

# ANALES

PUBLICACION BIMESTRAL

## DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

ORGANO OFICIAL

Ligadura de grandes vasos en otorrinolaringología. Por PEDRO ANDRADE PRADILLO.

Tumores parafaríngeos. Por JOSÉ DORANTES REYNOSO.

Timpanoplastia espontánea. Por JORGE BARRERA IGLESIAS.

Comentario al trabajo Timpanoplastia espontánea del Dr. Jorge Barrera G. Por MIGUEL ARROYO G.

Cuerpos extraños en vías aéreas y digestivas superiores. Revisión de 100 casos. Por ALVARO AVILÉS RAMÍREZ.

Otitis media tuberculosa. Por JOSÉ SMOLER B., SAMUEL LEVY PINTO, GUSTAVO VIVAR M. y JOSÉ L. RAMÍREZ.

Datos experimentales sobre el transporte iónico entre la endo y la perilinfa. Por JORGE ISLAS MARROQUÍN y JAIME PASTELÍN HERNÁNDEZ.

Prótesis en rinitis atrófica. Por FRANCISCO ESTRADA ARVIDE.

Síndrome cocleovestibular por insuficiencia arterial. Por JAIME FAN-  
DIÑO F.

A nuestros colaboradores.





Aun con  
**Dimetapp**  
el paciente  
puede necesita  
**un pañuelo**

(pero no para la nariz)

A-H-ROBINS

## 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.**  
**Km. 37½ Supercarretera a Querétaro, Cuautitlán, Méx.**

Literatura exclusiva para médicos

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

P. Méd. 3084/67



# Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología

Organo Oficial de la Sociedad,

constituye un magnífico medio de promoción  
de productos farmacéuticos para la especialidad

**¡Anúnciese usted!**

Tel. 5-14-95-37



**SIEMENS**

**OMNITON**

**QUINCE AÑOS**



**INSTITUTO ALEMAN DE SORDERA**

1955

**15**

1970

**CELAYA No. 6 MEXICO 11, D. F.**

**5-11-31-64 — TELEFONOS — 5-25-66-60**

**APARATOS PARA SORDERA / AUDIOMETROS / ENTRENADORES  
E INSTALACIONES AUDIO-ORALES PARA LA REHABILITACION DE  
INDIVIDUOS SORDOS / EQUIPOS PARA ELECTRO-NISTAGMOGRAFIA**

en la congestión nasal  
debida al resfriado común o a rinosinusitis alérgica

## Afrinex Cronosules\* cápsulas

permite a su paciente respirar mejor, trabajar mejor, dormir mejor

- ofrece alivio sintomático más eficaz que las gotas, nebulizaciones o aerosoles
- más digno de confianza que los fármacos tópicos
- produce alivio más prolongado que los descongestionantes ordinarios orales
- tiene la ventaja de dos dosis diarias
- proporciona los efectos más modernos de liberación sostenida
- es más uniformemente eficaz que otros productos de acción prolongada
- evita los efectos colaterales que se producen con las medicaciones tópicas

Posología: Adultos y niños mayores de 12 años -  
Una cápsula de Afrinex Cronosules por la mañana y otra al acostarse. En casos excepcionalmente rebeldes, puede necesitarse una cápsula cada 8 horas.  
Presentación:  
Caja con 24 cápsulas.

  
SCHERING CORPORATION U.S.A.  
Kenilworth, New Jersey



# ANALES

PUBLICACION BIMESTRAL  
Vol. 12, No. 1-2. Enero-Abril, 1969

## DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

---

### CONTENIDO

#### ARTICULOS ORIGINALES

Ligadura de grande vasos en otorrinolaringología. PEDRO ANDRADE PRADILLO .....	1
Tumores parafaríngeos. JOSÉ DORANTES REYNOSO .....	9
Timpanoplastia espontánea. JORGE BARRERA IGLESIAS .....	13
Comentario al trabajo Timpanoplastia espontánea del Dr. Jorge BARRERA I. MIGUEL ARROYO G. ....	19
Cuerpos extraños en vías aéreas y digestivas superiores. Revisión de 100 casos. ALVARO AVILÉS RAMÍREZ .....	23
Otitis media tuberculosa. JOSÉ SMOLLER B., SAMUEL LEVY PINTO, GUSTAVO VIVAR y JOSÉ L. RAMÍREZ M. ....	31
Datos experimentales sobre el transporte iónico entre la endo y la perilinfa. JORGE ISLAS MARROQUÍN y JAIME PASTELÍN HERNÁNDEZ .....	39
Prótesis en rinitis atrófica. FRANCISCO ESTRADA ARVIDE .....	45
Síndrome cocleovestibular por insuficiencia arterial. JAIME FANDIÑO F. ....	51
A NUESTROS COLABORADORES .....	61

---

(An. Soc. Mex. Otorrinolar.)

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

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

Subscripción anual \$100.00. Extranjero 10.00 Dls. Números atrasados \$20.00.

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.



# Binotal<sup>®</sup> Jarabe

Sabor agradable

Frasco de 60 ml con 1.5 g de ampicilina

- Amplio espectro
- Efecto bactericida
- Atóxico

Dosis media para niños: 50 a 200 mg/Kg/día 5 ml = 125 mg de Binotal



1.- No existe en el mercado penicilina que no ofrezca peligro. 2.- La sensibilidad de cada persona al medicamento es el factor desencadenante de reacciones alérgicas leves a graves. 3.- La penicilina, siendo infecciosa para la mayoría de los pacientes, en otros resulta altamente perjudicial por lo que, solamente el médico, basándose en su experiencia y en las reacciones anteriores de las personas por el uso del medicamento, determinará el dosis a no ser usado. 4.- La penicilina es un medicamento del dominio de la terapéutica actual y su prescripción y su uso quedará bajo la estricta responsabilidad del médico. 5.- En el caso de que se presenten accidentes por penicilina, se recomendará la aplicación inmediata de adrenalina al mismo, por la vía intramuscular. Podrán utilizarse además otros recursos, cuando el médico así lo estime pertinente tales como: antihistamínicos, esteroides y otros.

Regs. Nos. 62429, 68126 y 63864 S.S.A. P. Méd. 11042/67 S.S.A.

Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica. <sup>®</sup> Marca Registrada



# ANALES

## DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Av. Cuauhtémoc 118, México 7, D. F.

Tels. 5-78-68-12 y 5-14-95-37

---

### DIRECCION:

Director-Editor: TOMÁS I. AZUARA

Editor Asociado: JUAN DEL RÍO HUIDOBRO

---

### CONSEJO EDITORIAL:

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO

EDUARDO MONTES DE OCA

JUAN OVERHAUSER

GABRIELA TORRES

ANDRÉS BUSTAMANTE B.

CARLOS VALENZUELA

---

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MESA DIRECTIVA 1969-1970

Presidente:

ROLANDO DEL ROSAL S.

Vicepresidente:

RAMÓN RUENES FERNÁNDEZ

Secretario:

JORGE BARRERA I.

Tesorero:

GUSTAVO VIVAR

---

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

Suscripción anual \$100.00. - Extranjero 10.00 Dls. - Números atrasados \$20.00

# Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología

Organo Oficial de la Sociedad,

constituye un magnífico medio de promoción  
de productos farmacéuticos para la especialidad

**¡Anúnciese usted!**

Tel. 5-14-95-37



## LIGADURA DE GRANDES VASOS EN OTORRINOLARINGOLOGIA

### LIGADURA PARA EL TRATAMIENTO DE LAS EPISTAXIS

PEDRO ANDRADE PRADILLO

En caso de epistaxis grave y persistente, cuando el tratamiento conservador ha fracasado, se puede recurrir a la interrupción quirúrgica de la arteria sangrante. En epistaxis grave en que no se puede establecer el punto sangrante, la medida terapéutica adecuada es la ligadura de la carótida externa; si persiste la hemorragia, se debe ligar la arteria etmoidal anterior.

**L**A EPISTAXIS es tan común que seguramente no hay persona, que pase su vida sin experimentarla. Sin embargo ésta varía en cantidad, desde una salida de sangre insignificante, hasta una de volumen extenuante. La gran mayoría de las hemorragias nasales no requiere ningún cuidado. Otras, son más severas y hacen que el paciente consulte con el médico, que las resuelve con facilidad; finalmente otro grupo, afortunadamente pequeño que requiere medidas terapéuticas, complicadas y costosas.

La literatura de los últimos 20 años es prolífica en ideas y técnicas para tratar de cohibir hemorragias nasales.

Del conocimiento de la anatomía vascular dependió el avance que se ha logrado actualmente. Hay cuatro sitios para ligar arterias que abastecen de sangre a la nariz.

1. Piso de la nariz, donde se localiza la arteria septal.
2. Sutura frontoetmoidal, lugar por donde penetra la arteria etmoidal anterior.
3. En el cuello donde se practica la ligadura de la carótida externa.
4. Fosa pterigoidea en relación con la arteria maxilar interna.<sup>1</sup>

En la práctica, se deben tener presente dos sitios, el de la carótida ex-

terna y el de la etmoidal anterior, que nos resuelven cualquier hemorragia nasal.

Nosotros investigamos en 10 cadáveres el sitio por donde entra la arteria etmoidal anterior, a la fosa nasal. Observamos lo grueso de la arteria y los problemas técnicos, que podrían derivarse de una arteria que corre íntimamente ligada al hueso. Examinamos los dos lados encontrando que la arteria penetra a la nariz sobre la sutura frontoetmoidal o por arriba de ella, nunca por debajo. Que para visualizarla es conveniente una telelupa de aumento, es necesario disecarla para no desgarrarla, y para ligarla, pasar una fina aguja de Reverdin.

Se debe recurrir a las interrupciones quirúrgicas de una arteria mayor que suple de sangre a la nariz, solamente en casos de epistaxis persistentes y cuando las medidas conservadoras han fallado.

Es necesario, establecer un diagnóstico topográfico correcto y para ello, verificar cuidadoso examen, quitando coágulos de sangre y secreciones.

Algunos observadores han hecho notar lo siguiente: si la rotura arterial proviene de la etmoidal anterior la salida de sangre se localiza por arriba del cornete medio y que en el caso de fluir a nivel o por debajo del cornete y en su parte posterior, la hemorragia es debida a rotura de la esfenopalatina.<sup>2</sup>

En el caso de una epistaxis severa e incontrolable, donde no es posible establecer el punto sangrante, la ligadura de la carótida externa es la medida terapéutica a seguir. Si después de haber verificado esta operación, la sangre sigue saliendo debemos de ligar la arteria etmoidal anterior.<sup>3</sup>

#### CASOS CLÍNICOS

R. G. M. de S. M. de 23 años, de nacionalidad salvadoreña, recibió 4 días antes un traumatismo sobre la pirámide nasal, que le provoca epistaxis abundante por fosa nasal derecha. Le practicaron taponamiento anterior y prescribieron transfusiones y coagulantes. Siguió sangrando a intervalos y por este motivo nos fue referido a la clínica. Datos de exploración: Enfermo pálido, con pulso rápido alrededor de 150 por minuto, baja de la tensión sanguínea 90-60 y disnea marcada. Biometría hemática, anemia hipocitémica, 2.250,000, hipocrómica, normocítica. Leucocitosis 14.600 y aumento de plaquetas cerca de 600,000. Se extrajo el taponamiento. Diagnóstico, rotura de arteria etmoidal anterior derecha. Se ligó la arteria. Dejó de sangrar, para mejorar su estado general se trató con transfusiones y antianémicos.

Caso núm. 2. A. M. C., S. M. consulta externa, Pabellón núm. 27, H. Gral. Síntomas principales, salida de sangre por fosa nasal izquierda, deformación de la pirámide nasal. Obstrucción nasal completa. Exploración



física, sujeto anemiado, deformación de la cara. Rinoscopia anterior, desaparición del meato común por tumoración. Faringoscopia, abombamiento y deformación del paladar blando. El tacto nasofaríngeo nos hizo sentir una tumoración ocupando el cavum. La exploración hizo sangrar abundantemente al enfermo. Biometría: anemia hipocitémica menos de 2.000,000 hipocrómica, normocítica. Radiografía occipitomentoniana demostrando ensanchado el meato común izquierdo y adelgazamiento de las paredes nasales. Occipitofrontal, desviación del septum hacia el lado derecho. Vista lateral, masa de tejido suave que se proyecta en nasofaringe. Biopsia: fibroma. El enfermo continuaba sangrando a intervalos, siendo imposible mejorar su estado general no obstante haber tomado las medidas terapéuticas de costumbre para tales casos. Se practicó ligadura de carótida externa y etmoidal anterior izquierda. Dejó de sangrar y con tratamiento médico aumentaron el número de eritrocitos, la cantidad de hemoglobina llegó a 75%. Fue intervenido del fibroma nasofaríngeo, previa traqueotomía con anestesia general.

## COMENTARIOS

Se sabe que las cavidades nasales están ampliamente irrigadas, pero se desconoce el sistema de arterias colaterales que suplen esta región en caso de ligadura.

