embrionario del órgano que nos ocupa:

Los epitelios que recubren el oído interno, proceden de la placoda ótica y se diferencian selectivamente por la presencia de fibras nerviosas. El tejido conectivo que forma el laberinto, se constituye a expensas de mesénquima primitivo que secunda la vesícula ótica. Este mesénquima evoluciona a precartilago y hueso, a excepción del modiolus, que es hueso de membrana. El hueso laminar envuelve la porción petrosa, mientras que en el seno de la misma, quedan presentes los glóbulos inter-óseos que no son otra cosa que el ectodermico envuelve los citoblastomas de los huesecillos.

El oído medio se forma de la primera bolsa faríngea, cuyo epitelio endodermico envuelve los citoblastomas de los huesecillos.

La membrana timpánica es la zona donde se aproxima el epitelio endodermico de la caja y el tejido ectodermico del conducto auditivo externo, con interposición de mesodermo que forma la capa fibrosa del tímpano.



La caja del tímpano, en cierta etapa de su desarrollo embrionario, se encuentra totalmente llena de mesénquima, que más adelante se reabsorbe. En la clínica se encuentran algunos casos en que la reabsorción de este tejido no ha sido completa.

Las agresiones patológicas, generalmente se efectúan a través del tejido epitelial, pero se "comunican" de inmediato al tejido conjuntivo, el cual da una respuesta variable, de esto depende que el epitelio se hipertrofie o se atrofie o se necrose o sufra algún tipo de metaplasia.

La reacción del conjuntivo de tipo inflamatorio puede adquirir diferentes formas, dependiendo del tiempo que actúe y el tipo de agresión, así como de las características genéticas de sus macromoléculas proteicas.

Por razones conocidas unas veces y otras no, este tejido se modifica, modificaciones que en algunos casos pueden ser explicadas del modo siguiente: Todas las células conectivas son susceptibles de transformarse en fibroblastos, por un proceso que ha sido denominado nomicoplasia por Costero y que no es más que una modalidad de la metaplasia que se presenta en condiciones normales. Son los fibroblastos los únicos capaces de transformar los materiales precolágenos en colágena, transformaciones que determinarán los cambios en el tejido y harán variar a otros de sus componentes.

Frente a agresiones patológicas pueden presentarse fenómenos de prosoplasia y anaplasia. Conocemos como prosoplasia a los cambios de tipo progresivo del tejido que lo llevan a acentuar su diferenciación, mientras que la anaplasia es un cambio regresivo que implica una transformación hacia etapas más primitivas del mismo tejido.

Como ejemplo de un fenómeno de prosoplasia en el oído, posiblemente pueda considerarse la tímpanoesclerosis.

La dinámica morfogenética del oído implica la asociación de tejidos de muy distinto origen, con la posibilidad de inclusiones de materiales embrionarios. Así, nos encontramos con que en las tres regiones de este órgano existen particularidades histológicas y topográficas muy interesantes.

Estas particularidades aunadas a las posibilidades de evolución normal y patológica del tejido conjuntivo, son frecuentemente la base morfológica que facilita el asiento de entidades histopatológicas propias del oído, como sucede con la otoesclerosis y con la tímpanoesclerosis.

Actualmente se acepta que los fenómenos que se desencadenan en un proceso inflamatorio, están controlados por mediadores químicos, de los cuales la serotonina y la histamina son buenos ejemplos. "Sin embargo, resulta difícil señalar cuál de las macromoléculas que caracterizan al tejido conjuntivo, inicia la serie de cambios bioquímicos que desencadenan la inflamación aguda" (Franco).

Sabemos también que el tejido conectivo interviene a través de sus componentes en fenómenos tan importantes como el control de electrolitos y agua en el líquido extracelular, la cicatrización, la calcificación normal y patológica, la resistencia a las infecciones, la lubricación de las superficies articulares, etc.

Todo ello depende de las características bioquímicas de la sustancia fundamental y de las fibras, lo que a su vez depende de las células.

Las primeras fases de la inflamación producen disolución de la colágena insoluble y pérdida de mucopolisacáridos. La pérdida de colágena se acentúa cuando el fenómeno coincide con stress. Estas sustancias son substituidas posteriormente por glucoproteínas.

Ciertas características son comunes desde el punto de vista bioquímico, a todas las inflamaciones como son la pérdida de colágena y el aumento de hexosamina; se puede sin embargo identificar, a veces, al agente lesionante, de acuerdo con los hallazgos bioquímicos y morfológicos.

En el oído, debido a sus pequeñas dimensiones, los crecimientos tisulares anormales, que por su tamaño carecerían de importancia en otras zonas, producen problemas funcionales muy grandes.

Hasta ahora, los prodigiosos epitelios neurosensoriales y de revestimiento del oído, han acaparado la atención de los investigadores, sin embargo su estado de salud o enfermedad depende, en buen grado, del tejido conjuntivo, sobre el cual es preciso adquirir mayores conocimientos.

Para esto nos ayuda la aplicación de las técnicas histoquímicas y bioquímicas, el microscopio electrónico y tantos otros medios de que hoy disponemos.

Creemos que en el futuro tendremos que referirnos con mayor frecuencia al tejido conjuntivo, en el campo de la Otorrinolaringología.

### CONCLUSIONES

1. Las condiciones del tejido conectivo son básicas para determinar el funcionamiento normal y patológico de un órgano.

2. Las enfermedades sistémicas del tejido conectivo pueden afectar el área otorrinolaringológica, por lo que para el especialista, es indispensable su conocimiento. Pero también deben considerarse los fenómenos patológicos que tienen su comienzo y principal sintomatología en oído, nariz y garganta.

3. Consideramos que muchos de los problemas de la patología del oído, nariz y garganta, encontrarán solución con un extenso conocimiento del tejido conectivo local y general, que debe ser estudiado desde todos los puntos de vista.

## SUMMARY

To determine the normal and pathological functioning of an organ, connective tissue conditions are basic for it.

Solutions can be found to many nose and throat problems with and extensive knowledge on local and general connective tissue.

## REFERENCIAS

- BALLENGER, W. L. y BALLENGER, H. C.: Diseases of the Nose, throat and Ear. *Lea & Febiger*. Philadelphia. Pág. 595, 1938.
- BEAUNIS, H. y BOCHARD, A.: Nouveaux Eléments D'Anatomie Descriptive et D'Embryologie. *Librairie J. B. Bailliere et Fils*. Paris. Pág. 960, 1873.
- BESOLD, F. R. y SIEBENMANN, F. R.: *Text-Book of Otology*. E. H. Colegrove Co. Chicago. Págs. 13, 54, 265, 1908.
- CAJAL, S. R. y MUÑOZ, J. F.: *Elementos de Histología Normal y de Técnica micrográfica*. Editorial Nacional. México, D. F. Pág. 502, 1951.
- DAVENPORT: *Histological and Histochemical Technics*. Pág. 337.
- EGGSTON y WOLFF: Histopathology of the Ear, Nose and Throat. *The Williams & Wilkins Company*. Pág. 210, 1947.
- FRIEDMANN, I.: Citología del oído: estudio con el microscopio electrónico, Triángulo. *Revista Sandoz de Ciencias Médicas*. 4: 3, 74, 1964.
- HAM, A. W.: Tratado de Histología. *Editorial Interamericana, S. A.* México, D. F. Pág. 804, 1961.
- JOHANNES, A. G. y RHODIN: An Atlas of Uultrastructure. *W. B. Saunder Co. Philadelphia and London*. Pág. 156-161, 1963.
- LEDERER, L. F. y HALLENDER, A. R.: *Otolaringología Básica*. Francisco Méndez Oteo. Librería de Medicina. México, D. F. Pág. 321-322, 1958.
- LOCKHART, R. D.: HAMILTON, G. F. y FYFE, F. W.: *Anatomía humana*. Editorial Interamericana, S. A. México, D. F. Pág. 459, 1965.
- MAC MANUS, J. y MOWRY, R. W.: *Staining Methods: Histological and Histochemical*. Copyright by Paul Hoeber. Pág. 110-115, 1960.
- MAXIMOW, A. y BLOOM, W.: *A textbook of Histology*. W. B. Saunder Co. Philadelphia and London. Pág. 579, 1952.
- POLITZER, A.: La Dissection Anatomique et Histologique de L'organe Auditif de l'homme a l'etat normal et pathologique. *Liege Charler Desoer*. Pág. 255, 1898.
- POLIAK, S. L. y MACHUGH, G.: The Human Ear in Anatomical Transparencies. Descriptive Text. *Sonote Corporation*. Pág. 95, 1946.
- PRINCE, R. F.: Medicine of the Ear. *Thomas Nelson and Sons*. New York. Edinburgh. Pág. 275-278, 1939.
- QUIROZ, F. G.: *Anatomía humana*. Editorial Porrúa, S. A. México, D. F. 3: 487, 1962.
- RYAN, R. E.; THORNELL, W. C. y VON LEDEN, H.: Synopsis of Ear, Nose and Throat Diseases. *The C. V. Mosby Company*. Saint Louis. Pág. 27-28, 1963.
- SCHAFFER, E. A.: The Essentials of Histology. *Longmans, Green and Co.* London. Pág. 531, 1916.
- SCHUMACHER, S. y MANIENFRID: *Compendio de Histología Humana*. Editorial Nacional, S. A. México, D. F. Pág. 218, 1950.
- SMITH, E. P. y COPENHAVER, M.: Bailey's Textbook of Histology. *The Williams & Wilkins Company*. Baltimore. Pág. 720, 1953.
- SIDLE, F. W.: *Textbook of Histology*. McGraw Hill Book Company Inc. New York, Toronto, London. Pág. 312, 1960.
- WEVER, E. G.: *Theory of Hearing*. John Wiley & Sons, Inc. New York. Pág. 19, 1949.

Faint, illegible text covering the majority of the page, possibly bleed-through from the reverse side.

## EL USO DEL PROPRANOLOL EN LA CIRUGIA DE NARIZ\*

E. LÓPEZ LIZÁRRAGA

Se estudian 42 pacientes en los cuales se utilizó el fluothane como anestésico y la suprarrenina como vasoconstrictor local. A 39 de ellos se les administró durante los 15 minutos previos a la intervención por venoclisis una solución de propranolol a dosis promedio de 3.3 mg. En plano quirúrgico se aplicó la suprarrenina a dosis de 0.182 mg., los resultados obtenidos fueron satisfactorios en cuanto a la prevención de las alteraciones del ritmo provocadas por la sinergia, fluothane-suprarrenina.

Se considera al propranolol como efectivo bloqueador beta de la acción producida por las catecolaminas.

LA UTILIZACIÓN de vaso-presores en operaciones del tabique nasal, por el Servicio de Otorrinolaringología, nos planteó un problema muy grave, ya que como es de todos conocido la suprarrenina en combinación con los anestésicos halogenados, produce trastornos del ritmo cardíaco que pueden llegar hasta el paro cardíaco.

Analizado lo anterior, se pensó en aprovechar las propiedades bloqueadoras del Clorhidrato de Propranolol sobre los receptores beta a fin de prevenir las alteraciones del sistema cardiovascular provocadas por la sinergia farmacológica fluothane-suprarrenina.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se trabajó en un grupo de 42 pacientes del Servicio de Otorrinolaringología, 39 de los cuales fueron tratados con Propranolol y los 3 restantes sirvieron como casos testigos.

Del grupo total 28 pacientes fueron del sexo masculino y 14 del femenino; las edades de los mismos fluctuaron entre los 14 y los 55 años, con un promedio de 28.