Diferentes autores están de acuerdo, que el suplemento arterial de la nariz, se establece poco después de la interrupción de la carótida externa de la etmoidal anterior o de ambas.<sup>4</sup>

Nosotros no hemos observado ninguna secuela, de insuficiencia arterial, Física, sujeto anemiado, deformación de la cara. Rinoscopia anterior, desaparición del meato común por tumoración. Faringoscopia, abombamiento y deformación del paladar blando. El tacto nasofaríngeo nos hizo sentir una tumoración ocupando el cavum. La exploración hizo sangrar abundantemente al enfermo. Biometría: anemia hipocitémica menos de 2.000,000 hipocrómica, normocítica. Radiografía occipitomentoniana demostrando ensanchado el meato común izquierdo y adelgazamiento de las paredes nasales Occipitofrontal, desviación del septum hacia el lado derecho. Vista lateral, masa de tejido suave que se proyecta en nasofaringe. Biopsia: fidespués de una ligadura única o múltiple. Se infiere de lo anterior que si recibimos un enfermo, al cual se le han practicado maniobras dolorosas, que no han dado resultado; si nosotros mismos hemos fracasado con los métodos conservadores, no tratemos de hacer nuevas maniobras endonasales, procedamos a interrumpir la arteria Una ligadura correcta, después de establecer un buen diagnóstico topográfico es una conducta terapéutica que

nos brinda una respuesta segura. Un enfermo sangrando por varios días se afecta en su estado tensional, además se lesiona en su aspecto económico.

La ligadura reduce el stress físico y mental del paciente y del médico.

#### LIGADURA DE CARÓTIDA INTERNA CASOS CLÍNICOS

Caso núm. 1. G. M., niño de 18 meses de edad, que inicia su padecimiento con un estado catarral ligero, cuatro días después febril sin causa aparente, con anorexia y disfagia. Aparece disnea y estridor respiratorio. Se presenta bruscamente una salida de sangre y pus por la boca. Nos fue traído a la clínica y la exploración faringoscópica demuestra un abombamiento de la pared posterior y superior, con un coágulo localizado sobre la pared lateral izquierda. El estudio roentgenográfico lateral de cuello advierte aumento notorio de la sombra de los tejidos blandos entre la porción faríngea de las vías respiratorias y los cuerpos vertebrales, (informe del radiólogo). Se practica ligadura de carótida común izquierda. Después de ligar la arteria, que fue practicada por el Dr. Hector Quijano M., debridación del absceso retrofaríngeo, anestesia endotraqueal con traqueotomía previa.

Caso núm. 2. E. S. G. de S. F., de 16 años se presenta a consulta al pabellón 22 del Hospital General por problema nasal. Se diagnostica, rinitis atrófica en fosa nasal derecha. Se le propone a la enferma ser operada del corpúsculo intercarotídeo. Se resecó la vaina externa de la carótida primitiva en la bifurcación de la interna con la externa. Buen postoperatorio. Se quitaron las suturas a los 5 días. Al octavo día se nota una descarga sanguinolenta en el apósito y se separan los bordes de la herida en la parte alta de ésta. Al día siguiente fue notada una ligera hemorragia y unas horas después una hemorragia masiva hace su aparición. Un médico interno hace presión digital dentro de la herida. Se liga la carótida primitiva y después se explora el trayecto ascendente de la arteria encontrando en la bifurcación y sobre la carótida interna un área de necrosis. Después de la ligadura la enferma sufrió un estado depresivo mental. Se trasladó al pabellón 29. A las tres semanas dada de alta, totalmente recuperada de sus alteraciones psíquicas.

En la literatura médica se describen áreas necróticas de las arterias después de la cirugía radical de cabeza y cuello.<sup>5</sup> El médico se plantea las secuelas que pueden ocurrir después de ligar una arteria tan importante como es la carótida común. Es un procedimiento de urgencia que salva la vida del enfermo por el momento y que no puede ser substituido por ningún otro.



## LIGADURAS VENOSAS

La enfermedad tromboembólica en el sistema venoso de cabeza y cuello generalmente es una tromboflebitis.

Son dos las causas predisponentes para la formación de trombos en otorrinolaringología. Los focos sépticos tan frecuentes en este territorio y la lentitud de la corriente circulatoria.

Las infecciones otológicas de los niños, las estreptococias de la piel y del cuero cabelludo, cercano a la región mastoidea, la piel de la pirámide nasal, procesos infecciosos agudos o crónicos de senos paranasales y mastoides, todos son focos sépticos que con facilidad se pueden convertir en focos de sepsis.

Ciertas particularidades anatomofisiológicas aumentan la vulnerabilidad sinusoyugular durante las infecciones otomastoideas y paranasales.

1. Gran calibre de los vasos.
2. Prolongado trayecto cerca de las zonas infectadas.
3. Las curvas fuertes y angulaciones que disminuyen la velocidad de la corriente venosa.

Obra en el mismo sentido, el golfo de la yugular. Macewen<sup>6</sup> considera al golfo como un verdadero lago sanguíneo cuya función es disminuir la velocidad de la sangre, para evitar que el encéfalo sufra fenómenos de anemia súbita durante la diástole cardiaca.

## CASOS CLÍNICOS

Caso núm. 1. M. C. G., de 26 años nos fue traída a la clínica a consulta otológica. Síntomas principales: supuración del oído derecho, escalofrío y fiebre alta. Supuraba el oído de la enferma desde la infancia. Con secreción fétida, caseosa y abundante, en ocasiones le disminuía pero nunca se quitaba por completo. Disminución de la agudeza auditiva del lado derecho.

Hacia 3 días que comenzó con escalofríos ligeros, que aumentaron en intensidad. Fiebre de 40 grados centígrados a determinadas horas del día, con remisiones acentuadas. El sensorio de la enferma conservado. El conducto auditivo lleno de secreción abundante de olor fétido. Se limpió el canal pudiéndose visualizar la membrana timpánica con perforación grande de la flácida y restos de la membrana tensa. Exámenes paraclínicos: Estudio radiográfico, demostró pérdida de la neumatización de la mastoide derecha. Biometría hemática: Leucocitosis poco mayor de 35,000 con neutrofilia de 87%. Hemocultivo tomado al iniciarse el escalofrío. Se cultivaron estreptococos de diferentes especies. La prueba de Queckensted,

negativa, Diagnóstico: Tromboflebitis del seno lateral derecho. Tratamiento: mastoidectomía radical y trombectomía. Tratamiento médico: antimicrobianos, enzimas; 10 días después dada de alta por curación.

Caso núm. 2. R. P. A., mujer de 17 años, 4 días antes comenzó con enrojecimiento del dorso de la nariz, cerca de la ventana nasal izquierda, además inflamación y dolor. A las 24 horas de iniciado el proceso, fiebre intensa precedida de escalofrío y dolor marcado en el trayecto del nervio maxilar superior y oftálmico. Edema palpebral, posteriormente quemosis, que origina ligera exoftalmía. El examen del oculista habla de estasis papilar y diplopia debida a parálisis del 6o. par. Prueba de Queckenstedt negativa. Diagnóstico: tromboflebitis del seno cavernoso izquierdo. Estudio bacteriológico de la piel: estafilococos. Tratamiento: ligadura preventiva de carótida externa, eritromicina, enzimas y calmantes. Evolución: se produce edema bilateral. Continúa un estado de septicemia grave. Dolor intenso en el trayecto del trigémino. A los 6 días remisión de la temperatura, disminución del edema palpebral. A los 15 días, dada de alta la enferma. Cede la parálisis del motor ocular externo a los 2 meses.

#### COMENTARIOS

La frecuencia de las complicaciones otomastoideas o paranasales, de origen venoso por infecciones, han sufrido una gran disminución desde que se emplean los antimicrobianos, los procesos infecciosos se tratan más precoz y adecuadamente. Antes de la aparición de las sulfas, las complicaciones venosas se observaban en procesos agudos. Actualmente sobre todo, en procesos crónicos.

Ya establecida la complicación tromboflebítica, hay que verla como una afección grave que amenaza la vida del enfermo por tres mecanismos diferentes:

1. Que un émbolo se desprenda y llegue al pulmón.
2. Que se propague en profundidad dando complicaciones meníngeas, absceso de cerebelo, etc.
3. Complicaciones distantes, a circulación mayor, por metástasis sépticas (muy discutidas).<sup>6</sup>

Con la aparición de los antimicrobianos, se tuvo la ilusión que la cirugía sería eliminada para tratar infecciones. Rápidamente nos dimos cuenta que la cirugía seguía conservando todos sus derechos y que los antimicrobianos, solamente aceleran y refuerzan los logros obtenidos por la cirugía.

Por lo tanto el tratamiento, de la tromboflebitis, es quirúrgico y médico. Lo primero y en eso todos los autores están de acuerdo, es descubrir



el foco infeccioso y limpiarlo. Operaciones sobre la región mastoidea, etmoidal, etc., cumplen el postulado anterior.

Para impedir que del trombo partan émbolos y metástasis sépticas, el ideal es la trombectomía. En mastoides con más o menos dificultad, puede efectuarse. Cuando el trombo no llega al golfo de la yugular, pensamos que no debe ligarse la yugular interna. Si hay sintomatología de tromboflebitis del seno yugular o de la yugular siempre ligarse la vena. Si la trombosis es del seno cavernoso descubrimos el foco infeccioso y lo tratamos quirúrgicamente, nuestro criterio es ligar preventivamente la vena yugular interna.

El hecho de leer que algún enfermo se ha curado sin operación, no debe tomarse como norma a seguir, son curas casuales que no pueden ser reglas. El tratamiento conservador no cabe en este tipo de enfermos. Más vale intervenir y encontrar un seno sano, que seguir un criterio expectante. La ligadura preventiva de la yugular a ser posible por encima del tronco tirolinguofacial o bien la resección de una porción de la vena, es importante por obstruir la vía principal al material infeccioso. Supongamos que los signos de infección piémica no cedan después de la ligadura inmediata y de evacuado el foco purulento accesible, es segura la presencia de otros focos o vías que podemos intervenir con mayor tranquilidad si ya se ha ligado la yugular interna.

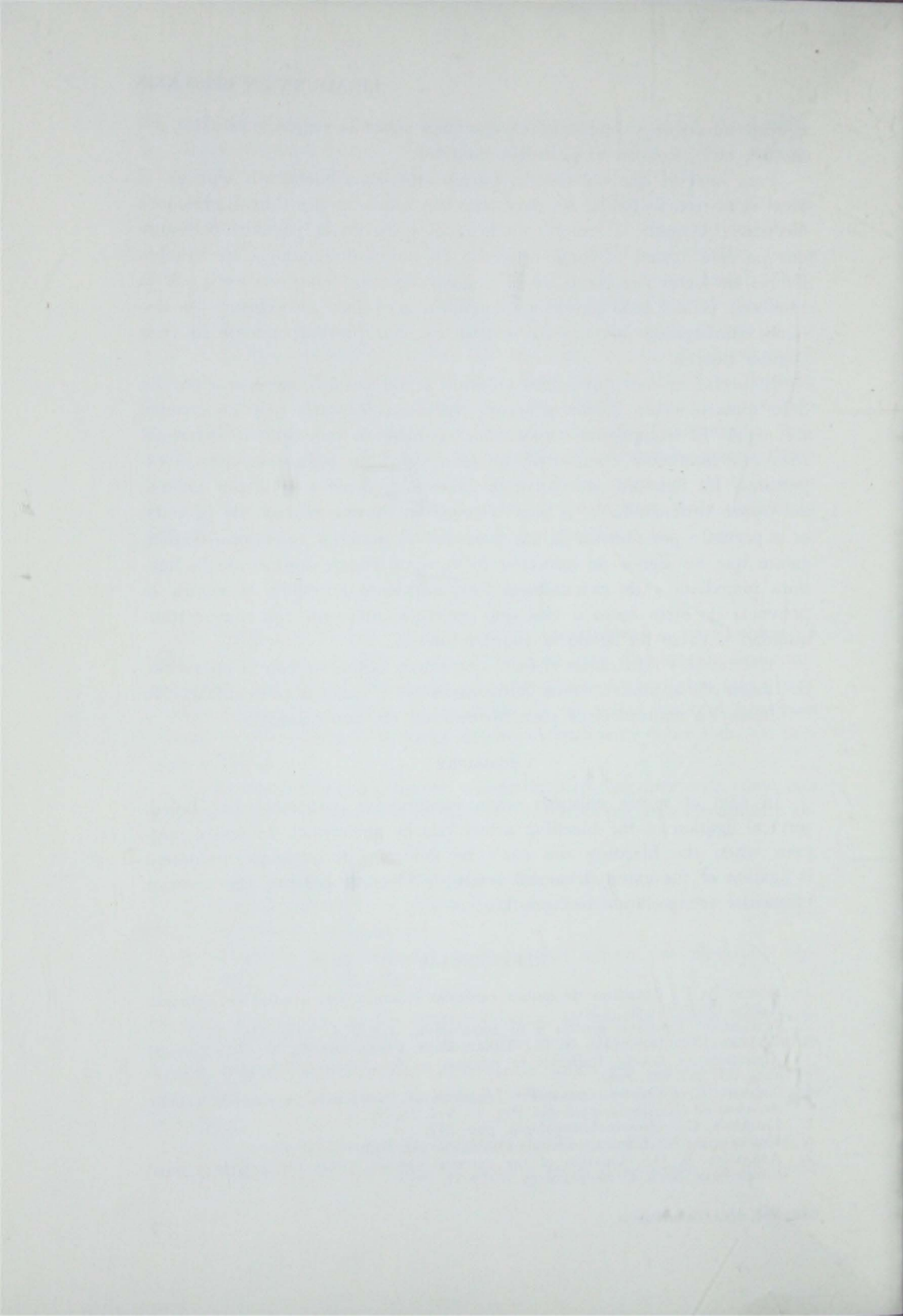
Aceleramos y reforzamos el éxito que pueda obtenerse con la operación, por medio de antimicrobianos, anticoagulantes y enzimas proteolíticas. No olvidemos los neuroplégicos para inervación en caso necesario.

## SUMMARY

In case of severe epistaxis when conservative treatment has failed, surgical ligation of the bleeding artery can be performed. In severe epistaxis when the bleeding site can't be determined, adequate treatment is ligation of the external carotid artery; if bleeding persists, the anterior ethmoidal artery should be ligated.

## REFERENCIAS

1. KUKN, A. J.: Ligadura de ambas carótidas externas para control de epistaxis. Agosto 1955. Vol. 62, (2).
2. HALLBERG: Epistaxis severas y su tratamiento. *J.A.M.A.* 148: 335, 1952.
3. WEDDELL, G.; MACBETH, R. G.; SHARP, H. S. y CALVERT, C. A.: The Surgical Treatment of Severe Epistaxis in relation to the Ethmoidal Arteries. *Brit. J. Surg.* 33: 387-392, 1946.
4. GANDHI, K. y OPPENHEIMER, P.: Ligadura de emergencia en carótida común. *Archivos de Otorrinolaringología.* Pág. 45. Vol. 75, No. 5.
5. LAURENS, G.: *Otorrinolaringología.* pág. 241.
6. HERNÁNDEZ, A.: Clínica y Cirugía Otológica, pág. 411.
7. ABRAHMS, B. H.: Ligation of the external carotid artery for persistent nasal hemorrhage. *Arch. Otolaryngology.* 8: 29-31, 1928.





## TUMORES PARAFARINGEOS

JOSÉ DORANTES REYNOSO

Los tumores parafaríngeos son más frecuentes de lo que se cree. Su histología es extremadamente variada por razones embriológicas; los más frecuentes son los tumores mixtos, linfomas malignos, neurilemomas y quemodectomas; producen síntomas por compresión. El tratamiento es quirúrgico y en ocasiones radiológico, o ambos. El pronóstico es bueno para los tumores mixtos, neurilemomas, quemodectomas y malo para los linfomas malignos.

**N**UESTRO propósito al realizar este trabajo, es llamar la atención sobre la frecuencia importante de los tumores parafaríngeos, hecho plenamente comprobado en las diversas estadísticas de investigadores extranjeros

En nuestro medio existe la creencia de que este tipo de procesos se caracteriza más bien por su rareza, a lo que contribuyen diversos factores. Entre los más importantes podemos citar el escaso conocimiento que se tiene de la sintomatología adjudicable a estas neoplasias, o, lo que es lo mismo de su cuadro clínico, a que en ocasiones se les clasifica como tumores de cuello, y fundamentalmente a la apatía existente para comunicar sus hallazgos, tanto en las grandes instituciones nosocomiales como en el ejercicio privado de los profesionales de la medicina.

Dar a conocer la clasificación actual de estas neoplasias, las diversas modalidades del cuadro clínico, el tratamiento indicado de estos tumores y llamar la atención sobre la necesidad del amplio conocimiento de los mismos por parte de otorrinolaringólogos y cirujanos de cabeza y cuello.

Los tumores parafaríngeos son neoplasias que se originan en el espacio parafaríngeo, éste está rodeado de hueso excepto al nivel de la pared media (formada por el músculo constrictor superior de la faringe) y el borde inferior por detrás de la rama del maxilar. Un tumor creciendo a este nivel tiene que acabar buscando una o ambas salidas en partes blandas. Por lo tanto los signos físicos, típicos, asociados con tumores de esta localización son la prominencia de la pared faríngea en la orofaringe y la extensión palpable o visible del tumor desde el ángulo del maxilar.

Pero el tumor puede resultar voluminoso antes que estos signos resulten evidentes.

*Clasificación y diagnóstico diferencial.* Una vez establecida la presencia de un tumor parafaríngeo deben considerarse los diversos tipos que pueden producirse a este nivel. El espacio parafaríngeo contiene varias estructuras, como nervios simpáticos y craneales, tejido quimiorreceptor del cuerpo vagal, tejido linfoide, y tejido de sostén o relleno propios de la región. Puede contener asimismo resto de anomalías congénitas y tejidos de glándula salival ectópica; como se comprenderá sólo serán considerados como tumores de esta región, los que se originan en estas estructuras y no los secundarios a neoplasias situadas en otros órganos de la economía.

Como cada uno de estos tejidos puede originar un tumor resulta posible descubrir gran variedad de crecimientos patológicos.<sup>1</sup> Sin embargo, se ha visto que el 95% de los tumores se hallaban en cuatro tipos: Tumores mixtos, linfomas malignos, neurilemomas, quemodectoma.

*Tumores mixtos.* Son los más frecuentes, entre los del espacio parafaríngeo. Según una teoría nacerían de tejido glandular salival ectópico. Aunque estos tumores suelen ser benignos, pueden recidivar y malignizarse en 2 al 4%. En 43 casos observados en la Clínica Mayo<sup>1</sup> de tumores mixtos uno era maligno.

Por examen físico estos tumores son duros y circunscritos; o pueden sentirse nodulares. A veces se fijan a los órganos vecinos y pueden confundirse con tipos malignos de lesión. Los tumores mixtos pueden observarse en cualquier edad, pero son más frecuentes en la 5a. y 6a. décadas de la vida.

*Linfomas malignos.* La manifestación inicial de un trastorno linfoide puede ser un tumor del espacio parafaríngeo<sup>6</sup> que se presenta en forma de hinchazón unilateral lisa de la pared faríngea lateral. Estos tumores pueden observarse en la infancia o de la 5a. a la 6a. décadas de la vida.

*Neurilemomas.* Figi en 1933 publicó el primer caso de un neurilemoma parafaríngeo. Desde entonces se han citado unos 75 tumores de este tipo. Los neurilemomas nacen de la vaina de las células de Schwann; en el espacio parafaríngeo; el origen de tales células se halla en los nervios craneales: glossofaríngeo, vago, espinal e hipogloso y ramas de los nervios simpáticos.<sup>3</sup>

Todos los casos publicados de neurilemomas parafaríngeos, han sido benignos, pero puede producirse un neurosarcoma de esta localización.

Los neurilemomas tienden a crecer en forma de lesiones circunscritas, solitarias e indoloras. Pueden aparecer a cualquier edad pero son más frecuentes en las décadas 3a. a 6a. de la vida.<sup>5</sup> Por examen físico el tumor suele ser ligeramente móvil y duro aunque puede percibirse quístico si tiene gran volumen.



## TUMORES PARAFARINGEOS

*Quemodectomas.* Se observan en el espacio parafaríngeo, nacen de los cuerpos vagal o carotídeo. En 1957, Harrison y colaboradores publicaron 2 casos de tumor del cuerpo vagal y descubrieron 7 casos similares en la literatura. En ocho de los nueve casos, el tumor era palpable a nivel del ángulo maxilar y en seis la pared orofaríngea estaba desplazada hacia la línea media. En 1960, Pérez, Harrison y Remine descubrieron 18 tumores del cuerpo vagal en la literatura, a los cuales añadieron otros dos casos. En 18 de los 20 casos, el tumor era palpable por detrás del ángulo del maxilar y en 11 había desplazamiento de las estructuras periamigdalinas. Los tumores de cuerpo carotídeo son fundamentalmente tumores de la región lateral del cuello, pero aproximadamente el 5 al 10% se originan en el espacio parafaríngeo y crean signos clínicos característicos de un tumor de esta localización.

El quemodectoma es duro y liso, la presión ejercida sobre el tumor puede disminuir su volumen, que se recupera lentamente en una serie de pulsaciones cuando se suprime la presión. Quizá se perciba pulsación o pueda oírse un soplo, pero el examinador tiene que recordar que otros tumores pueden transmitir estos signos.

La mayor parte de los quemodectomas se observan en la 3a y 4a. décadas de la vida.

*Síntomas.* Aparte de la prominencia visible o palpable ya mencionada, pueden causar lesiones aisladas del glossofaríngeo (IX par), vago (X par), espinal (XI par) y del hipogloso mayor (XII par) o de todos juntos produciendo un síndrome del agujero rasgado posterior, que puede o no ir acompañado del también síndrome de Bernard Horner (parálisis del nervio simpático cervical). En general los síntomas tienen poco valor para el diagnóstico diferenciado.

*Tratamiento.* Es quirúrgico; la vía mejor es la región laterosuperior del cuello; raramente o nunca hay que proceder a la biopsia preoperatoria, sino esta se hace transperatoria. En relación con los linfomas estos además del tratamiento quirúrgico necesitan algún tipo de radiumterapia externa y medicación general.

*Pronóstico.* Es bueno para el tumor mixto, neurilemoma y quemodectoma, si se puede efectuar una extirpación total; la frecuencia de recidivas es baja.<sup>1</sup> En relación con los linfomas el pronóstico es mortal.

*Conclusiones.* 1. Los tumores parafaríngeos son entidades cuya frecuencia es mayor de lo que se piensa. 2. En México su estudio no ha interesado, pues no se encontró ninguna cita bibliográfica nacional. 3. En mi concepto, es el otorrinolaringólogo y el cirujano de cabeza y cuello, los más capacitados para establecer un diagnóstico cierto de estos tumores. 4. Su histología es extremadamente variada por razones embriológicas. Los más frecuentes son los tumores mixtos, linfomas malignos, neurilemomas y que-

## J. DORANTES R.

modectomas. 5. Su sintomatología es ocasionada por aumento de volumen del tumor produciendo síntomas de compresión. 6. A la exploración sólo se encuentra tumor y en ocasiones déficit neurológico del IX, X, XI, XII par craneal y del simpático cervical. 7. El tratamiento es quirúrgico y en ocasiones roentgenológico o ambos combinados. 8. El pronóstico inmediato y tardío es bueno para los tumores mixtos, neurilemomas, quemodectomas y desalentador para los linfomas malignos.

### SUMMARY

Parapharyngeal tumors are more frequent than what is believed. Their histology is varied because of embryologic reasons; the most frequent tumors are: mixed tumors, malignant lymphomas, neurilemomas and chemodectomas; they produce compression symptoms. Treatment is surgery, and sometimes radiotherapy, or both. The prognosis is good for mixed tumors, neurilemomas and chemodectomas, and bad for malignant lymphomas.

### REFERENCIAS

1. MOLLRANTH, D. C.; REMINE, W. H.; DEVINE, K. D. y DECKERTY, M. B.: Tumors of parapharyngeal region. *Surg., Gynec. Obst.* 116: 88-94, 1963.
2. FIG., F. A.: Solitary neurofibroma of pharynx. *Arch. Otolaryng.* 17: 386-389, 1933.
3. GORE, D. O.; RANKEWN, R. y HANFORD, H. M.: Parapharyngeal neurilemoma. *Surg., Gynec. Obst.* 103: 193-201, 1956.
4. PÉREZ, P. E.; HARRISON, E. G., JR. y REMINE, W. H.: Vagal-body tumor (chemodectoma of glomus intravagale). *New Engl. J. Med.* 263: 1116-1121, 1960.
5. GUGGENHEIM, P.: Schwannoma of the pharynx: Report of case and review of literature. *J. Internat. Coll. Surgeons.* 19: 450-474, 1953.
6. FRIEDBERG, S. A. y HASS, G. H.: Lymphomas of nasopharynx and pharynx. *A.M.A. Arch. Otolaryng.* 60: 677-694, 1954.



## TIMPANOPLASTIA ESPONTANEA

JORGE BARRERA IGLESIAS

Se practicó exploración quirúrgica de oído medio y sus cavidades, sin hacer timpanoplastia, y procurando conservar todo lo que no estuviera infectado, en cinco enfermos de otitis media supurada crónica. No hubo necesidad de practicar una plastia posterior, pues se formó una membrana timpánica espontáneamente, con curación de la infección, formación de una caja timpánica, y mejoría de la audición.

**B**AJO EL TÍTULO de timpanoplastia se agrupan todas las operaciones quirúrgicas sobre el aparato de conducción del oído medio, destinadas a mantener o restablecer la función auditiva comprometida por un proceso inflamatorio otítico o por sus secuelas.

A partir de 1890 después de los trabajos de Kurster, Laufal y Stacke y posteriormente de Barany, Bondi, y otros, el vaciamiento petromastoideo total ha sido practicado y lo sigue siendo hasta nuestros días. El inconveniente mayor es la sordera postquirúrgica, es claro se busca la supresión de la infección, pero se paga el precio del sacrificio de la audición.

Desde entonces se ha buscado una operación conservadora de la función, así Bondi en 1908 propone la radical conservadora en la cual abre antro y ático conservando los huesecillos. Se describieron varias técnicas conservadoras pero la infección continuaba y en 1912 en el Congreso de Boston se condenaron las técnicas con intervenciones parciales. Se tuvo que esperar hasta estos últimos años en que los trabajos de Wüllstein y Zöllner por nombrar los principales, anuncian la creación progresiva de la cirugía reconstructora del oído medio y la llaman timpanoplastia por primera vez en el Congreso de Amsterdam en 1953.

Es claro que la aparición de los antibióticos, la fresa eléctrica y el microscopio operatorio han ayudado mucho al progreso de esta intervención.

La mayor parte de los enfermos con infecciones crónicas del oído medio que se ven en la Consulta Externa del Hospital General de la S.S.A., son pacientes con infecciones de varios años, en los cuales está comprometido, más o menos, el aparato de conducción. Siempre tratamos de secar estos

oídos haciendo frecuentes aspiraciones bajo control microscópico y usando al mismo tiempo el antibiótico de elección. Cuando la infección continúa decidimos entonces la intervención quirúrgica que será una exploración de la caja timpánica y la cavidad antral y atical. Cuando no es posible hacer timpanoplastia en este primer tiempo, pues, no hacemos timpanoplastia mientras supure el oído, sino siempre en secuelas de otitis, tratamos de conservar los elementos del aparato de conducción que puedan servir posteriormente para una operación plástica, procurando siempre la erradicación del proceso infeccioso haciendo una revisión completa de los restos de membrana timpánica, huesecillos, trompa de Eustaquio, antro y ático.