A todos los pacientes les fue administrada una medicación preoperatoria con: Barbiturato de Sodio (Nembutal) por vía oral a la dosis de

\* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

100 mgs., Meperidina 100 mgs. y Sulfato de Atropina 0.5 mgs. por vía intramuscular una hora antes de la intervención.

Ya medicados los pacientes y 15 minutos antes de la hora fijada para la intervención se les practicó un electrocardiograma. A continuación se inició la administración por vía endovenosa de una solución de Propranolol 5 mgs, en 500 mls. de solución glucosada al 5%. La velocidad del goteo se reguló de tal manera que pasaran 330 mls. de la solución (3.3 mgs. de Propranolol), en el transcurso de 15 minutos. Esta cantidad constituyó la dosis útil promedio en nuestros casos. En caso necesario, una vez aplicada la suprarrenina, se añadieron nuevas dosis de solución de Propranolol hasta la desaparición de los trastornos del ritmo.

La introducción de la anestesia se realizó con una solución de Thiobarbituratos hasta la pérdida de conciencia, seguida de Succinil Colina 50 mgs. e intubación traqueal; utilizándose como anestésico de base el Fluothane en circuito semicerrado con flujo de 4 lts. de oxígeno en el vaporizador Fluotec. Una vez obtenido el plano quirúrgico, se precedió a la administración por vía submucosa nasal de Suprarrenina a una dosis promedio de 0.182 mgs. En este momento se inicia el control electrocardiográfico del ritmo para la observación directa de las modificaciones que puedan presentarse a consecuencia de la combinación de la Suprarrenina con el Fluothane.

Cuando previamente ya existían modificaciones del ritmo cardíaco, o se presentaban en este momento, el control electrocardiográfico se mantuvo de manera intermitente hasta la regularización del ritmo.

Los casos testigo<sup>3</sup> fueron tratados con la misma técnica, a excepción hecha del Propranolol.

## RESULTADOS

De los 39 pacientes tratados con Propranolol, se obtuvieron los siguientes resultados antes de la administración de la suprarrenina:

a) El 12% de los enfermos ingresó a la sala de operaciones con arritmias, las cuales desaparecieron 15 a 20 minutos después de iniciada la administración del Propranolol. Estas arritmias consistieron en extrasístoles auriculares y ventriculares con morfología de bloqueo de rama.

b) La frecuencia cardíaca disminuyó conforme se administraba el Propranolol en un porcentaje promedio de 16.3% a los 15 minutos.

c) La tensión arterial presentó una disminución promedio de 14%, la sistólica y 13% la diastólica.

Después de la administración de la Suprarrenina:

a) En un 20% de los casos, se presentaron alteraciones del ritmo cardíaco.

b) En el 7% (casos 18, 19 y 35) se presentaron extrasístoles auriculares aisladas entre los 30 y los 60 segundos después de la Suprarrenina y las cuales desaparecieron de 3 a 5 minutos posteriores.

c) Se registraron aumentos de la tensión arterial 30 a 60 segundos después de la aplicación de la suprarrenina con un promedio de 30 ml. para la sistólica y 20 ml. para la diastólica; estos aumentos duraron 5 minutos para volver luego a las cifras previas.

A los pacientes testigo, no se les aplicó Propranolol previamente a la administración de la Suprarrenina ni después de ésta. El 100% de estos pacientes presentaron modificaciones del ritmo registradas electrocardiográficamente haciéndose la comparación con el trazo previo. Además presentaron notables aumentos en la tensión arterial y en la frecuencia cardíaca.

Las modificaciones del ritmo aparecieron 30 a 60 segundos después de la aplicación de Suprarrenina y consistieron en: Trastornos de repolarización y extrasístoles auriculares.

Los aumentos tensionales consistieron en un promedio de 40 ml. de Hg. para la sistólica y de 20 para la diastólica.

Pudo observarse en estos casos a diferencia de los tratados con Propranolol; que el aumento de la frecuencia, las alteraciones del ritmo y el aumento de la tensión arterial fue notable.

#### DISCUSIÓN

La combinación de la Suprarrenina con anestesia general con Fluothane, trae como consecuencia el aumento de las catecolaminas circulantes y por ende, la Beta estimulación de los receptores cardíacos y por tanto el riesgo de producir trastornos en el ritmo, tensión arterial y frecuencia cardíaca. A lo anterior se añade el efecto sensibilizante sobre el miocardio del propio agente anestésico (Fluothane). Si el Propranolol es un bloqueador específico de los receptores Beta, su efecto va a traducirse en una protección contra ese tipo de alteraciones, con la disminución de riesgo para el paciente durante el acto quirúrgico.

Siempre que se utilice la combinación Fluothane-Suprarrenina es indispensable el control electrocardiográfico previo y durante la intervención.

De acuerdo con los resultados obtenidos, se observó que el Propranolol debe administrarse en solución 5 mg. en 500 ml. de solución glucosada al 5% con objeto de encontrar la dosis útil y segura, puesto que esta droga produce hipotensión y bradicardia que deberán ser evitados y en caso de presentarse pueden corregirse por medio de la administración de una droga vagolítica (Atropina) a una dosis de 0.5 a 2 mg.

A nivel experimental en animales se produjeron los fenómenos de alteraciones del sistema cardiovascular debidos al sinergismo Fluothane más Adrenalina (12 casos).

En dichos experimentos se obtuvieron resultados semejantes a los ya observados en los tres casos testigo en humanos. La única observación interesante consistió en que las dosis de adrenalina para la producción de alteraciones del ritmo cardíaco fue mayor en perros que la dosis necesaria en humanos por kilo de peso.

#### CONCLUSIONES

1. La administración del Propranolol puede producir hipotensión y bradicardia.
2. Ante la producción de alteraciones del sistema cardiovascular derivadas de la sinergia Fluothane, Adrenalina; el Propranolol resultó útil en la profilaxis y tratamiento de las mismas.
3. Siempre deberá llevarse control electrocardiográfico pre y trans anestésico, cuando se utilice Fluothane-Adrenalina-Propranolol.

#### SUMMARY

*Fluethane* as an anesthetic, and suprarenin as a local vasoconstrictor were used on 42 patients.

An average dose, 3.3 mls., of propranol intravenously was apply 15 minutes before surgery, to 39 patients.

A dose, 0,182 mlg., of suprarenin was used during surgery. Satisfyng results were obtained in preventing rhythm alterations induced by fluethane-suprarenin synergy.

*Propanol* is consider an effective *blocker* for *catecholamine* induced action.

#### REFERENCIAS

1. ANDERSON, N. y JOHONSEN, S. H.: Incidence de Catecholami-Induced Arrhythmias, during Halotane Anaesthesia. *Anaesthesiology*, 24: 51, 1963.
2. GOTH, A.: *Farmacología Médica*. Tercera edición, 70-80, 1966.
3. SODI-PALLARES, D. y BISTENI, A.: Uso del propranolol en insuficiencia coronaria. *Archivos del Instituto Nacional de Cardiología en México*, 36: 1966. Tomo XXXVI No. 6 Nov.-Dic.
4. JOHNSTONE, N.: Beta adrenergic blockade with pronethalol duryng anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.*, 35: 51, 1964.
5. ROSEN, M. y ROE, R. B.: Adrenaline Infiltration duryng Halothane anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.*, 33: 9, 1963.



## DIAGNOSTICO TOMOGRAFICO EN LAS ATRESIAS DEL OIDO

RAMÓN RUENES F.

El autor señala la técnica estándar que muestra los cambios que se encuentran en las atresias del oído. Hace hincapié en la importancia de la tomografía y repasa los puntos de interés esenciales en estos estudios.

CON EL USO de la tomografía, haciendo cortes milimétricos, se llegan a obtener de manera precisa los datos sobre los cambios que ocurren en un oído que en algún momento ha detenido su desarrollo morfológico.

El diagnóstico de las atresias del oído ha representado siempre un problema difícil tanto para el otorrinolaringólogo, como para el otorradiólogo, sin embargo, pensamos que con el uso de equipos especializados (tomógrafos que permiten hacer cortes mm a mm) y técnica más precisas, en la actualidad este problema diagnóstico se ha resuelto casi completamente.

Antes de entrar en materia haremos un muy breve recordatorio embriológico de los elementos del oído.

La manera más simple de describir el oído desde el punto de vista embriológico es recordar que se forma a expensas de dos porciones básicas.

La pars ótica que proviene de la vesícula auditiva y del mesénquima que la rodea, formándose a expensas de ella el oído interno.

La pars branchialis que proviene de la primera hendidura braquial, de los dos primeros arcos braquiales y del mesénquima que lo rodea, dando lugar a la formación del oído medio y del externo. De esta manera se sabe que pueden existir en el curso de la embriogénesis, en determinado momento, desviaciones que provocarán malformaciones en el oído externo y medio (pars branchialis), o bien en el oído interno (pars ótica), siendo en la práctica mucho más frecuente las malformaciones del oído medio y del externo, encontrándose casi siempre normal el oído interno.

En lo que respecta al estudio radiográfico se han hecho siempre utilizando principalmente las exposiciones de Schüller, Mayer y Stenvers, mis-

mas que utilizaron en 1957 los doctores Andrés Bustamante Gurría y Leo Deutsch en su trabajo "Congenital Atresia of the Midle and External Ear",

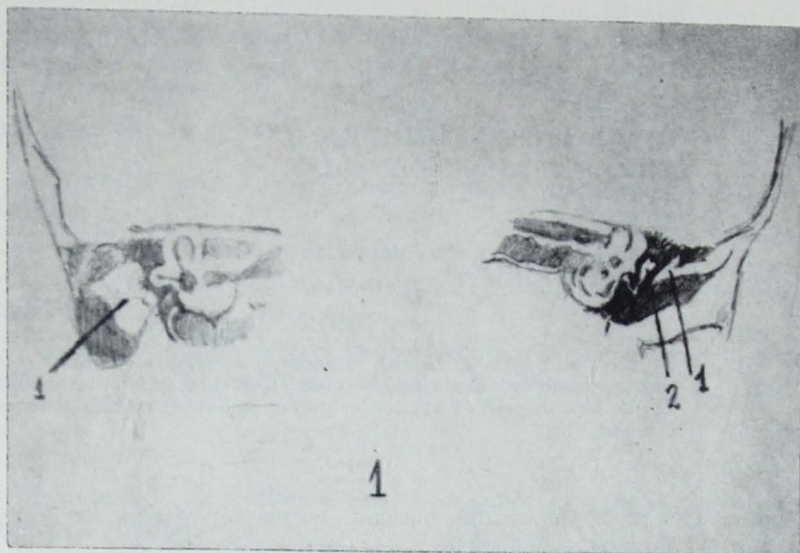


FIG. 1. Tomografía comparativa en AP. El corte es más posterior en el oído derecho que en el izquierdo, por encontrarse aquél en posición más anterior. Se ve en el oído izquierdo normalidad tanto en conducto auditivo externo como en huesecillos, habiendo buena aereación en caja, ático y antro. Elementos del oído interno y conducto auditivo interno normal. En el oído derecho se aprecia placa atrésica grande (falta de desarrollo del anillo timpánico) ocupando el fondo del CAE, unido al espolón y a los huesecillos. Existen caja y antro.

viéndose últimamente que son de gran ayuda en el diagnóstico las posiciones III de Chaussé y transorbitaria de Guillén, pero sin embargo, nunca se ha obtenido datos tan claramente definidos como con la tomografía, especialmente practicada en cortes anteroposteriores.