A los enfermos se les estudia rutinariamente con placas de mastoides, audiograma, estudio microscópico del oído, un examen otorrinolaringológico con la mira a descubrir infecciones en faringe o en nariz y un examen general. De este estudio se deriva el tratamiento quirúrgico a seguir, así podemos saber si hay posibilidades de mejorar la audición y hasta qué punto puede empeorar con la intervención. Los enfermos adultos los operamos siempre con anestesia local y a los niños, por supuesto, con general. Es obvio decir que utilizamos siempre la fresa eléctrica y el microscopio operatorio.

La técnica que seguimos según las ideas de Michel Portmann es la siguiente: Incisión retroauricular en el surco, despegando sobre el músculo temporal siguiendo el contorno de la concha hasta llegar al nivel del conducto auditivo óseo y ahí incidimos hasta el hueso contorneando el conducto en su parte anterosuperior, superior y posterior, legamos hacia adelante, arriba y atrás, colocando dos separadores tipo Wüllstein. Ya expuesta la mastoides y el conducto auditivo óseo rebajamos este último con fresa grande de pocos dientes, desde las siete hasta las doce, suponiendo que el conducto fuera la carátula de un reloj y en profundidad hasta dejar una pequeña capa ósea entre el ático y antro con el conducto rebajado, al mismo tiempo el muro del facial va disminuyendo, así se tiene una exposición muy amplia de los elementos y una gran facilidad para su observación. Acto seguido rebajamos el borde posterosuperior del conducto como en la técnica de Rosen como vía de acceso a la caja timpánica para ver la articulación yunque-estribo, su continuidad, el estado de la mucosa, etc. Posteriormente una pequeñísima perforación atical por la cual revisamos la articulación del martillo y yunque, el estado de la mucosa, si hay colesteatoma, etc. Si no hay ya patología no se practica perforación antral, pero si hay sospecha de infección o colesteatoma se revisa en la misma forma haciendo una pequeñísima perforación en esta cavidad. En el caso de encontrar secreción, osteítis, colesteatoma o fungosidades se abren estas cavidades haciendo una anticoantrotomía amplia, se procura dejar una parte del puente que servirá de apoyo al futuro injerto, pero si este puente óseo dificulta la exploración o las fungosidades están muy pegadas a él, se



quita también. Así expuestos se ve toda la cadena osicular o los restos de ella. Si hay caries o fungosidades quitamos los huesecillos, aunque siempre se trata de conservarlos si es posible, pero no hay que caer en el vicio de ser conservador. El muro del facial es rebajado a lo máximo, dejando el nervio sólo a dos o tres milímetros, así queda una cavidad más fácil de vigilar y drenar, pues un muro alto dificulta la observación de antro y ático favoreciendo la infección.

En la mayoría de nuestros casos los huesecillos han desaparecido o están muy cariados, generalmente la rama larga del yunque es la más frágil y se encuentra amputada, las ramas del estribo son también muy frágiles, en algunos casos hemos conservado íntegra la cadena osicular y en la mayoría el estribo se ha conservado. Después exploramos cuidadosamente la trompa de Eustaquio, en general se encuentra bloqueada con fungosidades o colesteatoma, especial cuidado tenemos alrededor del canal de Falopio y la platina del estribo. Procuramos limpiar lo mejor posible la caja timpánica y las cavidades, así como los restos osiculares que se crea pertinente conservar.

Se acostumbra hacer una plastía del conducto membranoso, en forma de T, pues como siempre se amplía el conducto óseo es necesario hacerla, de otro modo habría estenosis.

Como es sabido por todos, las condiciones necesarias para el funcionamiento del oído medio ( siempre que haya una buena reserva coclear ) son cuatro:

1. Membrana vibrante.
2. Efecto de columela.
3. Juego de ventanas, y
4. Permeabilidad de la trompa de Eustaquio.

No es necesario explicar cada una de estas condiciones, pues es de todos sabido. Estos enfermos quedan sin la primera condición, es decir, no tienen membrana vibrante, no tienen membrana timpánica o queda un resto de élla que no es funcionalmente útil. El efecto de columela es variable, en los casos afortunados queda íntegra la cadena osicular, en otros quedan dos huesecillos, el estribo y el yunque, por ejemplo, y en la mayoría sólo el estribo, en algunos casos y que son los más desafortunados, queda solamente la platina del estribo.

Se prueba siempre el juego de ventanas entre oval y redonda para probar la tercera condición, y, por último, la cuarta es revisada, es decir se procura dejar una trompa de Eustaquio permeable quitando las fungosidades o tejido que la obstruya, en algunos casos hemos dejado un tubo de polietileno que sale por nariz, durante un mes para buscar la permeabilidad de la trompa.

## J. BARRERA I.

Se sutura en dos planos, un plano profundo muscular y un plano superficial que es la piel. Se les deja siempre una cinta la cual se ha humedecido con una solución de corticoides y antibióticos. Los enfermos son protegidos con antibióticos de amplio espectro y al cuarto día se les retira el taponamiento. Posteriormente son aspirados periódicamente bajo control microscópico hasta que el oído seque. El tiempo que permanece un oído húmedo es variable, pero en términos generales en dos o tres meses este oído se seca, salvo algunas excepciones.

En los casos de oídos secos, practicamos una timpanoplastía revisando las condiciones indispensables para que funcione el oído medio. La membrana vibrante la reemplazamos con un injerto libre de fascia que tomamos de la parte posterior de la concha aprovechando la incisión retroauricular, no la machacamos pero sí la adelgazamos bajo control microscópico. La cadena de huesecillos que siempre tratamos de conservar y de no poder hacerlo procuramos rehacerla, así podemos dejar una timpanoplastía II con el estribo y el yunque, en los casos en que está cariada la rama larga quitamos el yunque y le practicamos una pequeña perforación del tamaño de la cabeza de estribo y lo ponemos como sombrero de éste así transformamos una timpanoplastia que sería III en una II con una mejoría de la audición. Asimismo cuando queda solamente la platina le ponemos un pedazo de algún huesecillo ya sea yunque o martillo y si éstos no son utilizables o no existen labramos un pedazo de hueso de la mastoides en forma de cuña. La tercera condición, o sea el juego de ventana es revisada y por último la trompa de Eustaquio es también explorada. Posteriormente empacamos la caja con esponja de celulosa embebida en corticoides y antibióticos y colocamos el injerto. En algunos casos hemos hecho reposición de los huesecillos del mismo enfermo que fueron quitados en una primera intervención. Este procedimiento sólo se señala, pues la comunicación a la cual se refiere este trabajo es en los casos en que no hemos colocado ningún injerto, es decir, no hemos hecho timpanoplastia.

En cinco casos que han sido operados en la forma descrita y de ahí el motivo de esta comunicación, hemos encontrado que al secar el oído se ha formado una membrana timpánica espontáneamente, que la infección ha desaparecido, que ha quedado una caja timpánica y una audición aceptable.

En dos enfermos la cadena había quedado íntegra, habiéndose limpiado antro y ático dejando el puente.

En otro caso se había conservado el estribo y el yunque y en los dos últimos sólo el estribo. Formándose respectivamente en los dos primeros casos una miringoplastia espontánea, en el siguiente una timpanoplastia II y en los dos últimos una timpanoplastía III.



## TIMPANOPLASTIA ESPONTANEA

### CONCLUSIONES

¿Cómo podemos interpretar este hecho? Creemos que el factor principal para la formación de esta nueva membrana es la supresión de la infección, pues ya sea por ser demasiado conservadora o a veces tener la ilusión que cierta cavidad debe estar sin patología, no se explora. Creo que debe explorarse el ático y el antro siempre, esto no quiere decir hacer una gran cavidad, pero sí unas ventanas exploradoras. Han vuelto a ponerse de moda técnicas en las cuales se conserva toda la pared posterior del conducto (lo contrario de esta técnica). Dejar una cavidad posterior sin vigilancia es atrevido a pesar de los antibióticos y de la perfecta limpieza que se haga. Dejar el puente cuando hay patología debajo de él, es dejar una infección que es difícil que ceda al tratamiento médico, creo que si se quita el puente y el oído seca, aunque en la timpanoplastia queda una caja timpánica chica, ésta será útil.

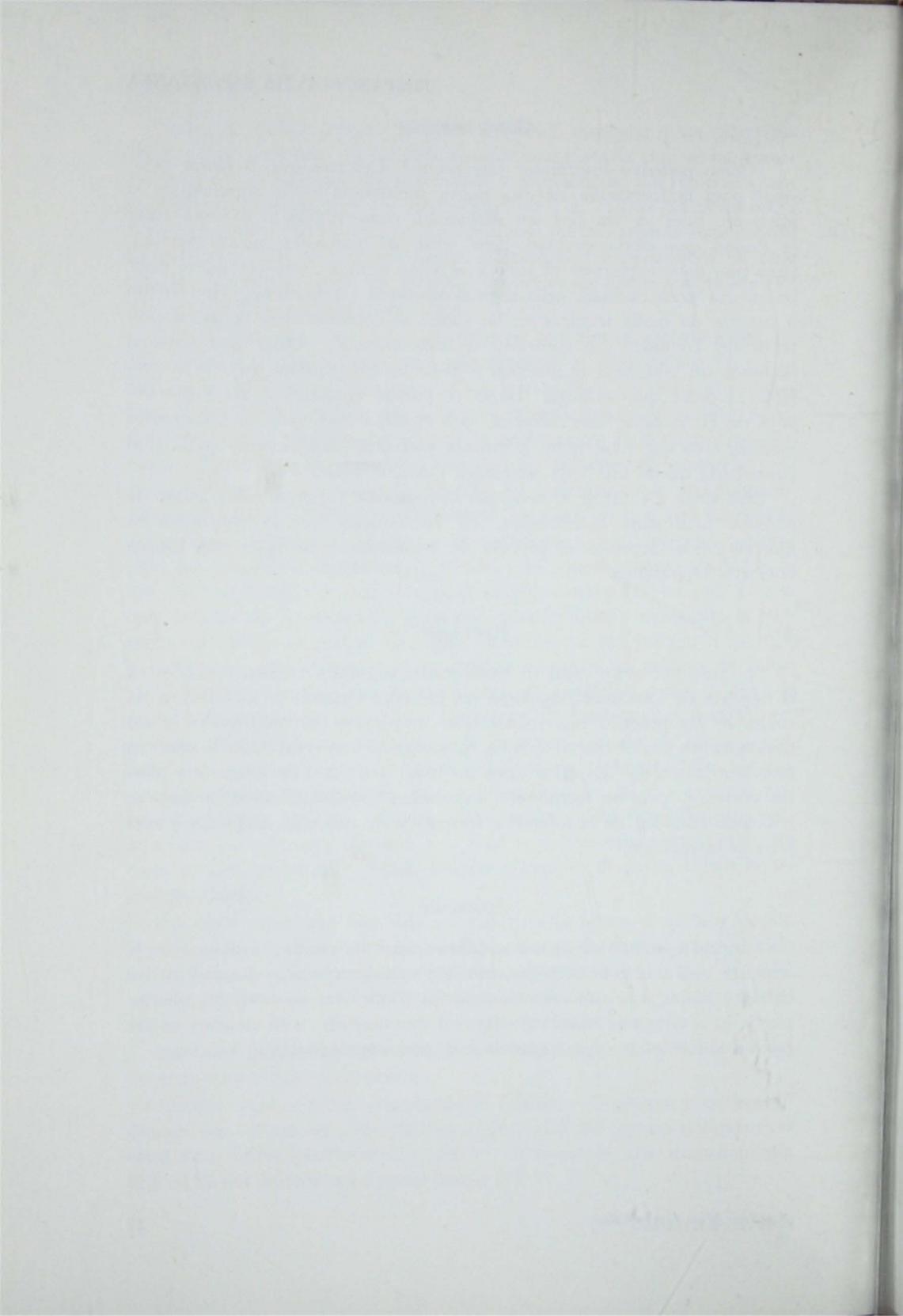
Esto viene a ratificar el concepto inicialmente expuesto sobre tratar de eliminar totalmente la infección. Es sorprendente que la naturaleza en muchos casos favorezca el proceso de reparación y se haga una timpanoplastia espontánea.

### RESUMEN

Se presentan cinco casos de otitis media supurada crónica operados en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de la S.S.A. a los cuales se les practicó una exploración quirúrgica del oído medio y sus cavidades sin hacer timpanoplastia, procurando conservar todo lo que no estuviera infectado. En estos casos no hubo necesidad de hacer una plastia posterior, pues se formó una membrana timpánica espontáneamente, habiendo curación de la infección, formación de una caja timpánica y mejoría de la audición.

### SUMMARY

Surgical examination of the middle ear and its cavities, without tympanoplasty, and trying to keep non infected structures, was performed in five chronic, suppurative otitis media patients. There was no need for ulterior plasty, as a tympanic membrane formed spontaneously, with crearing of the infection, formation of a tympanic box, and improvement of hearing.





## COMENTARIO AL TRABAJO TIMPANOPLASTIA ESPONTANEA DEL DR. JORGE BARRERA I.

MIGUEL ARROYO G.

A GRADEZCO a la mesa directiva de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, la oportunidad que me brinda de comentar el interesante trabajo de ingreso a nuestra sociedad, del Dr. Jorge Barrera Iglesias titulado Timpanoplastia espontánea.