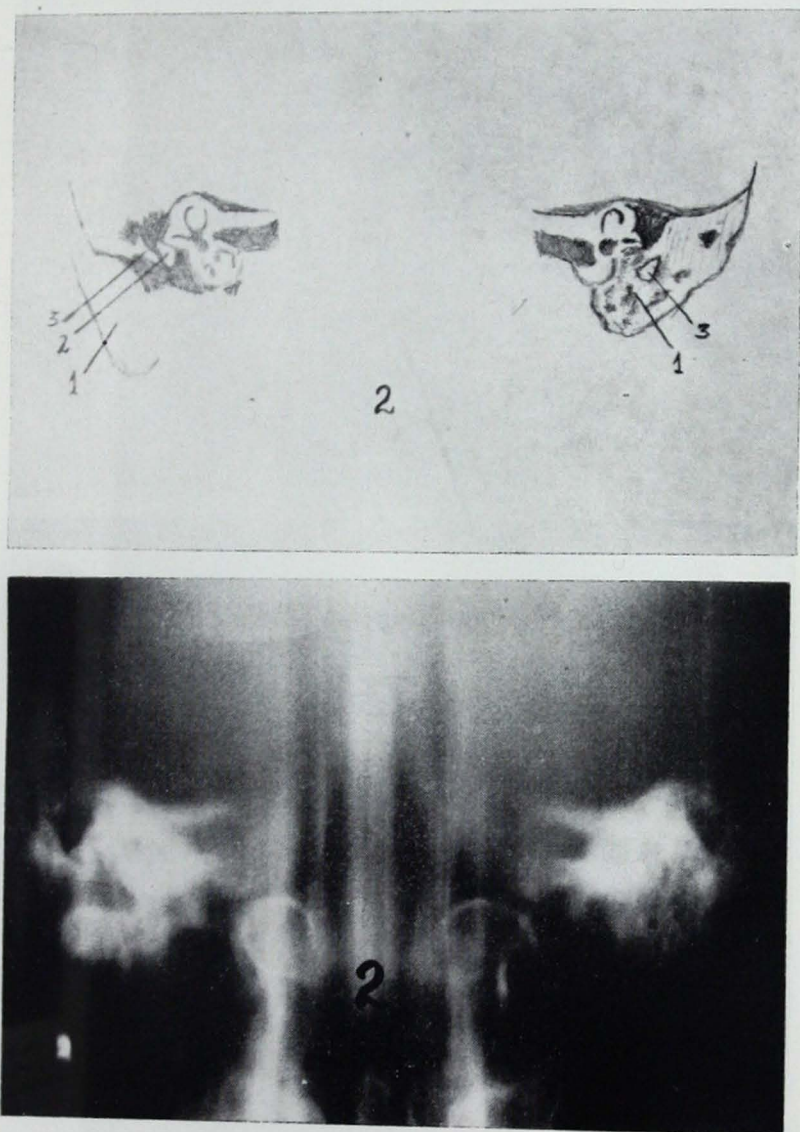


FIG. 2. Tomografía comparativa de oídos AP. Se encuentra oído derecho normal. En el oído izquierdo se ve hipoplasia de la mastoides que está en calidad de sustitución además la falta de los elementos óseos del oído medio, no apreciándose tampoco presencia de CAE. Los elementos del oído interno y el CAE son normales.

Creemos que la tomografía ha venido a resolvernros esa serie de preguntas que nos hacemos siempre los otorrinolaringólogos y los radiólogos ante el

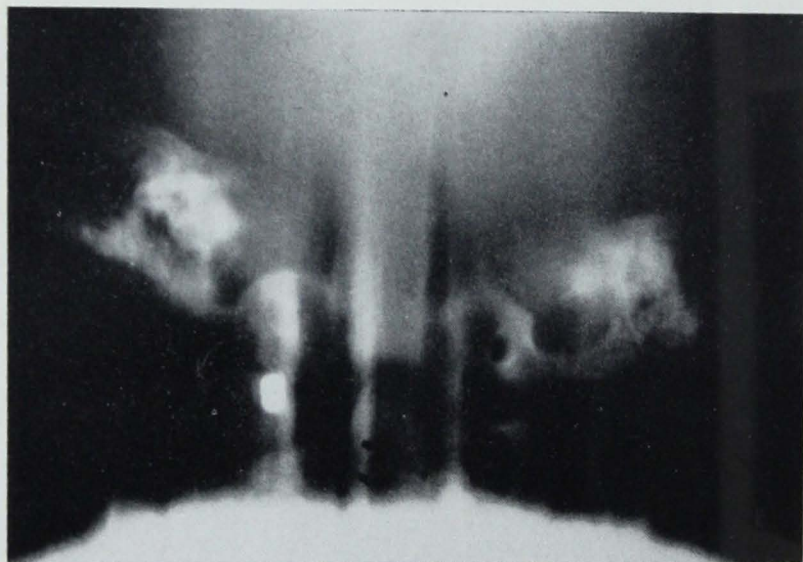
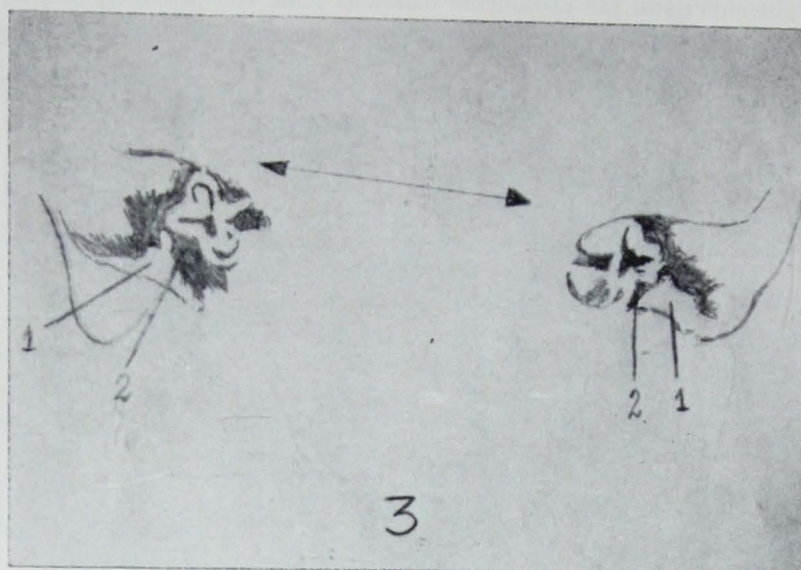


FIG. 3. Tomografía comparativa de oído AP. Se hace bien aparente que el oído izquierdo en relación con el derecho se encuentra adelantado y abajo. En el lado derecho existe ocupación del fondo del CAE, por placa atrésica, viéndose unidos a ella el espolón y los huesecillos, existiendo caja, ático y antro. En el lado izquierdo la mastoides es muy pequeña, estando ocupando el fondo del CAE y la caja y el ático por la placa atrésica. Si se ve existencia del antro. Los elementos del oído interno son normales en ambos lados.

problema que representa el paciente atrésico ¿Tendrá conducto auditivo externo óseo normal, existiendo solamente oclusión de la parte membranosa? ¿Cómo se encontrarán el oído medio y sus elementos óseos? ¿Será normal el oído interno?

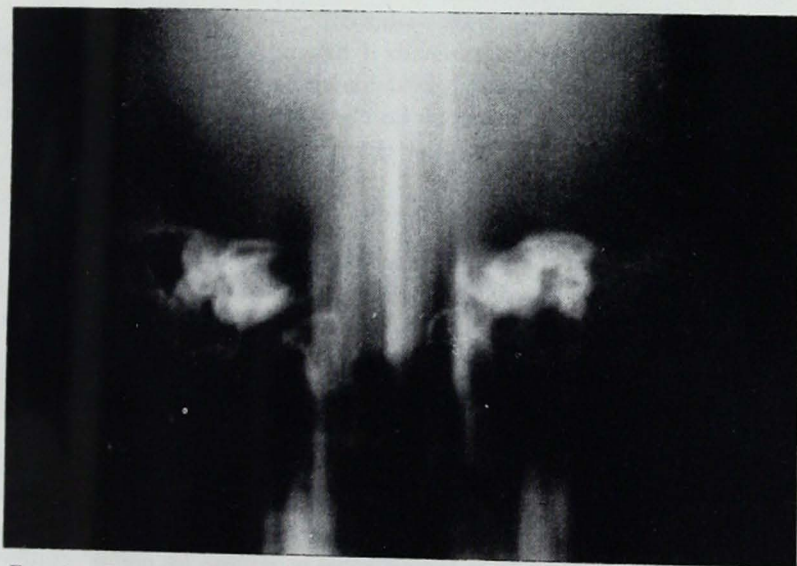
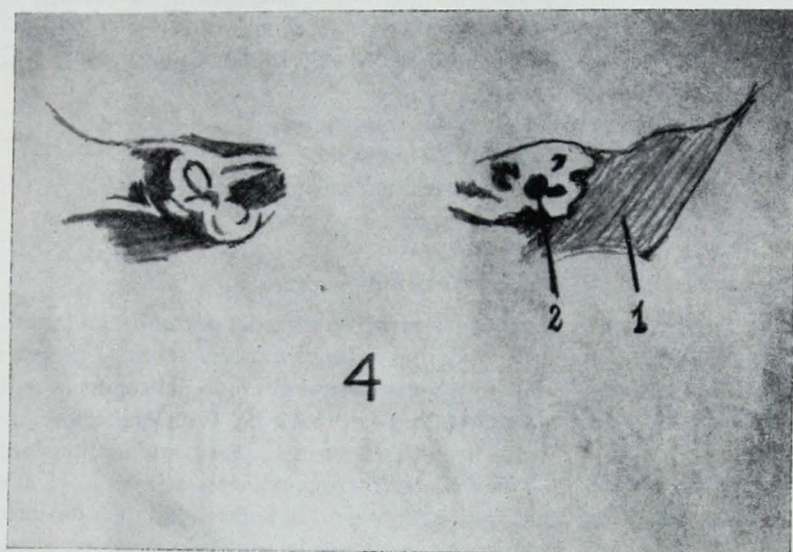


FIG. 4. Tomografía comparativa de oído en AP. Se encuentra oído derecho normal. En el izquierdo existe falta total de los elementos del oído medio y la mastoides está hipoplásica. Se encuentra en los elementos del oído interno laberinto mayor de lo habitual con deformación y cambio de dirección en canales semicirculares horizontal y superior. El CAI es muy estrecho.

Respecto a lo que ofrece la tomografía al cirujano en casos de agenesia, Valvassori en libro señala los siguientes puntos:

1. Grado y tipo de anormalidad del hueso timpánico.
2. Estructura de la placa ósea que cierra lateralmente la cavidad del oído medio (la llamada lámina o placa de atresia) y en casos de atresia del canal auditivo externo si es completa o incompleta, gruesa o delgada.
3. Grado de desarrollo de la caja timpánica.
4. Condición de la cadena de los huesecillos.
5. Grado y localización de la neumatización del antro y del ático.
6. Ruta del canal del nervio facial.
7. Estado de las ventanas laberínticas.
8. Condición de las estructuras de oído interno.

En los ejemplos que se van a presentar en seguida, se confirman los puntos anteriores, ya que puede uno dar datos definitivos sobre la presencia de hipertrofia del anillo timpánico que obstruye el fondo del conducto auditivo externo y la posibilidad de estudiar los huesecillos y sus malformaciones e inclusive ver si se encuentran unidos o no a la placa atrésica, amén de la fácil diferenciación de zonas aéreas correspondientes a la caja, el ático y el antro, además que podemos asegurar o no la normalidad de los elementos del oído interno e inclusive en ocasiones la presencia o no de estribo y el estado de éste, además del de las ventanas.

Se puede saber también claramente si hay una falta de desarrollo del anillo timpánico, casos en los que habitualmente la mastoide se dirige hacia adentro y arriba ocupando el sitio de los elementos del oído medio y externo, con cambios en los elementos del oído interno.