El Dr. Barrera en su trabajo, expone a mi modo de ver, dos temas importantes: el primero, sobre historia y conceptos de la timpanoplastia, así como las técnicas adoptadas por él, en su servicio del Hospital General de la S.S.A. y, el segundo, sobre sus observaciones a las que denomina timpanoplastia espontánea.

Entiendo que el segundo punto es el básico de su comunicación y, que no debiéramos entrar en comentarios sobre el primero, pero creo necesario aunque sea en forma somera, hacer algunas consideraciones.

Por definición, el concepto de timpanoplastia (Wullstein) engloba todas aquellas intervenciones que tienen por objeto reparar o reemplazar partes defectuosas del oído medio, o bien construir con métodos plásticos, una caja timpánica totalmente nueva. Implícitamente, en estas intervenciones, se incluyen aquellos tiempos cuya finalidad consiste en eliminar las alteraciones patológicas del oído medio. Estos tiempos corresponden a las operaciones radical típica (Zanfel, Stacke, etc.) y a la radical conservadora (Jansen, Stacke, Bondy, etc.) actualmente modificadas y orientadas a la conservación o mejoría de la audición.

El Dr. Barrera, acepta la amplitud del concepto timpanoplastia, y sus observaciones son sobre neoformación espontánea del tímpano, es decir, sobre un solo aspecto de la operación, por lo que nos permitimos sugerir al autor, modificar el título de su comunicación a otro que se adopte mejor a sus observaciones.

Dentro de la clasificación de Wullstein sobre timpanoplastias el tipo I o miringoplastia, no es considerado en el trabajo del Dr. Barrera. Al respecto podemos anotar, que perforaciones no muy antiguas y no marginales, las hemos visto cerrar espontáneamente, lo que sí vendría a ser una

timpanoplastia I espontánea. Otras veces, estas perforaciones cierran ayudadas por avivamiento de su borde, por instrumentos o por soluciones químicas como el nitrato de plata y el ácido tricloracético. En otras ocasiones, perforaciones aun extensas, centrales o periféricas, necesitan ser cubiertas con injertos de materiales diversos: piel, vena, fascia, etc. y, requieren técnicas quirúrgicas especiales conocidas por todos. Desde luego, las premisas para hacer una miringoplastia, son: en primer lugar tener la seguridad de ausencia de infección del oído medio y, en segundo lugar, tener la certeza de la integridad del aparato de conducción acústica. En casos de duda sobre el primer punto, se deben explorar quirúrgicamente ático, áditus y antro, a veces hipotímpano, con métodos como el endaural conservador de Guilford, que hemos seguido con magníficos resultados. Para el segundo punto creemos útil practicar estudios audiológicos con y sin prótesis timpánicas: glicerina, parafina, papel, etc.

En todos los demás tipos de timpanoplastias, es forzoso también, estar seguro de haber eliminado los procesos infecciosos, colesteatomas, tumores, fistulas y aun malformaciones del oído medio.

Las investigaciones en el campo de la fisiología y audiofísica (Békésy, Ranke, Keidel y otros), han puesto en evidencia la importancia de los elementos del oído medio y de las ventanas del oído interno, y estos conocimientos fueron fundamentales para orientar nuevas técnicas quirúrgicas, como las de Moritz, Wulstein y Zöllner, quienes fueron seguidos por muchos otólogos, siendo los métodos cada día más numerosos, y por supuesto con diferencias en muchos aspectos. Desde luego no vivimos la última palabra. Aunque hay en realidad, bastante unificación de criterios, no todos seguimos los mismos procedimientos.

En efecto, nos parece que en muchísimos casos, hay la posibilidad de efectuar la timpanoplastia con todo éxito en una sola sesión, pese a la infección crónica del oído medio, siempre y cuando el cirujano esté satisfecho de haber eliminado todo resto de osteítis, colesteatoma, etc. Sin embargo, si la conciencia no queda tranquila, es mejor tratar la infección y dejar para un segundo tiempo la plastia. Zöllner "por principio opera solamente oídos secos", Wulstein sostiene que "no es indispensable tal precaución". Hay partidarios de ambos conceptos, creemos que no podemos ser rígidos, que depende de varias circunstancias nuestra conducta, pero sí creemos en principio, que se deben hacer esfuerzos para resolverlos en un tiempo.

Sobre las técnicas a seguir en las variedades múltiples que se presentan, no hay mucho que comentar: todas persiguen los mismos fines: eliminar infecciones, proteger o rehacer el sistema de transmisión, conservar o restaurar el funcionamiento correcto de las ventanas, crear una nueva caja timpánica con su correcta permeabilidad tubárica.

Las vías de acceso siempre han tenido partidarios efusivos. El proce-



dimiento endoaural o transmeatal, el más aceptado y en nuestras manos el preferido, ha estado en pugna con el retroauricular aceptado por muchos otros (Wullstein, Portmann, etc.). Las ventajas que se atribuyen a la retroauricular: tomas de injertos sin segundas incisiones, panorama más amplio y mejor resultado estético, no han sido en nuestra experiencia suficientes para aceptar esta vía por rutina, la hacemos en casos especiales, pero con ella hay necesidad de hacer plastias del conducto auditivo, que frecuentemente dan problemas de estenosis.

En la parte relativa, sobre la técnica que sigue el autor, en su trabajo sobre hueso e instalación de las ventanas de control de Wullstein aceptadas por Portmann, podemos comentar que: mientras más pequeña se hace la cavidad operatoria, tanto más fácil es su recubrimiento plástico, da menos problemas de aseo postoperatorio y, modifica menos la conformación anatómica normal, evitándose algunos fenómenos auditivos, como "ecos". La conservación en lo posible, de la pared ósea superior y posterior del conducto auditivo, da muy buenos resultados y ello no impide poder hacer antrotomías y aticotomías suficientemente amplias, en ventaja sobre las ventanas de exploración, para tratar infecciones, y para inspeccionar la cadena osicular y sus articulaciones. Claro está, que hay casos que obligan a ser menos conservadores pero quitar la pared ósea, el puente, etc. siempre, no lo creemos conveniente.

La creación de una nueva caja timpánica, trata de lograr la protección acústica de la ventana redonda, en forma tan eficaz como sea posible, combinada con la transformación óptima de la presión acústica para la ventana oval. Desde luego, la importancia del correcto funcionamiento de la trompa de Eustaquio salta a la vista.

La mucosa de la caja del tímpano, plantea problemas aún no resueltos. Se opina que se le debe conservar lo más que se pueda; de sus restos partirá la epitelización de la nueva caja y de la pared interna del injerto. En casos que se le encuentre muy destruida o metaplásica y nos obligue a quitarla para secar el oído, se le debe reemplazar según varios autores, con nueva mucosa, amnius u otro material, para evitar el peligro de una obliteración conectiva de la caja y eventualmente de las ventanas en sitios de importancia funcional. (Naumann).

Debemos confesar, que en nuestra experiencia no hemos implantado esa "mucosa sucedánea" como la denomina Naumann. No sabemos si ello, ha sido causa de obliteraciones, que sí hemos observado en numerosos casos en nuestros operados, a quienes se hizo un tiempo de limpieza y se dejó para otro, la plástia del tímpano. Las observaciones del Dr. Barrera, las hemos comprobado, pero no hemos removido esas neoformaciones, para conocer su estructura histológica y, tampoco hemos comprobado si nos formaron una caja timpánica adecuada. Nos agradaría saber si el autor, lo ha hecho. En estos casos y en general en todos los de timpanoplastias,

**M. ARROYO G.**

los resultados audiológicos no pueden ser concluyentes para juzgarlos, ya que ellos dependen de los hallazgos operatorios.

El trabajo que hemos escuchado del Dr. Barrera es muy interesante, nos despierta inquietudes, nos ha llevado a la meditación y nos abre campos de investigación y experimentación.

Estamos seguros de que su comunicación pronto será ampliada con nuevas observaciones y consideraciones, frutos de su dedicación y preparación científica.



## CUERPOS EXTRAÑOS EN VIAS AEREAS Y DIGESTIVAS SUPERIORES

REVISION DE 100 CASOS

ALVARO AVILÉS RAMÍREZ\*

La broncoscopia y esofagoscopia son exploraciones muy útiles en casos de cuerpos extraños, y son maniobras inocuas en niños y adultos. Los cuerpos extraños bronquiales son relativamente frecuentes. Los cuerpos extraños orgánicos, si se detienen en laringe, en niños pequeños, pueden provocar edema que asfixia al niño; los más frecuentes y peligrosos son las semillas, sobre todo en niños pequeños. La traqueobronquitis difusa por irritación producida por cuerpos extraños vegetales, puede matar al niño unos cuantos días después.

LA ENDOSCOPIA de las vías respiratorias y del esófago, es en la actualidad una intervención corriente. La época en que la endoscopia constituía un método exploratorio o tratamiento de excepción, ha pasado. Sin embargo, el miedo a sus consecuencias y la incertidumbre en cuanto a sus indicaciones, limitan a menudo su acción bienhechora. Su perfeccionamiento se debe al Dr. Chevalier L. Jackson que desarrollando una técnica perfecta, ideando sus instrumentos de luz distal, estudiando la posición adecuada del enfermo, suprimiendo por completo la anestesia general, ha hecho que estas maniobras que no sean peligrosas ni siquiera en un recién nacido, ni en un individuo en mal estado general como es, el portador de un absceso pulmonar. Conviene recordar que en la clínica de los Jackson, los cuerpos extraños constituían un 2% de la endoscopia; es decir, que la endoscopia de las vías respiratorias y digestivas no se limitan a problemas de cuerpos extraños, su campo de acción se extiende cada día más al estudio y tratamiento de las enfermedades del esófago, laringe, tráquea, bronquios y pulmones en el recién nacido, el adulto o el viejo.

Este trabajo representa la experiencia de 100 cuerpos extraños extraídos por endoscopia peroral y lo creo de interés, pues servirá para dar a conocer, cuáles son los cuerpos extraños más frecuentes en nuestro medio,

\* Del Servicio de Otorrinolaringología del I.M.S.S., Mérida, Yuc.

## A. AVILES R.

y además, como la labor del médico no es sólo curar, sino también prevenir, ya que el hecho de registrar una mortalidad de 11% en estos casos, nos indica la necesidad de hacerles ver a las madres, el peligro que entraña para sus hijos el darles pequeños objetos para su entretenimiento. Este porcentaje es alto en comparación con el 3 y 4% en servicios extranjeros, es necesario disminuirla en una próxima serie, siendo preciso amén de que el endoscopista mejore más y más su técnica y aumente su instrumental, que los médicos, sobre todo los rurales conozcan que el esófago es un órgano muy poco tolerante y que maniobras a ciegas para desalojar al intruso sin conseguirlo, produce lesiones de esofagitis y periesofagitis que una vez producidas aunque el cuerpo extraño esofágico sea extraído correctamente estas lesiones infectivas son de gran gravedad y matan al enfermo de mediastinitis. Asimismo es necesario saber que un cuerpo extraño vegetal en el bronquio de un niño pequeño, permaneciendo en él más de 48 horas provoca casi con seguridad una traqueobronquitis difusa por las proteínas vegetales que contienen los cuerpos orgánicos, y aunque entonces sea extraído con técnica perfecta, el niño puede seguir con fenómenos pulmonares y morir debido a lo que Jackson describió con el nombre de *arachidic bronchitis*.

En endoscopia, como en todo trabajo puramente manual saber cómo se hace, es sólo el punto de partida. La habilidad no se adquiere sino por el entrenamiento prolongado para llegar a la educación del ojo y los dedos, hasta el automatismo de la célula nerviosa. Como dice Jackson: "En música, para tocar un instrumento es necesario conocer ciertos principios de técnica, pero la maestría en el arte sólo la da la práctica manual continuada". Sin embargo, en traqueobroncoscopia y esofagoscopia no todo es técnica operatoria, instrumental y técnica son los factores esenciales, ningún resultado apreciable será obtenido sin una buena técnica y un instrumental bien dotado, pero las indicaciones deben ser bien hechas, pues alguien ha escrito: "La indicación precede a la ejecución y más vale, una indicación bien hecha, seguida de una ejecución mediocre, que una ejecución brillante tras una indicación mal hecha".

**Anestesia.** Por lo general la anestesia general no la usamos salvo en casos en que la indocilidad del paciente lo requiera. En los adultos, anestesia local con pantocaína al 2%, y en los muy nerviosos o pusilánimes 1 ml. de morfina con atropina, que además disminuye las secreciones. Tengo dos casos hechos, que son recientes, con potencialización con Largactyl, no perdieron la conciencia, colaboraron bien y luego no recordaban nada. En los niños, si están en malas condiciones y hay dificultad respiratoria no se usa anestesia de ninguna clase; si están enteros y se defienden, se les pone  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{3}{4}$  o 1 ml. de morfina según su edad. En dos casos he usado pentothal sódico; en un niño con una semilla de calabaza y otro con una cáscara de cacahuete (maní) en el bronquio derecho; pero como han sido repor-



## CUERPOS EXTRAÑOS

tados casos mortales no lo he usado más, a pesar de que en estos casos ha sido satisfactoria la extracción.