#### SUMMARY

The author indicates the standard radiological technique useful for revealing changes found in atresias of the ear. Emphasizes the importance of Tomography and reviews Valvassori's points considered by the latter as essential for these studies.

Samples of different types of external, middle and inner ear atresias are given by the author.

#### RÉSUMÉ

L'auteur marque la technique radiologique normal utilisé pour démontrer les changements trouvés dans les atresies de l'oreille.

Il souligne l'importance de la tomographie et repasse les points d'intérêt mentionnés par Valvassori, étant donné qu'ils sont essentiels pour ces études.

Finalment il montre quelques exemples concernant les différents types d'atresies de l'oreille externe, moyen et interne.

## REFERENCIAS

1. MAYER, G. E.: *Diagnose und differential diagnose in der Schadelrontgenologie* Wien Springer. Verlag, 1939.
2. MÜNDNICH, K. y FREY, K. W.: *The Tomogram of the ear*. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1959.
3. PORTMANN, M. y GUILLÉN, G.: *Radiodiagnostic en Otologie*. Masson et Cie. 1959.
4. VALVASSORI, E. G. y COMPERE, E. W.: *Radiographic Atlas of the Temporal Bone*. *AM. Acad. of Ophthal. and Otolaryng.* 1964.





## NORMAS GENERALES PARA EL USO DE LOS CORTICOESTEROIDES EN OTORRINOLARINGOLOGIA\*

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO\*\*

Se hacen consideraciones acerca de la Farmacodinámia y del uso de los esteroides en la clínica Otorrinolaringológica así como de sus contraindicaciones y peligros.

EL PRIMER ENSAYO de la cortisona a finales de 1948, con los dramáticos resultados obtenidos en un paciente con artritis reumatoide, propiciaron la investigación farmacológica, experimental y clínica de esta hormona.<sup>2, 4</sup> En la otorrinolaringología, como en otras especialidades, el entusiasmo inicial del médico lo llevó a probar estos productos en los más diversos estados patológicos, con poca o con mediana fortuna para su paciente, ya que desde el principio se dio cuenta de que los efectos curativos no eran definitivos y en muchos casos los indeseables eran mayores y aun peligrosos para la salud y la vida. Fue necesario pues, prescribirlos con cautela, afinar las indicaciones, conocer sus peligros y proseguir con la búsqueda de mejores compuestos.

La investigación farmacológica en solo 19 años ha elaborado una gran variedad de hormonas adrenocorticales que han sido recomendado para su utilización clínica en diversos campos de la medicina.<sup>8, 18, 39</sup> Los conocimientos adquiridos se han difundido en forma vertiginosa y las publicaciones son en tal número, que puede afirmarse que alcanzan decenas de miles, por lo cual obviamente su revisión sólo es posible en forma parcial. En la especialidad, la literatura sobre este tema en años recientes, es más bien escasa<sup>1, 29, 36, 37, 38, 40</sup> y en la mayoría el enfoque está dirigido hacia la terapéutica en un solo campo de la patología, a veces con poca casuística.<sup>7, 9, 12, 21, 28, 31, 34, 48</sup>

En la gran experiencia acumulada sobre los esteroides, tanto teórica

\* Ponencia oficial leída en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología,  
\*\* Del Instituto Nacional de Audiología, S. S. A.

como práctica, y a pesar de las diferencias individuales de opinión, de criterio y de conducta hay hechos evidentes e irrefutables.

A ellos solamente se hará referencia y evitaremos tratar aquellos en los que hay desacuerdo o no son todavía suficientemente conocidos o demostrados.

Los corticoesteroides actúan en el eje hipotisuprarrenal, en el metabolismo de los carbohidratos, de los electrolitos, de las grasas y de las proteínas. Su efecto sobre la síntesis de las proteínas es el de mayor interés clínico y aunque actúa en todos los tejidos del cuerpo, es en los tejidos mesenquimatosos (tejido conjuntivo y linfático, vasos sanguíneos y elementos figurados, membranas sinoviales, etc.) en los que casi suprime toda actividad.<sup>4, 6, 8, 18, 22, 39, 47</sup>

Su acción se puede resumir de la siguiente manera:

1. Deprimen todos los elementos de la respuesta inflamatoria local.
2. Disminuyen la acción fagocitaria del sistema retículo endotelial.
3. Impiden que los polimorfonucleares se acumulen en el sitio de la inflamación.
4. Producen atrofia de los ganglios y del bazo.
5. Disminuyen la permeabilidad de las membranas serosas, de los vasos y de las células.
6. Reducen la exudación.
7. Disminuyen el número de eosinófilos. (Sirve de prueba para la función adrenocórtica).
8. Inhiben la actividad fibroblástica.
9. Disminuyen la formación de colágeno.
10. Retardan la cicatrización y la consolidación de heridas y fracturas.
11. Deprimen la formación de anticuerpos y la elaboración de globulinas.
12. Aumentan la labilidad a las infecciones por bacterias, virus, hongos y protozoarios.
13. Protegen a las células de la reacción antígeno-anticuerpo.
14. Disminuyen o eliminan muchos de los fenómenos alérgicos y de hipersensibilidad.
15. Se oponen a la acción de la hialuronidasa.
16. Deprimen la actividad mitótica. La supresión de la síntesis de las nucleoproteínicas puede ser un factor para el aumento de la excreción de ácido úrico y para la gluconeogénesis.
17. Aumentan la sensibilidad a drogas, anestésicos y a la pérdida de sangre (shock).
18. Tienen efectos variables sobre los vasos sanguíneos y los mecanis-

mos de coagulación. Las fluctuaciones bruscas en las dosis determinan reacciones inflamatorias de los vasos. Favorecen la coagulación intravascular. Aumentan la actividad protrombínica con mayor requerimiento de anticoagulantes y, por otra parte, hay caída de los niveles de fibrinógeno y liberación de sustancias semejantes a la heparina con un consiguiente aumento en la tendencia al sangrado.

Estos efectos de muchos de los cuales el mecanismo íntimo todavía no es conocido, deben tenerse presentes por su acción terapéutica anti-inflamatoria, anti-fibroblástica y anti-alérgica. Algunos de ellos explican, dentro de ciertos límites, complicaciones o efectos indeseables a los que hay que añadir los causados por la acción de la cortisona en el metabolismo de los carbohidratos, de las grasas y de los electrolitos.<sup>2, 3, 17, 23, 46</sup> Estos efectos secundarios varían en incidencia según el fármaco y la dosis. En diversas estadísticas varían del 10 al 40%. Algunos de los más importantes sin la retención de líquidos, las alteraciones psiquiátricas (1 de 45) (euforia, depresión, insomnio) y neurológicas (epilepsia), la hipertensión (1 de 20), la úlcera péptica (1-100), el acné, el hirsutismo, las equimosis, la púrpura, el Cushing, la osteoporosis, la diabetes, etc.

Muchos pueden ser evitados con medidas profilácticas, tales como el uso de antiácidos, anticolinérgicos, dieta hiposódica, diuréticos, anabólicos, antibióticos, etc.

Es por su acción antialérgica, antifibroblástica y antiinflamatoria que los glucocorticoides son empleados en Otorrinolaringología. Se les ha recomendado elogiosamente en otitis externas,<sup>26, 27, 32, 44</sup> otitis medias supuradas,<sup>38</sup> otitis media crónica adhesiva,<sup>43</sup> parálisis facial de Bell,<sup>35</sup> hipertensión endolaberíntica,<sup>14</sup> rinitis alérgica,<sup>18, 19, 30</sup> poliposis nasal,<sup>16, 45</sup> rinoscleroma,<sup>5, 28</sup> laringotraqueobronquitis aguda,<sup>10, 33, 34</sup> artritis cricoaritenoides,<sup>29</sup> quemaduras de esófago,<sup>11, 25</sup> estomatitis aftosa recurrente,<sup>21</sup> esclerodermia y pénfigo de la laringe,<sup>48</sup> edema laríngeo post-radiación,<sup>29</sup> síndrome de Costen,<sup>29</sup> síndrome de Cogan,<sup>7</sup> síndrome de Wegner,<sup>15, 20, 41, 42</sup> síndrome de Sjögren,<sup>12</sup> arteritis de la temporal,<sup>29</sup> en la cirugía nasal, faríngea, bucal,<sup>9</sup> etc.

Un juicio crítico del uso de los esteroides en todos y cada uno de estos padecimientos y en otros más, consumiría mucho tiempo y la experiencia que tengo es insuficiente en muchos de ellos. Considero de mayor utilidad establecer lineamientos generales para su uso correcto de las cuales se deriven las aplicaciones específicas de cada caso. Son los siguientes:

1. Serán empleados dependiendo de la severidad del padecimiento y de la magnitud de los síntomas.
2. Se elegirá la hormona y la vía de administración que proporcionen

el máximo de beneficio y el mínimo de riesgos. Aún cuando todos los esteroides producen efectos comparables, dependiendo de su estructura química algunos tienen mayor (florhidrocortisona) o menor efecto electrolítico (triamcinolona y metilprednisolona); otros tienen acción más acentuada sobre la distribución de la grasa (efecto cushinoide de la dexametasona), otros tienen efecto anabólico (oximetazona y acetato de metilprednisolona fluorurada), etc. La vía de administración puede elegirse según las necesidades; la local no produce acción sistémica; la vía parenteral con esteroides de absorción lenta permite su mejor aprovechamiento y la disminución en la dosis por día (acetona de triamcinolona) en comparación con la administrada por vía oral. Los derivados fluorurados tienen localmente gran actividad y en forma sistémica la conservan pero retienen agua y eliminan K.

3. Se utilizarán en forma sistémica solo si hay manifestaciones de las enfermedades llamadas de la "colágena" o "para reumáticas" o si las medidas habituales o conservadoras de tratamiento fueron sostenidos durante un tiempo suficiente y fracasaron.

4. Durante la medicación cortisonica deben continuarse las medidas terapéuticas ortodoxas (desensibilización, dieta, antibióticos, etc.).

5. La dosis debe de ser suficiente para controlar los signos y síntomas y luego disminuida progresivamente hasta la dosis útil de mantenimiento. La prueba de sedimentación globular junto con la clínica son la mejor guía.

6. No deben ser suspendidos nunca súbitamente. Pueden presentarse signos de insuficiencia suprarrenal hasta 6 meses después de suspendida la droga aún cuando ésta haya sido dada por corto tiempo. Se han comunicado también complicaciones vasculares.

7. Dan una falsa sensación de buen éxito al eliminar los síntomas y a veces los signos de la enfermedad. Esto puede causar dificultades diagnósticas en un padecimiento intercurrente. Es frecuente ver activarse focos de primo-infección tuberculosa o al perforarse úlceras pépticas asintomáticas retardar el cuadro clínico o enmascararlo peligrosamente para el enfermo.

8. En la sustitución de un esteroide por otro debe tomarse en cuenta su actividad farmacológica. La prednisolona, metilprednisolona e hidrocortisona. La parametazona y dexametazona tienen 14 y 24 veces más poder antiinflamatorio que la cortisona y la metilprednisolona fluorurada el doble de la dexametazona, es decir 44 veces el de la hidrocortisona.

9. Están contraindicados en tuberculosis activa, herpes y psicosis.

10. Deben darse con cuidado a los ulcerosos, a los diabéticos, a los epilépticos, a los obesos y a los que tengan antecedentes personales de psicosis.

11. No hay relación directa entre la dosis útil de la droga y los efectos

tos secundarios (en dos pacientes con una misma dosis, en uno solo puede haber efectos secundarios).

12. Los hombres toleran mejor los esteroides que las mujeres.

13. Los niños y los jóvenes parecen tener menos reacciones secundarias serias que los mayores.

14. Los pacientes ancianos rara vez son apropiados para terapia prolongada.

15. Las mujeres post-menopáusicas y los obesos toleran mal la cortisona.

16. En algunos casos al suspender el esteroide hay reaparición exagerada de la sintomatología (rebote), se ha visto disminución en el efecto del fármaco en las aplicaciones subsecuentes (adición) y en otros la pérdida de la eficacia de la hormona (resistencia), desde la 1ª aplicación o después de usarse durante algún tiempo. Estas fallas afortunadamente poco frecuentes, pueden ser solucionadas cambiando de glucocorticoide.

17. En caso de intervención quirúrgica hasta un año después de haber recibido cortisona oral o parenteral por dos o más semanas, deberá administrarse el glucocorticoide en dosis adecuada antes, durante y después del acto quirúrgico.

#### SUMMARY

Pharmacodynamics and corticosteroid use in Ear nose and throat clinic, as well as their danger and contradictory use, are considered.

#### RÉSUMÉ

Ce travail s'agit des considerations qui ont été faites sur la Pharmacodynamie et l'usage des steroïdes dans la clinique Oto-rhino-laryngologique, ainsi comme ses contre-indications et dangers.

#### REFERENCIAS

1. BARTUAL, R.: A. C. T. H. y cortisona en O. R. L. *Acta O. R. L. Iber-Amen*, 10: 185-208, 1959.
2. BOLAND, E. W.: Clinical Use. Hydrocortisone and Corticotropin. *J. A. M. A.*, 150: 1281-1288, 1952.
3. BOLAND, E. W.: Chemically Modified Adrenocortical Steroids; An appraisal of their relative therapeutic efficiencies in rheumatoid arthritis. *J. A. M. A.*, 174: 835-841, 1960.
4. BORDLEY, J. E.: Changes in Upper respiratory tract in patients under treatment with ACTH and cortisone. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 87: 415, 1950.
5. CERVELLERA, G., y MAZZILLI, G.: La terapia dello scleroma risultati del trattamento associato con antibiotici e cortisonici. *Minerva Otorrinolaring.*, 12: 67-83, 1962.
6. CHEVANCE, L. G.: The first stages of the nasal anaphylactic shock. *Acta Oto-Laryngol.*, 47: 480, 1957.
7. CODY, D. T. y WILLIAMS, H. L.: Cogan's Syndrome. *Laryngoscope*, 70: 447-478, 1960.
8. COPEMAN, W. S. C.: *Cortisone and ACTH in clinical practice*. Ed. Butterworth & Co. L. T. D., 1953.

## HERNANDEZ OROZCO

9. DANFORTH, H.: Local tonsillectomy, Use of steroid antibiotic combination. *Ann. Otol.*, 75: 247, 1966.
10. DAVIDSON, F. W.: Treatment of acute laryngo-tracheobronchitis and acute epiglottitis. *Modern Treatment*, 2: 1217-1227, 1965.
11. DESPORTES, W. y RAY, E. S.: Lye burns of the esophagus treated with steroid therapy: Rupture of esophagus following bougienage. *Arch. Otolaryng.*, 70: 130, 1959.
12. DEUTSCH, H. J.: Sjogren's syndrome and pseudolymphoma. *Ann. Otol. Rhin. and Laryng.*, 76: 1075-1084, 1967.
13. DILL, J. L. y BOLSTOD, D. F.: Observations on the local use of cortisone in the nose in allergic rhinitis. *Laryngoscope*, 6: 415, 1951.
14. FARIAS ALVAREZ, O.: Comunicación personal.
15. FRED, H. L.; LYNCH, E. C.; GREENBERG, S. D. y GONZÁLEZ, A. A.: Patient with Wegener's granulomatosis exhibiting unusual clinical and morphologic features. *Am. J. Med.*, 37: 311-319, 1964.
16. FROSTE, N. y MUSKE, A.: Allergic Nasal poliposis. Therapeutic trials of ACTH. *Acta Oto-Laryng.*, 47: 33, 1957.
17. GERMUTH, F., OTTINGER, B. y JIRO OYAMA: The influence of cortisone on the evolution of acute infection and the development of immunity. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 91: 22-48, 1952.
18. GLYN, J. H.: *Cortisone therapy mainly applied to the rheumatic diseases*. Ed. William Heinemann, L. T. D., 1957.
19. GODFREY, M. P.; MAUNSELL, K. y PEARSON, R. S.: Prednisolone snuff in hay fever: A controlled trial. *Lancet*, 1: 767-769, 1957.
20. GRAHNE, B. y ZECHNER, G.: Wegener's Granulomatosis. *Acta Oto-Laryng.*, 62: 362-372, 1966.
21. GRAYKOWSKI, E. A.: Recurrent Aphthous stomatitis. *Modern treatment*, 4: 565-571, 1967.
22. HASEN, G. A.: Hormonal effects on connective tissue. *Physiological Reviews*, 38: 446-462, 1958.
23. HARDY, J. y MEENA, A. L.: Hazard ad safeguards in steroid therapy. *The Surgical Clinics of North America*. 1425-1437, 1957.
24. HENCH, P. S. y KENDALL, E. C.: The effect of a hormone of the adrenal cortex (17-hydroxy-11-dehydro corticosterone compaund E) and pituitary adrenocorticotrophic hormone on rheumatoid arthritis. *Seventh International Congress on Rheumatic Diseases*. New York, 1949.
25. JOHNSON, E.: A study of corrosive esophagitis. *Laryngoscope*, 73: 1651-1696, 1963.
26. JONES, E. H.: Treatment of external otitis. *Modern treatment*, 2: 1145-1161, 1965.
27. JONES, E. H.: Allergic problems in otology. *The eye, ear, nose and throat monthly*, 38: 460-466, 1959.
28. KLASSEN, D.: Rhinoscleroma treated with streptomycin and Dexamethasone. *Arch. Otolaryng.*, 82: 74-77, 1965.
29. LEDERER, F. L.; SAMTER, M. y GENDLER, J. C.: The patient, the prescription, the problem. Corticosteroid therapy in Otolaryngology. *Arch. Otolaryng.*, 85: 424-431, 1967.
30. LOCH, W. E.: Treatment of Rhinitis and Sinusitis. *Modern Treatment*, 2: 1190-1207, 1965.
31. MARTENSON, B.: The effect of corticosteroids in treatment of pseudocroup. *Acta Otolaryng. Suppl.*, 158: 62-69, 1960.
32. MC. LAURIN, J. W. y RAGGIO, I. P.: Modern management of otitis externa. *The eye, ear, nose and throat monthly*, 35: 641-644, 1956.
33. NORRIS, CH. M.: Treatment of laryngitis. *Modern treatment*, 2: 1203, 1965.
34. NOVIK, A.: Corticosteroid treatment of nondiphtheritic group. *Acta Otolaryng.*, 158: 20-22, 1960.
35. PAULSON, G. y SATRAN, R.: Treatment of Bell's palsy with triamcinolone diacetate. *Dis. Nerv. Syst.*, 24: 237-240, 1963.
36. RAPPAPORT, B. X. y COL.: The mucoproteins of the nasal mucosa of allergic patients before and after treatment with corticotropin. *Journal of Allergy*, 24: 316, 1953.

37. RAWLINS, A. G.: Corticotropin and cortisone in Otolaryngology. *J. A. M. A.*, 157: 500, 1955.
38. RAWLINS, A. G.: Review of the corticosteroids. Their application to Otolaryngology. *Laryngoscope*, 66: 674, 1956.
39. ROBLES GIL, J.: *Actualidades en reumatología*. Ed. Interamericana, 1964.
40. ROSEN, H. y FELDMAN, S.: Clinical experiences with ACTH and cortisone in Otolaryngology. *Arch. Otolaryngol.*, 57: 41, 1953.
41. RUPE, C. E.: Treatment of Polyarteritis nodosa and related arteritides. *Modern treatment*, 3: 1280-1286, 1966.
42. RUSSELL, G. M. C. J. y SCHILLINGS, P. H. M.: Granuloma gangraenescens, fatal disease of the face. *Pract. Oto-Rhino-Laryng.*, 28: 81-94, 1966.
43. SÁNCHEZ CORTÉS: Comunicación personal.
44. SENTURIA, B. H. y ALFORD, V.: Hydrocortisone acetate and neomycin in otic infections. *Laryngoscope*, 64: 834-844, 1954.
45. SHAW, H.: Hydrocortisone by local injection for control of nasal polypi. *Reports-Institute of Laryngology & Otology*. Headley Brothers LTD. Volume 7/8. 198-202. 1957/8.
46. SHUBIN, H.; LAMBERT, R.; HEIKEN, C. A.; SOKMENSUER, A. y GLASKIN, A.: Steroid therapy and tuberculosis. *J. A. M. A.*, 170: 1885-1890, 1959.
47. SPAIN, D. F.; MALOMUT, N. y HABER, A.: Studies of the cortisone effects on the inflammatory response: Alterations of histopathology of Chemically induced inflammation. *J. Lab. & Clin. Med.*, 39: 383-389, 1952.
48. WALLNER, L. J. y ALEXANDER, R. W.: Penphigus of Larynx. *Laryngoscope*, 74: 575-586, 1964.

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...



## OTITIS MEDIA TUBERCULOSA PRESENTACION DE DOS CASOS\*

JOSÉ SMOLER B.\*\*  
SAMUEL LEVY PINTO\*\*  
GUSTAVO VIVAR M.\*\*  
JOSÉ L. RAMÍREZ M.\*\*

Los autores comunican tres casos de otitis media tuberculosa. Señalan las diferencias clínicas que encontraron con las clásicas descritas, enfatizando el factor enmascarante de la superinfección y del tratamiento antifímico que impiden el reconocimiento de los signos típicos.

Insisten en la necesidad de considerar esta entidad en todos los pacientes tuberculosos con otitis y en aquellas otitis que no ceden al tratamiento habitual.

LA TUBERCULOSIS ha sido un problema médico mundial de tal magnitud, que hasta la fecha y de manera rutinaria se busca establecer un diagnóstico diferencial, entre esta entidad y todas las demás, capaces de producir lesiones del aparato respiratorio y que atacan al estado general. Por lo que se refiere a la otitis media tuberculosa esta precaución parece haberse olvidado en la posibilidad de que una otorrea pueda ser ocasionada por este padecimiento. Logan Turner<sup>6</sup> en 1915 encontró que el 50% de las otitis medias del lactante menor eran tuberculosas, disminuyendo su incidencia a los dos años a la mitad y siendo únicamente del 2% en los adolescentes. En la actualidad, gracias a los adelantos terapéuticos antifímicos y al control estricto de los pacientes, la incidencia de la otitis media tuberculosa ha disminuido en forma tal, que el número de casos reportados en la literatura mundial es mínima: Craig<sup>1</sup> en 1962 reportó 8 casos, Harbert y Riordan<sup>3</sup> 4 casos en 1964, con otros reportes aislados en la literatura, casi todos ellos de un sólo caso y presentado como rareza clínica.<sup>2 7</sup>

Desafortunadamente la otitis media tuberculosa no ha desaparecido y hemos corroborado este hecho al descubrir tres casos en nuestra población

\* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

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

hospitalaria, que juzgamos lo suficientemente importantes para ser reportados, ya que obligan a seguir considerando esta entidad como causal, tanto en los tuberculosos con otorrea, como aquellos pacientes que sin ser tuberculosos pulmonares presentan un cuadro de otitis media crónica uni o bilateral, que no cede al tratamiento médico habitual.