*Instrumental. (Jackson).*

Los 100 cuerpos extraños se distribuyen de la siguiente manera:

Cuerpos extraños de laringe .....	6
Cuerpos extraños de bronquio derecho .....	17
Cuerpos extraños de bronquio izquierdo .....	4

*Cuerpos extraños de esófago*

Estrechamiento superior (cricofaríngeo) .....	57
Estrechamiento porción media, aórtico y bronquio izquierdo .....	10
Estrechamiento porción inferior hiato costodiafrágmatico .....	6

Total: ..... 100 casos

*Cuerpos extraños de laringe.* En mi estadística tengo un alfiler de seguridad pequeño, en un niño de 7 meses, dos fragmentos de caramelo, una vértebra de pescado y una pajita.

*Sintomatología.* Es disfonía y tos seca de irritación al principio y cuando la permanencia del cuerpo extraño provoca edema, cosa muy fácil en este órgano en los niños pequeños en que la mucosa de la subglotis recubre una zona de tejido eréctil susceptible de congestionarse fácilmente por cualquier causa; se comprende que la irritación provocada por un frijol, determine un rápido edema apareciendo entonces, tiraje disnea, tos crupal, cianosis, simulando el crup diftérico. Es el caso número 12, niño de 18 meses que presentaba esta sintomatología desde sólo hacía 48 horas, habiendo sido inyectado con suero antidiftérico, fue traído a nuestro servicio muy grave, se le hizo una traqueotomía de urgencia y murió el niño a pesar de la cánula, respiración artificial, anhídrido carbónico, oxígeno, coramina, etc. Entonces por curiosidad se le hizo una laringoscopia directa, encontrándose con sorpresa, en lugar de pseudo membranas, un frijol y edema subglótico, causa de la muerte.

El caso número 12 adulto de 25 años viene al servicio por haber aspirado un hueso de pescado y sólo presenta disfonía desde hacía cinco días; se comprende esta desigual tolerancia dado el diámetro mucho mayor de la glotis. Recordemos pues que la sintomatología de un cuerpo extraño laríngeo simula mucho, el crup o la hipertrofia del timo.

*Cuerpos extraños de los bronquios.* Tenemos 17 casos en bronquio derecho y 4 en bronquio izquierdo. En el bronquio derecho un casquillo de bala, calibre 22, un fragmento de madera, un pito metálico, una semilla de calabaza, 2 semillas de anona, 4 granos de café, una semilla de caimito, 2 semillas de sandía un fragmento de caña, un grano de maíz asado, 2 semillas de tamarindo, etc. Este predominio del bronquio derecho se ex-

plica por ser la continuación de la tráquea que forma con ella un ángulo de 25 grados, mientras que en el izquierdo, es de 45 grados, además es de mayor calibre y la carina está lateralizada a la izquierda.

*Síntomas.* Los síntomas del cuerpo extraño alojado en algún bronquio, son de un polimorfismo notable. Sin embargo, el síntoma de comienzo es fijo y constante y en esto se funda el diagnóstico.

*Diagnóstico.* Un niño en perfecta salud que de repente tiene un acceso violento de asfixia y de sofocación que alarma a la familia, y pasado este acceso violento deja en aparato respiratorio, una serie de síntomas más o menos acusados como tos, ataque de asfixia y cianosis a intervalos con o sin disnea, podemos asegurar que ese niño tiene un cuerpo extraño bronquial. ¿Qué otra cosa podía dar ese cuadro de asfixia y sofocación de comienzo brusco? ¿Un primer ataque de asma o un ataque de laringitis estridulosa? Estos ataques sobrevienen de noche cuando el niño duerme y en cambio el otro ocurre de día, cuando el niño juega. Este cuadro de comienzo es patognomónico de cuerpo extraño que ha pasado a las vías aéreas inferiores y cada vez que se presente, debe hacerse una broncoscopia.

El caso número 15; una niña de 5 años, hija de un profesor, en perfecto estado de salud, pasa alegremente la mañana en la playa y estando ingiriendo un plato de sopa, es acometida bruscamente por un acceso de sofocación, siendo conducida inmediatamente a la consulta de un médico, y al llegar, ya todo había pasado, la niña no tenía aparentemente nada, respira bien, se le hacen indicaciones anodinas y vuelve a su casa, donde de nuevo se repite otro ataque de sofocación aunque no tan violento como el primero, luego otro y se establece un cuadro de disnea, tos y cianosis y a las 7 de la noche muere. Esta niña con toda seguridad aspiró un cuerpo extraño al bronquio y debió ser broncoscopizada. También puede acontecer alguna vez, como el caso número 10; niño de 7 años que aspiró un clavo, fuera de la vista de sus familiares, no dijo nada, comenzó a toser y fue tratado por bronquitis, aparece la fiebre y la tos se hace violenta y es diagnosticado de bronconeumonía, pasan los días y hasta semanas; la tos persiste, la fiebre se mantiene y una expectoración abundante y fétida se establece y entonces a los dos meses de enfermedad, al hacerle una radiografía, se encuentra con sorpresa un clavo en el bronquio derecho que había provocado una atelectasia y un absceso pulmonar; se le extrae, aspirando granulaciones, luego lavados bronquiales sucesivos, con instilaciones de antibióticos local, lográndose el restablecimiento total. Después de esta sintomatología de comienzo brusco, los síntomas que aquejan al enfermo son muy variables, dependiendo de la naturaleza del cuerpo extraño de su volumen, del tiempo de permanencia en el bronquio, de la edad del paciente, de que sea movable o enclavado en un bronquio, obstruyendo total o parcialmente; y así tendremos casos en que hay buena tolerancia por lo



menos en los primeros momentos, con una sintomatología escasa, reducida a tos discreta, como el caso número 16; niño de 8 años, con una bolita de madera alojada en el bronquio derecho; la madre tardó tiempo en decidirse a la intervención dada la poca sintomatología que presentaba el niño. En otros casos es una sintomatología alarmante de disnea intensa, cianosis, tos pertinaz, fiebre alta y accesos de asfixia y sofocación a intervalos, cuando el cuerpo extraño móvil es llevado violentamente por los golpes de tos contra las glotis, provocando con ello un espasmo. Conviene recordar a este respecto, que es una mala maniobra en caso de cuerpo extraño de los bronquios, colocar al niño de cabeza con el objeto de que salga, ya que es necesario que coincida la acción de la gravedad simultánea con una inspiración para que franquee la glotis, pues por el contrario si está contraída provocará el espasmo que asfixiará al niño como ha acontecido y quizá más veces que la que el éxito ha coronado esta maniobra. Si el cuerpo extraño no es móvil y está enclavado en los bronquios, pueden suceder tres cosas.

1. Que el cuerpo extraño permita la entrada de aire entre él y las paredes bronquiales y como siempre hay una hipersecreción mucosa como reacción de defensa del pulmón, se traducirá este estado, a la auscultación, por un soplo acompañado de estertores gruesos o una respiración de tipo asmático.

2. Que el cuerpo extraño permita la entrada de aire pero no la salida, provocando un enfisema con los signos estetoacústicos y radiográficos propios de este estado.

3. Puede suceder que el cuerpo extraño por su volumen impida la entrada de aire provocando una atelectasia con los signos radiográficos propios de este estado. Cuando el cuerpo extraño es opaco a los rayos X, la radiografía nos da, no sólo su presencia y localización, sino hasta su naturaleza y forma. A todos los endoscopistas les ha llamado la atención que mientras los cuerpos extraños no orgánicos son tolerados por cierto tiempo y en último término dan manifestaciones de orden local como granulaciones, estenosis bronquial, bronquiectasia, abscesos del pulmón, los cuerpos extraños vegetales dan lugar rápidamente tanto cuanto más pequeño es el niño y unos con mayor rapidez que otros, a una traqueobronquitis difusa, con gran producción de secreción mucopurulenta, no sólo en el pulmón donde está alojado el intruso, sino también en el otro y con la misma intensidad de una gravedad extraordinaria, pues mata al enfermito a pesar de haberse extraído el cuerpo extraño con técnica correcta, atribuyéndose esto, por unos, a las globulinas que contienen los cuerpos orgánicos vegetales, y por otros, que el agente ofensivo, es el ácido graso que puede estar en las semillas, al ser producido por hidrólisis. Lo que fuere, pero los casos letales fueron niños pequeños con cuerpos extraños vegetales y varios días de aspirados.

## A. AVILES R.

*Cuerpos extraños del esófago.* Los cuerpos extraños fueron: tres dentaduras, alfileres, monedas, semillas de huaya, bolos alimenticios, huesos, botones, etc.

*Sintomatología.* El individuo que tiene un cuerpo extraño en el esófago, se queja de disfagia, regurgitación de los líquidos, salivación, odinofagia. La radiografía nos indica presencia, forma y localización, si no es radiopaco, se le hace tragar bario, que se detendrá a nivel del obstáculo. Sin embargo, un cuerpo extraño voluminoso en la entrada del esófago, puede dar una sintomatología de cuerpo extraño en laringe; tuvimos un caso precisamente de un niño de 8 años, que se tragó un chicharrón que quedó enclavado en hipofaringe, llegó al servicio en estado de muerte aparente, cianótico, asfisiado, interviniendo sin demora, se sacó el chicharrón, se dio respiración artificial y se logró salvarlo. La permanencia de un cuerpo extraño punzante en el esófago acaba por producir una lesión ulcerosa, esofagitis, periesofagitis y mediastinitis, presentando entonces el enfermo además de la disfagia, salivación abundante y odinofagia un cuadro de sepsis grave con escalofríos, temperatura alta, taquicardia, lengua seca, hemorragias de un pronóstico muy grave, y en este sentido son las espinas de pescado; cuerpo orgánico séptico y punzante, el cuerpo extraño más peligroso del esófago, pues puede provocar estas complicaciones y una vez producidas, pueden matar, aunque se extraiga el cuerpo extraño.

Algo interesante y dramático fue el caso número 22. M. B. de 32 años que comiendo pescado hubo de tragarse una espina, se le vio a los 7 días del accidente, y presentaba disfagia, salivación abundante, mucho dolor, escalofríos y fiebre alta de 40 grados, lengua seca, pulso acelerado, fetidez del aliento y daba el antecedente de haber tenido dos hemorragias la noche anterior. Intervenimos al enfermo, previa inyección de morfina, pantocaína local, introduciéndose el tubo de 9 mm. y nos encontramos una esofagitis, con pus hemorrágico de gran fetidez, y estando aspirando para limpiar el esófago, y poder ver la espina, se llena éste bruscamente de sangre; una verdadera inundación, se saca con rapidez el tubo y el enfermo muere con gran palidez. Se hizo la autopsia, encontrando el estómago distendido, considerablemente y lleno de sangre; el esófago adherido a la aorta con una placa necrótica del tamaño de una moneda de 3 cm. y un punto necrótico de  $\frac{1}{2}$  mm. de diámetro en la pared aórtica.

Un cuerpo extraño punzante como alfiler de seguridad abierto hacia arriba se le extrajo a un niño de 21 meses, caso número 29 dicho alfiler llevaba 1 mes alojado en el esófago, y fue bien tolerado; se extrajo el alfiler. Cuando un alfiler de seguridad está ya en estómago, hemos observado que un 50% es expulsado y el otro 50% se detiene en algún punto y es necesario vigilarlo radiográficamente.

Los cuerpos extraños redondos como monedas, son mejor tolerados en el esófago, citándose casos que han estado en él, meses y hasta años.