#### CASOS CLINICOS

*Caso 1.* El 6-VI-63 se estudió a una escolar de 6 años de edad con mal estado general e historia de fiebre ocasional de 39 grados. Presentaba tos productiva y hemetizante por accesos iniciados 30 días antes siguiendo a un cuadro de sarampión. Presentaba también otorrea derecha y una tumoración dolorosa en la cara lateral derecha del cuello.

La exploración física practicada por el Departamento de Neumología, descubrió el conducto auditivo externo con otorrea purulenta muy abundante, que no permitía la visualización de la membrana timpánica. Se palpaba una masa en el lado derecho del cuello, móvil y dolorosa. En el abdomen se palparon varias masas profundas pequeñas, no dolorosas, con signo de tablero de ajedrez, hepatomegalia (de 3-3-4 cm. en las líneas convencionales) y esplenomegalia no dolorosa.

Con estos datos, se hizo el diagnóstico presuncional de tuberculosis miliar diseminada y otitis media crónica derecha. Las placas de tórax mostraron un infiltrado micronodular bilateral diseminado, con zona de condensación parahiliar derecha y adenopatía. La búsqueda de BAAR fue positiva. El Departamento de Neumología inició de inmediato el tratamiento con hidrazida del ácido isonicotínico, PAS y estreptomina. Un mes más tarde se solicitó al Departamento de Otorrinolaringología su opinión sobre el problema ótico. En el oído derecho observamos un pólipos gigante que obstruía todo el conducto y otorrea mucopurulenta profusa. Se ordenaron los cultivos y el estudio radiológico correspondientes cuyos reportes señalaron respectivamente: Estafilococo dorado, BAAR positivo y neumatización disminuida de la mastoides derecha. El tratamiento original produjo en ocho semanas la desaparición casi completa de la secreción ótica, con negativización de los cultivos para BAAR. El fragmento del pólipo enviado para estudio fue reportado como inflamación crónica inespecífica.

Con la desaparición casi completa de la otorrea y la remisión del cuadro original, fue dada de alta. Once meses después reingresó al Departamento de Neumología para practicarle lobectomía por estenosis bronquial derecha y atelectasia del lóbulo superior derecho. Excepto la hipoacusia. No ha presentado problema del oído desde entonces.

*Caso 2.* Preescolar de 4 años de edad que ingresó al hospital de Pediatría el 30 de mayo de 1965, con historia de fiebre intermitente de predominio vespertino y sudoración por un año. Nueve meses antes había presentado otorrea izquierda continua, a la que se agregó parálisis facial del mismo lado un mes después. Hacía cinco meses que se apreció una tumoración retroauricular izquierda que se había abierto espontáneamente, drenando material purulento abundante. Dos meses antes de su ingreso apareció otorrea derecha con las mismas características de la del lado opuesto.

La exploración física reportó los siguientes hallazgos: Mal estado general con deficiencia ponderal de 6 kg., febril con temperatura de 38.2; parálisis facial periférica izquierda y fístula retroauricular izquierda con secreción purulenta abundante en ambos oídos. Al aspirarse, se apreció destrucción total de ambas membranas tím-

pánicas, sin remanente anular, con tejido de granulación abundante en la caja; se aprecia hipoacusia bilateral. Fue internada con los siguientes diagnósticos:

Otitis media crónica bilateral, con absceso mastoideo izquierdo, parálisis facial periférica izquierda e hipoacusia bilateral, en una pre-escolar con desnutrición de III grado.

Las placas del tórax mostraron infiltrado micronodular bilateral sugestivo de tuberculosis pulmonar miliar. Las baciloscopías practicadas fueron positivas para BAAR por lo que se trasladó al servicio de Neumología, en donde se describió, además un aumento de volumen reciente de la rodilla derecha, doloroso a la movilización. Fue tratada por los servicios de neumología, otorrinolaringología, ortopedia y medicina física, obteniéndose en forma rápida la mejoría del estado general y el control de los problemas pulmonar y ortopédico. A los tres meses de hospitalizada, se practicó mastoidectomía radical izquierda, encontrándose descubierto el nervio facial en su segunda porción, al igual que el seno lateral, con proliferación abundante de tejido de granulación en la punta de la mastoides y comunicación al cuello. Su evolución fue favorable, por lo que, a las dos semanas de la primera se pudo practicar una mastoidectomía radical derecha, por haber encontrado la misma patología. El reporte histopatológico de las granulaciones fue de tuberculosis. La evolución postoperatoria ha sido satisfactoria y continúa bajo control por cada uno de los servicios participantes. La parálisis facial persiste hasta la fecha.

*Caso 3.* Lactante de 16 meses de edad, con historia de amigdalitis de repetición y fiebre no cuantificada, iniciada en agosto de 1966 y acompañada de una tumorción retroauricular derecha que había sido debridada en varias ocasiones. Persistía una fístula retroauricular a partir de la última operación.

La exploración física demostró integridad y congestión de la membrana timpánica izquierda. El oído derecho con secreción purulenta abundante y fístula retroauricular, con drenaje de material purulento amarillo fétido. Al aspirarse se observó una perforación total de la pars tensa. El tratamiento produjo la disminución de la otorrea, pero a los cinco días presentó hipotermia, vómito en proyectil, rigidez de nuca, hiperreflexia generalizada, Babinsky positivo, midriasis, reflejos oculares disminuidos y paresia facial del lado derecho. Con el diagnóstico de probable absceso temporal, se instituyó tratamiento con penicilina cloranfenicol y sulfadiazina y se decidió intervenir a la paciente con carácter de urgente, practicándose una mastoidectomía radical derecha el día 33 de octubre de 1966.

En la operación se encontró tejido de granulación abundante, proceso de osteomielitis temporal difusa y con el conducto del nervio facial incompleto, en su segunda porción. El estudio del líquido cefalo-raquídeo, tomado antes de la operación, sugirió la etiología tuberculosa, por elevación de las proteínas, baja de la glucosa y aumento de las células. El cultivo y la inoculación al cobayo fueron positivos para tuberculosis. Las placas del tórax mostraron adenopatía parahiliar con infiltrado fino bilateral. La angiografía carotídea mostró únicamente, hidrocefalia discreta. El estudio histopatológico de las granulaciones del oído reportó bacilos ácido-alcohol resistentes. Habiéndose iniciado el tratamiento antifímico correspondiente, el control posterior fue hecho por los departamentos de neumología, neurología y otorrinolaringología. A la fecha persisten las secuelas de la meningitis basal sufrida.

#### COMENTARIO

En la literatura se han descrito varios aspectos catalogados como característicos de la enfermedad que nos ocupa. Así se dice que la otorrea es

profusa, que cursa sin dolor, que los defectos timpánicos que se descubren son múltiples, es decir, que hay más de una perforación. Que es frecuente que en el curso de la enfermedad aparezca parálisis facial y por último que la hipoacusia resultante es tan profunda, que no guarda relación con la patología que se descubre en el estudio del paciente. Según los libros clásicos de texto, todos estos datos sugieren la etiología tuberculosa de la otitis media.<sup>4</sup>

Nuestros casos, infectados secundariamente, cambiaron sus características clínicas y fue sólo, a través del cultivo de la secreción y del estudio histopatológico que se pudo hacer el diagnóstico. El cuadro semejaba al de una otitis media supurada crónica con otorrea mucopurulenta fétida, con dolor leve y con una sola perforación, de distinto tamaño en cada caso. Es posible, que en el principio de la enfermedad, se hubieran encontrado las alteraciones clásicas descritas y que la mucosa de la caja hubiera aparecido poco alterada, siendo fácil el hallazgo de los granulomas características de la enfermedad. Nosotros pensamos que estos estadios nunca se encuentran bien definidos debido a la superinfección bacteriana que habitualmente los acompañan.

Encontramos parálisis facial en dos de nuestros casos, como único dato coincidente con la descripción clásica del padecimiento y que puede explicarse tanto por dehiscencia como por lesión destructiva de su conducto e inflamación del nervio.

En uno de nuestros casos, hubo meningitis basal, hecho que corrobora la alta incidencia de sordera neurosensorial en la tuberculosis por lesión intracraneana del VIII par.

El diagnóstico diferencial es tan importante, que debe ser separada de la otitis media crónica no tuberculosa,<sup>4</sup> diferenciada de la reticuloendoteliosis con ataque inicial al oído,<sup>2</sup> de los tumores, de la sífilis del oído medio,<sup>5</sup> etc. Solamente, cuando se tiene presente la posibilidad de esta etiología, se podrá indicar todos los estudios pertinentes para llegar al diagnóstico (radiografía de tórax, investigación de BAAR en la secreción ótica, cultivo para BAAR e inoculación al cobayo). Ya es costumbre el estudio histopatológico de todo paciente quirúrgico, con lo que se determina la presencia de granulomas tuberculosos en el material enviado.

El estudio radiológico de los oídos, no proporciona datos específicos de otitis tuberculosa, sino únicamente orientan en cuanto a la extensión del proceso y al estado de la mastoides.

En ninguno de nuestros casos se pudo hacer el estudio audiológico preoperatorio, debido a la severidad de la enfermedad y a la desnutrición tan marcada de los pacientes. Las operaciones practicadas fueron la única forma de controlar el cuadro etiológico destructivo, por lo que se llevaron a cabo aún careciendo del mencionado estudio.

Para explicar la otitis tuberculosa se han invocado varios mecanismos: 1) Infección ótica primaria, observada en lugares en los que se ingiere leche contaminada. El niño al vomitar o regurgitar, puede permitir la infección a través de la trompa de Eustaquio. 2) Infección ótica secundaria producida por el impacto de las secreciones bronquiales infectadas en la nasofaringe, durante los accesos de tos. 3) Infección secundaria hematogena por diseminación de la infección y localización en el oído medio (tuberculosis miliar).

Para nosotros, la otitis media secundaria a una tuberculosis pulmonar, es la forma más frecuente y los casos de otitis primaria, sin lesión pulmonar, son raros. En nuestros pacientes la radiografía del tórax mostró el proceso pulmonar primario en forma categórica. Esta es precisamente la razón por la que el diagnóstico de otitis media tuberculosa se pierde, ya que ante lo aparatoso del cuadro sistémico y la positividad de los datos clínicos y radiológicos, el neumólogo inicia el tratamiento antifímico que negativiza la secreción ótica y el otólogo se encuentra imposibilitado para demostrar que se trata de una otitis media tuberculosa.

Los medicamentos antituberculosos (hidrazida del ácido isonicotínico, PAS, estreptomycin, etambutol, etc.) han permitido el control y la curación de la mayoría de los pacientes. Estos medicamentos reducen el proceso inflamatorio, pero no tienen efecto sobre las áreas necróticas establecidas, por lo que es indispensable la cirugía, para su extirpación: Mastoidectomía simple, modificada o radical según el caso individual. En los pacientes con parálisis facial, es recomendable la intervención quirúrgica para retirar las granulaciones que se han formado sobre el nervio y permitir así una cicatrización adecuada con posibilidad de recuperación. Esto, si la parálisis es reciente, ya que de otro modo la recuperación es nula.

Recomendamos practicar la mastoidectomía cuando la secreción ótica se haya negativizado para BAAR a menos de que exista formación de absceso cerebral. Para ello debe administrarse el tratamiento antifímico a la mayor brevedad posible.

El control general de los casos, debe hacerse como el de todo paciente tuberculoso, cada seis meses, una vez que se obtiene la curación clínica. Esto se extiende al control etiológico.

Insistimos, en que tanto el estudio como el tratamiento deben hacerse en estrecha relación con el neumólogo, para obtener la curación y rehabilitación del paciente.