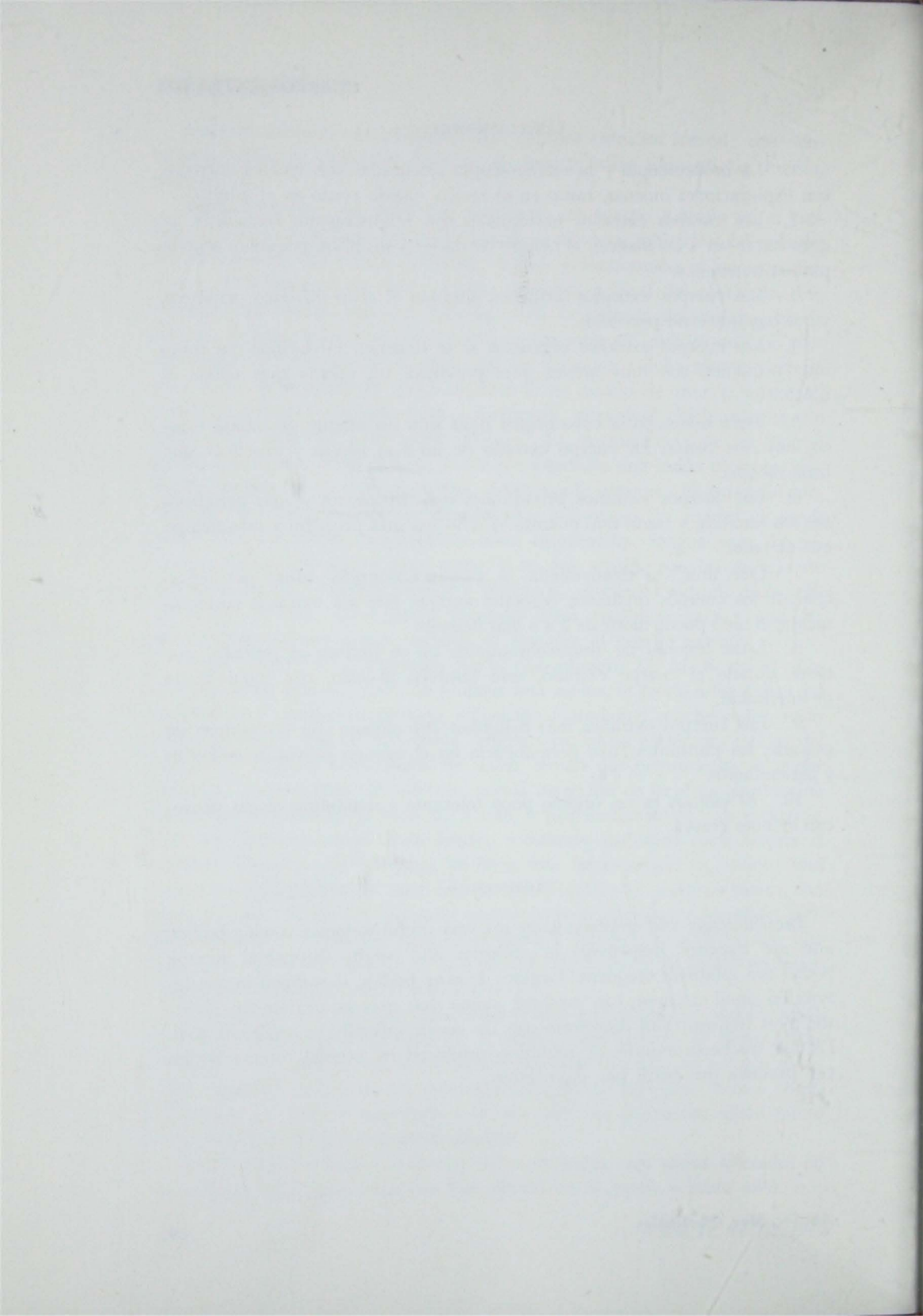


### CONCLUSIONES

1. La broncoscopia y la esofagoscopia ejecutadas con técnica correcta, son exploraciones inocuas, tanto en el recién nacido como en el adulto.
2. Los cuerpos extraños bronquiales son relativamente frecuentes, se debe hacer ver a las madres, el peligro de darles a sus hijos, pequeños objetos para entretenerlos.
3. Los cuerpos extraños laríngeos, simulan el crup diftérico primitivo, y que hay que estar prevenido.
4. Los cuerpos extraños orgánicos si se detienen en laringe, en niños muy pequeños, son muy graves pues provocan un edema que asfixia al niño.
5. Toda neumopatía cuyo origen haya sido un ataque de asfixia brusco, hay que pensar en cuerpo extraño de las vías aéreas y practicar una broncoscopia.
6. Los cuerpos extraños bronquiales más frecuentes y más peligrosos son las semillas, y tanto más cuando el niño sea más pequeño y más tiempo esté alojado.
7. Que una vez desarrollada la traqueobronquitis difusa por irritación de los cuerpos orgánicos vegetales aunque éste sea extraído correctamente, el niño puede morir de 2 a 5 días después.
8. Estas lesiones de traqueobronquitis no se limitan al pulmón, que tiene alojado el cuerpo extraño, sino también al otro, con igual grado de intensidad.
9. Los cuerpos extraños más peligrosos del esófago son las espinas de pescado, los punzantes cuya permanencia en el esófago provocan esofagitis y periesofagitis.
10. El esófago es un órgano poco tolerante y maniobras ciegas provocan lesiones graves.

### SUMMARY

Bronchoscopy and esophagoscopy are very useful to locate foreign bodies, and are harmful maneuvers in children and adults. Bronchial foreign bodies are relatively frequent. Organic foreign bodies, if stopped in the larynx, in small children, can produce edema that may asphyxiate the child; the most frequent and dangerous are the seeds, specially in small children. Diffuse tracheobronchitis by irritation produced by vegetal foreign bodies can produce the death few days latter.





## OTITIS MEDIA TUBERCULOSA

### PRESENTACION DE TRES CASOS

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

Se presentan tres casos de otitis media tuberculosa. Se señalan las diferencias entre los hallazgos clínicos de estos casos y los clásicos descritos; y se hace énfasis en el factor enmascarante de la superinfección y del tratamiento antifímico que impiden el reconocimiento de los signos típicos. Se insiste en la necesidad de considerar esta enfermedad en todos los pacientes tuberculosos con otitis y en las otitis que no ceden al tratamiento.

LA TUBERCULOSIS ha sido un problema médico mundial de tal magnitud, que hasta la fecha y de manera constante 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 la otitis media del lactante menor eran tuberculosas, disminuyendo su frecuencia 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 frecuencia de la otitis media tuberculosa ha disminuido en forma tal, que el número de casos comunicados en la literatura mundial es mínima: Craig<sup>1</sup> en 1962 comunicó 8 casos, Harbert y Riordan,<sup>3</sup> 4 casos en 1964, con otros informes aislados en la literatura, casi todos ellos de un solo caso y presentado como rareza clínica.<sup>2, 7</sup>

Desafortunadamente la otitis media tuberculosa no ha desaparecido

\* Departamento de Otorrinolaringología y Broncoesofagología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, México 7, D. F.

y hemos corroborado este hecho al descubrir tres casos, en nuestra población hospitalaria, que juzgamos lo suficientemente importantes para ser comunicados, 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 correcto.

#### PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

*Caso 1.* El 6-VI-63, se estudió a un escolar de 6 años de edad con mal estado general y antecedentes de fiebre ocasional de 39 grados. Presentaba tos productiva y emetizante por accesos que se había iniciado 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 hidracida del ácido isonicotínico, PAS y estreptomycin. Un mes más tarde se solicitó al Departamento de Otorrinolaringología su opinión sobre el problema ótico. En el oído derecho observamos un pólipo gigante que obstruía todo el conducto y otorrea mucopurulenta profusa. Se ordenaron los cultivos y el estudio radiológico correspondientes cuyos informes señalaron respectivamente: estafilococo dorado, BAAR positivo y neumización 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 descrito como inflamación crónica inespecífica.

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

*Caso 2.* Preescolar de 4 años de edad que ingresó al hospital de Pe-



diatría el 30 de mayo de 1965, con antecedentes 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, con salida de material purulento abundante. Dos meses antes de su ingreso apareció otorrea derecha con las mismas características de la del lado opuesto.

La exploración física informó 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 timpánicas 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 preescolar con desnutrición de III grado.

Las placas del tórax mostraron infiltrado micronodular bilateral sugestivo de tuberculosis pulmonar miliar. Las baciloscopias 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 informe 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 antecedentes de amigdalitis de repetición y fiebre no cuantificada, iniciada en agosto de 1966 y acompañada de una tumoración retroauricular derecha que había sido desbridada 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 salida de material purulento amarillo fétido.

Al aspirarse se observó una perforación total de la pared tensa. El tratamiento produjo 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, cloramfenicol y sulfadiazina y se decidió intervenir a la paciente con carácter de urgente, practicándose una mastoidectomía radical derecha el día 31 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 cefalorraquídeo 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 carótidea 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 hipacusia 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 característicos de la enfermedad. Nosotros pensamos que estos estadios nunca se encuentran bien definidos debido a la superinfección bacteriana que habitualmente los acompaña.



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 podrán 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, como es lógico, 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 aun 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 hematógena 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 (hidracida del ácido isonicotínico, PAS, estreptomycin, etambutol, etc.) han permitido el control y la cura-

ción de la mayoría de los pacientes. Estos medicamentos reducen el proceso inflamatorio pero no tienen efectos 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 grampositivos y negativos como por el tratamiento antifímico establecido.

3. La otitis media tuberculosa sólo podrá ser diagnosticada 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 tuberculous otitis media cases are presented. The differences between the clinical findings of these cases and the classical findings described, are discussed, and emphasis is made upon the masking factor of superinfection and antituberculous treatment that avoid identification of the typical

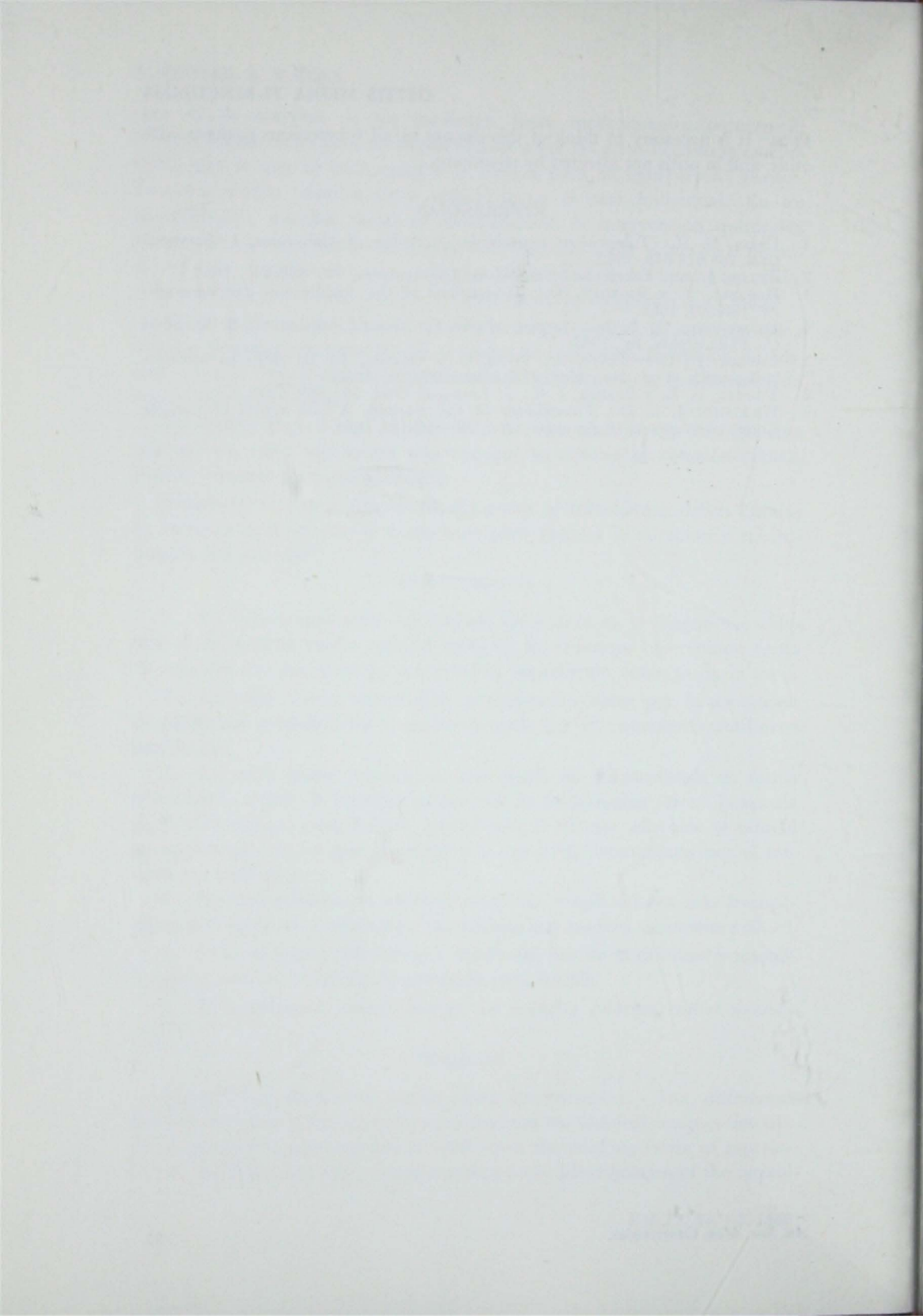


## OTITIS MEDIA TUBERCULOSA

signs. It is necessary to think of this disease in all tuberculous patients with otitis, and in otitis not affected by 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. *Laryngoscope.* 77: 439-491, 1967.
3. HARBERT, F. y RIORDAN, D.: Tuberculosis of the middle ear. *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 PINTO, S.; VIVAR, G. y ORTEGA, I.: La sífilis en otorrinolaringología. *Anal. Soc. Mex. O.R.L.* 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.





## DATOS EXPERIMENTALES SOBRE EL TRANSPORTE IONICO ENTRE LA ENDO Y LA PERILINFA

JORGE ISLAS MARROQUÍN\*  
JAIME PASTELÍN HERNÁNDEZ\*

Se presentan datos experimentales referentes al curso reversible espontáneo de la caída de los potenciales cocleares, provocada por la inyección de KCl en la perilinfa de la rampa timpánica. Con apoyo en los hallazgos experimentales se fortalece la idea de la existencia de transporte activo de potasio de la perilinfa hacia la endolinfa, fenómeno que sería debido a mecanismos enzimáticos que tienen algo en común con los correspondientes del proceso excitatorio del receptor auditivo. Se emite la hipótesis de que la hipoacusia en la enfermedad de Meniere puede ser debida a trastornos enzimáticos que alterarían el transporte iónico endococlear y a la vez entorpecerían el proceso excitatorio auditivo.

DESDE PRINCIPIOS de la pasada década, se encuentran datos bibliográficos de que cambios en las concentraciones electrolíticas de la perilinfa, producen modificaciones en la magnitud de los potenciales cocleares.<sup>3</sup> En los últimos años, el enfoque de estos aspectos se ha tornado más dinámico, pensándose en un posible intercambio de iones de los líquidos endolaberínticos con la sangre y el líquido cefalorraquídeo; sin embargo, prevalecía la idea de que la endo y la perilinfa tienen diferentes mecanismos de regulación de sus concentraciones electrolíticas, no siendo consideradas las membranas que los separan, como participantes en dicha regulación; de este modo se explicaban las muy diferentes concentraciones electrolíticas que existen entre los dos líquidos. Recientemente, investigadores como Choo y Tabowitz, Rauch y col.,<sup>1-4</sup> han vislumbrado la posible importancia de las membranas endococleares, como estructuras dinámicas que llevan a cabo transporte activo, para ayudar a mantener las distintas concentraciones de iones difusibles, que existen a ambos lados de ellas.