#### CONCLUSIONES

1. La tuberculosis debe ser tomada en cuenta en el diagnóstico diferencial de la otitis media crónica tanto de los enfermos tuberculosos como de aquellos que no siéndolo, no ceden al tratamiento correcto de la otitis.

2. La otitis media tuberculosa se enmascara tanto por la asociación de patógenos Gram positivos y negativos como por el tratamiento antifímico establecido.

3. La otitis media tuberculosa sólo podrá ser diagnósticada en forma definitiva a través de estudios específicos de la secreción ótica: búsqueda de BAAR, cultivo para BAAR, inoculación al cobayo, así como el estudio histopatológico de las granulaciones y la curación determinada por el tratamiento antifímico.

4. Se comprobaron en nuestros casos las complicaciones más frecuentes: Parálisis facial y meningitis tuberculosa con sordera neurosensorial.

5. El tratamiento deberá ser a través del uso de antifímicos y mastoidectomía, una vez negativizado el estudio para BAAR.

6. El tratamiento deberá hacerse en estrecha relación con el neumólogo.

#### SUMMARY

Three cases of tuberculous otitis media are described; pointing out the clinical differences found, in contrast to the usual descriptions; emphasizing the masking factor caused by infection and the antiphinic treatment, both of which elude the recognition of the typical symptoms.

The authors insist in the necessity of considering this entity in every tubercular patient with otitis, and in cases of otitis that do not yield to the usual treatment.

#### REFERENCIAS

1. CRAIG, D. H.: Tuberculous mastoiditis. A review of eight cases. *J. Laryngol. & Otol.* 76: 623-638, 1962.
2. FIELDS, J. A.: Tuberculous mastoiditis. *The Laryngoscope.* 77: 489-491, 1967.
3. HARBERT, F. y RIORDAN, D.: Tuberculosis of the middle ear. *The Laryngoscope.* 74: 198-204, 1964.
4. SHAMBAUGH, G. E. JR.: *Surgery of the Ear.* Second Edition. W. B. Saunders Co. Philadelphia. Pa., 1967.
5. SMOLER, J.; LEVY, P. S., VIVAR, G. y ORTEGA, I.: La sífilis en otorrinolaringología. *Anal. Soc. Mex. Otorrinolar.* 9: 287-295, 1966.
6. TURNER, A. L. y FRASER, J. S.: *J. Laryngol & Otol.* 30: 209, 1915.
7. WILLIAMS, J. L. D.: Tuberculosis of the mastoid. A case report of possible Koch's phenomenon. *J. Laryngol & Otol.* 79: 355-359, 1965.

## GRANULOMA LARINGEO CONSECUTIVO A INTUBACION ENDOTRAQUEAL

### PRESENTACION DE UN CASO\*

PELAYO VILAR

Como deducción lógica de la revisión bibliográfica, del gran número de intubaciones que se practican en México y de la facilidad con que hallamos numerosos casos no publicados, creemos que el granuloma postanestésico por intubación, es mucho más frecuente entre nosotros de lo que está comunicándose podría hacer suponer.

AUNQUE LA intubación endotraqueal se usó en cirugía desde el último tercio del siglo pasado, no es sino hasta la tercera década del actual que se generaliza.

Como cualquier otro procedimiento médico o quirúrgico, junto a sus innegables beneficios, era de esperarse el que presentara desventajas. Una de ellas, afortunadamente poco frecuente, fue la aparición de una nueva entidad nosológica: el granuloma laríngeo postintubación.

La discusión de su etiología, patogenia y tratamiento, basándonos en una revisión bibliográfica, así como la presentación de un caso personal constituyen el objeto de esta comunicación.

El primer caso conocido, es el de *Clausen*, publicado en Londres en 1932. *Flaggs* en 1951 reúne, sólo en los Estados Unidos, 101 casos y en 1953, *Ionovich*, de Atenas,<sup>1</sup> al publicar un caso personal, hace una nueva revisión bibliográfica y añade otros 33 casos además del suyo, con lo que en esa fecha, ya suman 135 los casos conocidos.

Nosotros, en una revisión que confesamos bastante incompleta, hallamos otros 75 casos, con lo que se llega a un total de 210 casos publicados.

Es interesante hacer notar que la bibliografía consultada corresponde a los siguientes países, citados en orden de frecuencia de casos publicados: Estados Unidos, Polonia, Australia, Israel, Costa Rica, Dinamarca, Suecia,

\* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

España, Italia, Brasil, Grecia, Rumanía, Holanda y Alemania, lo que demuestra la ubicuidad del padecimiento.

Como no hemos hallado bibliografía sobre el tema en nuestro país, interrogamos a varios de nuestros colegas y anesthesiólogos y en breves días obtuvimos, por comunicaciones personales<sup>29. 30. 31. 32</sup> la confirmación de la *frecuencia* de esta complicación en nuestro medio, como no podía menos de ocurrir dado que la anestesia por intubación es una técnica desde hace largos años muy usada en México.

#### CASO CLÍNICO

F. O. R. de 34 años de edad, sexo masculino y natural de Acapulco, es sometido por nosotros a una amigdalectomía bajo anestesia general con halotan el 19 de noviembre de 1966. La intubación anestésica se efectúa con facilidad usando relajante y la intervención se realiza en 20 minutos sin incidentes ni accidentes.

Doce horas después se presenta hemorragia arterial del polo superior derecho, ligándose la arteria bajo anestesia general que comporta una nueva intubación por el mismo anesthesiólogo. La intubación, sin haber sido laboriosa, presentó discretas dificultades ocasionadas por hallarse la hipofaringe llena de sangre y no haberse dado preparación preanestésica debido a la urgencia del caso.

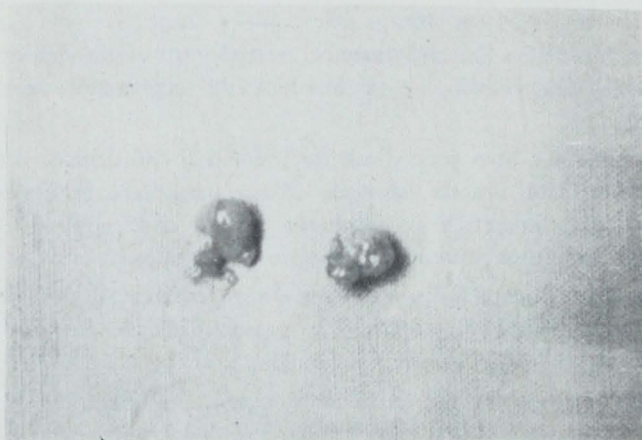


FIG. 1. Granulomas extirpados. Doble del tamaño natural.

Cuarenta y ocho horas después, el paciente, en perfectas condiciones generales y locales abandona la clínica. La revisión al octavo día, muestra unos lóculos en fase de epitelización, por lo que es dado de alta.

A las siete semanas, regresa el paciente, que se queja de sensación de cuerpo extraño en la garganta, que lo hace carraspear continuamente. No hay disfonía, aunque el paciente relata, que en ocasiones y en forma brusca "pierde la voz" y que en otras, presenta discretas dificultades respiratorias.

A la exploración hallamos cicatrices amigdalares correctas; por laringoscopia indirecta identificamos una imagen muy característica. Decimos esto, pese a que nunca habíamos visto un paciente con esa lesión, porque inmediatamente nos re-



cordó los dibujos y fotografías del tratado de Jackson y de las comunicaciones de Ioannovich<sup>1</sup> y Myerson,<sup>2</sup> a tal grado es típico su aspecto. Se trataba de dos tumores, lisas, redondeadas, pediculadas, de unos 3 mm. de diámetro la del LI y de 4 mm la del LD, implantadas en las apófisis vocales de los aritenoides. A la fonación se montaban sobre las cuerdas, dificultando muy poco su adosamiento y vibración, lo que explicaba la ausencia de disfonía.

Habida cuenta de los antecedentes (dos intubaciones recientes, la segunda con ciertas dificultades, paciente verborreico como buen costeño, etc.) y de la imagen laringoscópica, establecimos el diagnóstico clínico de *granuloma bilateral inespecífico de la laringe consecutivo a la intubación endotraqueal*.

Al siguiente día, bajo anestesia local y con laringoscopia directa, procedimos a la extirpación de los granulomas. (Fig. 1).

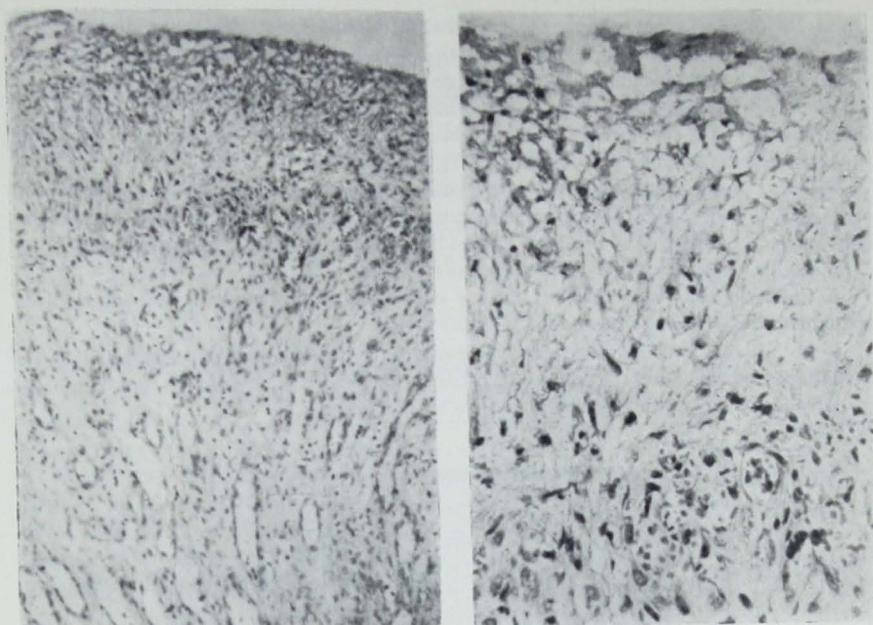
Ocho semanas después de la extirpación, el paciente se queja de la reaparición de la sintomatología. Por laringoscopia hallamos discreto crecimiento de granulaciones en las zonas en que se hallaban implantados los granulomas.



FIG. 2. La estructura histológica del granuloma es la de un hemangioma capilar poliposo. No existe epitelio mucoso. Corte de conjunto. Aumento: 13 x.

A las 12 semanas de la extirpación, los granulomas se han reproducido siendo ahora el mayor el del LI.

Al día siguiente, esta vez con laringoscopia indirecta, practicamos nueva extirpación. En esta ocasión ordenamos biopsia de las piezas cuyo resultado fue el siguiente: "Las piezas enviadas carecen de epitelio mucoso y se encuentran constituidas por tejido conjuntivo laxo y edematoso, en el que se ven gran cantidad de vasos sanguíneos de tipo capilar. Diagnóstico: hemangioma poliposo capilar". (Dra. R. Barroso-Moguel). (Figs. 3 y 4).



FIGS. 3 y 4. El granuloma se halla constituido por tejido conjuntivo edematoso con abundantes capilares. En A el aumento es de 82 x. y en B es de 205 x.

El paciente se halla en observación, bajo reposo oral, antibióticos y antiinflamatorios al tiempo de redactar esta comunicación.

#### COMENTARIO

El granuloma posintubación es una variante particular de los granulomas laríngeos que se desarrollan sobre las úlceras de contacto en la laringe.<sup>10</sup> La actividad fonatoria anormal, en los portadores asintomáticos de úlceras laríngeas de contacto, impide la epitelización de la úlcera y ocasiona la formación del granuloma.

En los granulomas posanestésicos, la ulceración se debe, según la mayoría de los autores, no a la presión de la sonda, sino al *frotamiento* de la misma sobre las apófisis vocales de los aritenoides, cuando en los períodos de inducción y recuperación de la anestesia, no hay suficiente inmovilidad de esas estructuras. Howland y Lewis han estudiado cuidadosamente estos mecanismos y consideran que los movimientos de la sonda paralelos a la tráquea (de entra y sale) son menos lesionantes que los de rotación sobre su eje.<sup>13</sup>

Si consideramos que aún las intubaciones menos traumatizantes, erosionan en mayor o menor grado al epitelio de las cuerdas,<sup>23</sup> tendremos que aceptar que hay otros factores favorecedores de la formación de granu-

lomas. También en este punto existe acuerdo entre la mayoría de los autores que señalan como factores coadyuvantes: *a)* la presencia de infecciones y *b)* la falta de reposo oral después de la intubación.

No hay que decir que las maniobras bruscas, el forzamiento de la glotis cuando hay espasmo, las intubaciones prolongadas o repetidas, el uso de sondas inadecuadas etc., son otras tantas concausas. Minningerode<sup>28</sup> incrimina el uso de la respiración asistida, Bergstrom<sup>24</sup> relaciona el traumatismo vocal, con determinada posición de la cabeza durante la operación, que ocasionaría ulceraciones en áreas laríngeas específicas para cada posición operatoria.

Entre otras causas menos frecuentes, Jackson<sup>10</sup> considera que el traumatismo es menos importante que una disfunción fonatoria previa. Teodorescu<sup>27</sup> cree que estos granulomas representan una reacción especial de la colágena.

Es de notarse que todos los autores hallan una predominancia muy notable en el sexo femenino; así en la serie de Howland y Lewis, 15 de los 17 casos son mujeres,<sup>16</sup> lo que podría sugerir la existencia de un factor hormonal determinante, o más sencillamente, que los vicios fonatorios son más frecuentes en el sexo femenino.

En cuanto a la edad, la mayoría de los casos se presentan de la tercera a la quinta década de la vida, Zboril,<sup>25</sup> en su serie de 12 casos, menciona a un niño de un año.

En cuanto a la localización y número, suelen presentarse con igual frecuencia en una o en ambas cuerdas. La localización más frecuente corresponde al tercio posterior de las cuerdas, sobre las apófisis vocales, le sigue la del tercio medio (poco frecuentes) y finalmente las de tercio anteriores, las cuales son sea cual fuere la localización, muy raras, los granulomas asientan siempre en el borde libre de las cuerdas.

La forma pediculada es la más frecuente, aunque las formas sésiles y todas las variantes intermedias son posibles.

El volumen es variable y no suele haber proporción entre el gran tamaño que pueden alcanzar y la escasa o nula alteración fonatoria que producen.

En cuanto a la evolución, suelen dar sintomatología entre las 4 y 8 semanas después de la intubación, pero es probable que si hiciéramos laringoscopías seriadas, asistiéramos a estadios iniciales de formación, asintomáticos, mucho antes de ese tiempo.

En un punto en el que hemos hallado notable diferencias entre los diversos autores, es el que se refiere a la posibilidad de su involución espontánea. Si se acepta que existe una gran probabilidad de regresión o eliminación (por necrosis del pedículo), estarían contraindicadas las extirpaciones. Sin embargo, nosotros pensamos que la eliminación espontánea

puede constituir un peligro por caída del granuloma en la tráquea, posibilidad nada remota durante el sueño.

Tanto intervencionistas como conservadores coinciden en aceptar que la recidiva es frecuente después de la extirpación. Esta eventualidad puede ser debida tanto a una resección incompleta, como a la persistencia de las causas infecciosas y fonatorias, que desencadenaron el proceso.

La naturaleza histológica de la lesión es absolutamente benigna y nunca se malignizan. Sólo en un caso se halló degeneración amiloidea.<sup>20</sup> Los dos aspectos histológicos que suele presentar, nos parece que corresponden a dos fases diferentes de un mismo proceso, que no a variantes clinicopatológicas específicas. En efecto, en unos casos se hallan los caracteres del granuloma inespecífico y en otros (como en el nuestro), el predominio de las estructuras capilares ha hecho que se le denomine granuloma telangiectásico.<sup>5</sup>

En cuanto al tratamiento, ya hemos señalado las diferencias entre los intervencionistas y los conservadores, aunque todos se hallan de acuerdo en la necesidad del reposo vocal absoluto después de la extirpación. Nadie aboga por los tratamientos medicamentosos (corticoesteroides, antibióticos, enzimas antiinflamatorias) que cuando mucho se acepta que pueden favorecer la tendencia hacia la curación espontánea.

Consideramos que se debe dar extraordinaria importancia a la profilaxis. Schwarzbart<sup>6</sup> sugiere que debe hacerse un examen rinolaringológico previo a la intubación y que debe rechazarse la intubación de todos los pacientes que presenten estados agudos y subagudos de las vías respiratorias superiores, y si la operación no es de urgencia, posponerla hasta que hayan sido debidamente tratados. El mismo autor, insiste en que en el postoperatorio deben hacerse exámenes laringoscópicos seriados y exigir al paciente un reposo vocal absoluto durante una semana, con lo que afirma que disminuye el número de granulomas postanestésicos y que en los casos en que no se haya logrado evitar su formación, la evolución será hacia la regresión espontánea.

En los últimos tres años, ha disminuido en gran manera el número de casos comunicados y no sabemos si ello se deba a la puesta en práctica de las medidas profilácticas o que el interés de los autores ha disminuido por publicar estos casos.

#### REFERENCIAS

1. IOANNOVICH, D.: Bilateral Polypoid Granuloma of the Larynx following endotracheal anesthesia. Report of a case (Atenas, Grecia). *Arch. Otolaryng.*, 58: 31-37, 1953.
2. MYERSON, M. C.: Granulomatous Polyp of the Larynx Following Intratracheal Anesthesia. *Arch. Otolaryng.* 62: 182-186, 1955.
3. ROCA DE VIÑALS, J. M. y PERELLÓ, J.: Granuloma laríngeo postanestésico. *Acta O. R. L. Iber-Amer.* 8: 370-374, 1957.

4. BARTON, R. T.: Medicolegal Aspects of Intubation Granuloma. *JAMA*, 166: 18121, 1958.
5. BERINI, E.: Granuloma telangiectásico de la laringe consecutivo a anestesia por intubación. *Acta O. R. L. Iber-Amer.* 9: 279-283, 1958.
6. SCHWARZBART, A.: The Management of Intubation Granuloma. *Arch. Otolaryng.* 70: 788-792, 1959.
7. QUEVEDO, J.: Laryngeal Granuloma After Tracheal Intubation. *Ann. O. R. & Laryng.*, 69: 256, 160.
8. BISKUPSKA, J. y SZYMANSKY, J.: Granuloma of the Larynx. Complication of Anesthesia with Intratracheal Intubation. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 78: 81, 1961.
9. HARRISON, G. A. y TONKIN, J. P.: Laryngeal Complications of Prolonged Endotracheal Intubation. *Medical J. Australia* 2: 709-710, 1965.
10. JACKSON, CH.: Le granulome sur l'ulcère de contact et autres complications laryngées de l'anesthésie endotrachéale. *Ann. Otolaryng.*, 71: 5-17, 1955.
11. RÜLL, J. A.: Hanggszalag granuloma intubációs narcosis után. (Granuloma de las cuerdas vocales después de la intubación anestésica). *Füll-Orr-Gége-Gy*, 2: 90-92, 1956.
12. EPSTEIN, S. S. y WINSTON, P.: Intubatin granuloma. *J. Laryng.* 71: 37-48, 1957.
13. HOWLAND, W. S. y LEWIS, J. S.: Mechanisms in the development of the post-intubation granulomas of the larynx. *Ann. Otol.* 65: 1006-1011, 1956.
14. SHINDEL, J.: Granulomas of the larynx following endotracheal intubation. Report of 8 cases). *Dapim Refuim* (Tel Aviv) 3-5 supl. (60-62 and 79-81), 1955.
15. KIML, J.: Hrtanové granulomy po endotracheální narkose. Granuloma laringeo, *otalaryng*, 6: 46-50, 1957.
16. HOWLAND, W. S. y LEWIS, J. S.: Postintubation granulomas of the larynx. *Cancer*, 9: 1244-1247, 1956.
17. DE ARRUDA, J. A.; PRATES, M. y MARCHI, W. A.: Granuloma da laringe post-intubação endotraqueal. *Rev. Bras. Oto-rino-laring.* 26: 9-14, 1959.
18. DAVY, A. O.: Laryngeal granuloma with special reference to cases in Australia. *Med. J. Aust.* 46: 617-620, 159.
19. FIELDS, J. A.: Injuries and Sequelas associated with Endotracheal Anesthesia. *Laryngoscope*, 69: 509-518, 1959.
20. SCIUTO, G.: Raro caso di granuloma della laringe dopo broncoscopia. *Clin. Oto-rino-laring.* 11: 178-183, 1959.
21. PERRINO, A. y COPO, E.: Granuloma della laringe consecutivo ad intubazione per anestesia. *Ann. Laring. (Torino)*. 60: 34-43, 1961.
22. CARAITIDIS, L. D.: Granuloma laringeo postintubación (Texto griego). *Galenus (Atenas)*, 3: 358-356, 1961.
23. HILDING, A. C. y HILDING, J. A.: Tolerance of the respiratory mucous membrane to trauma. Surgical swabs and intratracheal tubes. *Ann. Otol. (St. Louis)* 71: 455-479, 1962.
24. BERGSTROM, J.; MOBERG, A. y ORELL, S. R.: On the pathogenesis of Laryngeal Injuries following prolonged Intubation. *Acta Oto. Laryng. (Estocolmo)* 55: 324-346, 1962.
25. ZBORIL, M.: Alteraciones traumáticas de la laringe, consecutivas a la intubación anestésica endotraqueal. (Texto en polaco). *Rozhl. Chir. (Cracovia, Polonia)* 41: 773-775, 1962.
26. BERGSTROM, J.: Post-intubation granuloma of the Larynx. *Acta Otolaryng. (Estocolmo)*. 57: 113-118, 1964.
27. TEODORESCU, L.: Granulomul laringian consecutiv intubatiei traheale. *Rev. Med. Chir. Iasi. (Rumania)*. 67: 1013-1016, 1963.
28. MINNINGERODE, B. S. Über den Einfluss der respiratorischen Lokomotion von Kehlkopf und Trachea auf die Entstehung von Intubationsschanden unter besonderer Berücksichtigung der künstliche Wechselluftbeatmung. (La influencia de los movimientos respiratorios de la laringe y de la tráquea en el desarrollo de las lesiones por intubación, con especial referencia a la respiración intermitente con presión positiva). *Z. Leryng. Rhinol. (Gotinga)* 43: 613-617, 1964.
29. DELGADO, A.: México, D. F. Seis casos. Comunicación personal.

## VILAR

30. DE LA PARRA, E.: México, D. F. Dos casos y una recidiva. Comunicación Personal.
31. GARCÍA-OLIVERA, V.: México, D. F. Tres casos. Comunicación personal.
32. MANJARRÉZ: Ciudad Obregón (México) 1 caso. Comunicación personal

## 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", 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.

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.

Cada Sesión Plenaria estará dirigida por un "Chairman" quien podrá presen-

## INFORMACION GENERAL

tar 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.

Mayor información e inscripciones en la Secretaría General del Congreso. Apartado Postal 19-136, México, D. F.