El presente trabajo fue llevado a cabo con el fin de obtener datos experimentales que apoyaran la existencia de transporte activo endococlear,

\* Del Departamento de Fisiología. Instituto Nacional de Audiología, S.S.A. México, D. F.

y además, de estudiar la posible relación entre estos mecanismos y el proceso excitatorio del receptor auditivo.

### MÉTODO

Las observaciones fueron hechas en 15 cobayos adultos, de los cuales fueron utilizados ambos oídos, practicándoseles bulotomías lateroinferiores, bajo anestesia con Secobarbital sódico a dosis de 30 mg por Kg de peso, por vía intraperitoneal. Utilizando un microscopio operatorio, se elaboró un dispositivo experimental especial.

El oído explorado se estimuló con clicks de duración e intensidad fijas durante toda una observación, pero que variaron entre 20 y 60 decibeles en los diferentes experimentos.

En el curso de las observaciones, mientras se registraban los potenciales microfónicos cocleares y el potencial de acción del nervio coclear, fue aspirada perilinfa a través de la porción marginal de la membrana de la ventana redonda, de la rampa timpánica, en cantidades entre 7 y 25 microlitros, inyectándose a continuación la misma cantidad de una de las siguientes soluciones: KCl 0.165 N, Na Cl 0.145 N, Ringer Locke para mamífero, todas con pH ajustado a 7.3 con TRIS O.I.M. (estas concentraciones son lo más parecidas posible a las que se encuentran en los líquidos endolaberínticos).

La posición del electrodo, alejado del sitio de la inyección de los electrolitos, nos permitió registrar fielmente los potenciales cocleares, en forma ininterrumpida desde un período de control, durante la aspiración de la perilinfa, durante la inyección subsecuente de la solución de electrolitos y también en el período de postinyección, hasta los 90 minutos, dentro del cual se intercalaron lapsos de reposo y estimulación, variando a veces la frecuencia de los clicks entre 1 y 10 por segundo.

En ocasiones, se suspendió el experimento, cuando se observó desaparición brusca de los potenciales después de una inyección de electrolitos en la rampa timpánica; en estos casos, al retirar el electrodo de la rampa vestibular e inyectar nuevamente, se veía salida rápida de líquido por su orificio, interpretándose el hecho como que las membranas endococleares habían perdido su integridad. En los demás casos, al final del experimento se hizo la misma maniobra, y se comprobó que este hecho no tenía lugar, las membranas, por lo tanto, estaban íntegras.

### RESULTADOS

Con fines de control, se comprobaron en primer lugar los siguientes datos:

- a) Que la perforación de la membrana de la ventana redonda en su



porción marginal, con la pipeta de vidrio, no produce cambios apreciables en la magnitud de los potenciales cocleares.

b) Que la inyección de soluciones de concentración relativamente alta de Na (NaCl y Ringer), tampoco modifican ostensiblemente la magnitud de dichos potenciales.

En cuanto a la inyección de solución isotónica de KCl se observó primero la magnitud control de los potenciales microfónicos cocleares y el potencial de acción; a continuación el crecimiento pasajero de los mismos durante la aspiración de la perilinfa de la rampa timpánica; la caída de ambos, pocos segundos después de la inyección de KCl, y finalmente, la recuperación espontánea de su magnitud inicial.

Se encontró que el potencial de acción es ligeramente más lábil que la microfónica, a la inyección de K en perilinfa, es decir, su caída ocurre más pronto y es mayor su magnitud.

La caída de ambos potenciales es directamente proporcional a la cantidad de K inyectado, dependiendo del volumen de solución que se introduzca y se diluya en la perilinfa restante.

En un alto porcentaje de nuestras observaciones, encontramos recuperación de la magnitud inicial del potencial de acción y microfónica coclear, en tiempos variables, dependiendo de los siguientes factores:

a) Del animal utilizado en la experimentación. Los tiempos de recuperación de los potenciales en ambos oídos de un mismo cobayo, eran similares, pero variaban de un animal a otro.

b) Especialmente, de la cantidad de K inyectado en perilinfa y en forma inversamente proporcional respecto del grado de caída del potencial de acción. Algunas veces, al inyectar 6-7 microlitros de solución KCl, se observó una leve caída y rápida recuperación del potencial antes de 2 minutos; en cambio, cuando se inyectaron 25 o más microlitros, el potencial disminuía inmediatamente en más del 50%, y seguía una caída lenta y progresiva, hasta desaparecer, junto con la microfónica coclear, sin dar señales de recuperación a los 90 minutos.

c) Dependiendo también de la frecuencia de los clicks. En una misma observación, la recuperación es más rápida cuando se estimula constantemente a frecuencia de 1 o 2 clicks por segundo; es ligeramente menor cuando se deja de estimular y por último, los clicks, de frecuencia mayor de 5 por segundo, detienen la recuperación.

d) Dependiendo del número de observaciones realizadas en un mismo oído. Cada vez es más difícil y más lenta la recuperación, si se realizan inyecciones repetidas. Excepcionalmente, se encuentra recuperación incompleta después de la tercera inyección consecutiva.

Todas nuestras observaciones incluyen recuperaciones en tiempos variables entre 2 y 30 minutos.

Existen demostraciones experimentales del efecto inmediato de la inyección de KCl en la rampa timpánica<sup>2, 8</sup> que son en todo similares a la primera parte de nuestros hallazgos. Hay otros muy recientes trabajos que señalan algunas de las características del paso de Na y K a través de las membranas endococleares, utilizando isótopos radiactivos.<sup>1, 4</sup> Contamos también con importantes reportes bioquímicos<sup>3, 6, 7</sup> demostrativos de que los líquidos endococleares no desempeñan un simple papel mecánico, sino que la existencia de enzimas en los mismos, les atribuye un papel activo en la audición.

Nuestros experimentos, al demostrar la posibilidad de recuperación espontánea de los potenciales cocleares después de la inyección de KCl en la perilinfa, al mostrar las principales características del fenómeno y algunos factores capaces de influenciarlo, aumentan el número de datos que apoyan la existencia de transporte activo iónico entre la perilinfa y la endolinfa, y además, aportan información adicional como veremos a continuación:

*Efecto de la inyección de KCl en la perilinfa.* Nuestra opinión, en cuanto al modo de acción de esta maniobra sobre los potenciales cocleares, es que el potasio, al ser inyectado en la perilinfa, entorpece la posible salida del mismo desde la endolinfa, que ocurriría durante el proceso excitatorio del órgano de Corti y las terminaciones del nervio auditivo. Esta opinión es un tanto diferente, pero no contradictoria, a la de otros autores<sup>8</sup> que piensan que el K reduce el potencial de reposo de las células ciliadas del órgano de Corti; no obstante, estamos de acuerdo en que el exceso de K inyectado en la perilinfa, sea eliminado por algún mecanismo, para que se restablezca su distribución normal y los potenciales cocleares readquieran su magnitud original.

*El mecanismo de transporte activo.* Es cierto que, para que lo anterior suceda, como ocurre según nuestras observaciones, se pueden invocar varios mecanismos; dentro de los más viables citaremos los siguientes:

I) Que el K inyectado en la perilinfa, sea eliminado hacia el líquido cefalorraquídeo por difusión, obedeciendo a gradientes de concentración.

II) Que difunda hacia la sangre, también por diferencias de concentración, y

III) Que pase por transporte activo, principalmente hacia endolinfa, en contra de gradientes de concentración, hasta alcanzar nuevamente su normal distribución.

El primer caso nos parece poco probable, porque, siendo un mecanismo de difusión pura, debería seguir el curso logarítmico previsto; el proceso observado por nosotros *no tiene* esas características.

El segundo caso, de probable paso hacia el plasma sanguíneo, tratándose



también de difusión pura, tropezaría con las mismas objeciones que el anterior, además de que la vascularización de las rampas timpánica y vestibular es muy pobre.

En apoyo de la tercera explicación y a la vez en contra de las dos anteriores consideramos los siguientes hechos:

*Recuperación espontánea de los potenciales cocleares a corto plazo.* Este hecho, habla en favor de la existencia de un mecanismo activo responsable de mantener la pobreza de potasio en la perilinfa, el cual sería llevado hacia la endolinfa que normalmente, es rica en este ión. El hecho de que el tiempo de recuperación sea menor, mientras menor sea la cantidad de K inyectado, nos muestra un comportamiento exactamente inverso al del proceso de difusión pura.

*La labilidad del fenómeno.* Con sólo sobrepasar un límite en la cantidad de K inyectado, se puede cambiar el curso del fenómeno, de recuperación a corto plazo hacia degradación lenta y progresiva de los potenciales cocleares. Esto tampoco sucedería en caso de tratarse de difusión simple.

*Especificidad de comportamiento para la inyección de K en la perilinfa.* Lo que implica un mecanismo especial para el potasio y no para el Na u otros cationes de la Sol. de Ringer.

Por estas razones, pensamos en la existencia de un mecanismo de transporte activo de potasio en la perilinfa hacia la endolinfa, responsable de mantener la alta concentración endolinfática de este ión, y a la vez, la relativa pobreza del mismo en la perilinfa. Creemos también que, además del innegable papel que seguramente desempeña la membrana de Reissner en el transporte activo de que hablamos, debe hacerse resaltar la importancia que tienen en este mecanismo, la membrana basilar y otras estructuras similares. Recordemos que en nuestras observaciones, las inyecciones fueron hechas mucho más cerca de la membrana basilar y se obtuvieron resultados casi inmediatos. No debemos descartar tampoco la presencia activa de las células de revestimiento interno de las rampas cocleares, que deben tener también su correspondiente bomba de K.

*Relación entre el transporte iónico activo y el proceso de excitación del receptor auditivo.* Respecto a este punto, la notable relación encontrada entre la velocidad de recuperación y los parámetros de estimulación, particularmente la frecuencia de los clicks, nos induce a creer que los mecanismos de transporte iónico responsables de la adecuada distribución electrolítica endococlear, tienen algún punto en común con los responsables del proceso excitatorio, ya sea de las células ciliadas o de las terminaciones nerviosas correspondientes, que bien pueden ser como en otros receptores, flujos iónicos entre los compartimientos cocleares regulados por mecanismos enzimáticos. La importancia de este hecho, radica en que nos ofrece una explicación lógica para la hipoacusia en la enfermedad de Meniere, ya que hay hallazgos

experimentales que señalan, que en dicho padecimiento coexiste distribución anormal de Na y de K<sup>+</sup>,<sup>9</sup> perdiéndose los gradientes normales, probablemente por daño a los mecanismos enzimáticos responsables de mantenerlos.

#### SUMMARY

Experimental data as to spontaneous reversible course of the fall of cochlear potentials provoked by the injection of KCl in the perilymph of the tympanic ramp, are presented. Based on experimental findings the idea of the existence of active transportation of potassium from the perilymph to endolymph, becomes stronger; this phenomenon would be due to enzymatic mechanisms similar to the ones of the excitatory process of auditive receptor. The hypothesis is forwarded in the sense that hypoacusia in Meniere's disease could be due to enzymatic disturbances that would change the endocochlear ionic transportation, and at the same time would difficult the auditive excitatory process.

#### REFERENCIAS

1. CHOO, Y. B. y TABOWITZ, D.: Formation and Flow of the Cochlear Fluids. *Ann. Otol.* 74: 140, 1965.
2. DAVIS, H.: *Excitation of Auditory Receptors*. In Handbook of Physiology. *Neurophysiology*. 1: 565, 1959.
3. MAGGIO, ELIO: The humoral system of the labyrinth. *Acta Otolaryng.* Supl. 218, 1966.
4. RAUCH, S.: Biochemische Studien zum Hoorvorgang. B. Zur Funktion der Reissnerschen Membran. *Z. Laryng Rhinol.* 41: 56, 1962.
5. RAUCH, S. y PLESTER, D.: Untersuchung der Perilymphe Stapedektomierter Otosklerosen auf einige Elektrolyte, Enzyme und Eiweisse und ihre Beziehung zum Horverlust. *Med. Hyg.* 23: 984-988, 1965.
6. SCHINDLER, K. y SCHNIEDER, E. A.: Perilymph in Patients with Otosclerosis. *Arch. Otolaring.* 84-4: 373, 1966.
7. SILVERSTEIN, H. y SCHUKNECHT, E.: Biochemical Studies of Inner Ear Fluid in Man. *Arch. Otolaring.* 84-4: 395, 1966.
8. TASAKI, I. y FERNÁNDEZ, C.: Modification of Cochlear Microphonics and Action Potentials by CKI Solution and by Direct Currents. *J. Neurophysiol.* 15: 497-512, 1962.
9. WULLSTEIN, H. L. y RAUCH, S.: Endolymph and Perilymph in Meniere Disease, *Arch. Otolaring.* 73: 262-7, 1961.



## PROTESIS EN RINITIS ATROFICA

FRANCISCO ESTRADA ARVIDE\*

Se presentan cinco casos de prótesis en rinitis atrófica. Se comenta que la cirugía reductiva de las fosas nasales para tratar la abertura nasal excesivamente amplia no debe limitarse al tratamiento de las últimas fases de la atrofia nasal. El conocimiento de estas técnicas debe aprovecharse para tratar las fases iniciales de la atrofia nasal, cuando el paciente tolera mejor cualquier tipo de operación para prevenir la atrofia final. La abertura nasal no debe ser tan amplia que favorezca la desecación y atrofia, ni tan estrecha que favorezca la obstrucción.

EN LOS AÑOS pasados, la preocupación por ampliar las vías aéreas nasales, ocupó la inquietud de los otorrinolaringólogos, así, desde los vasoconstrictores y las agresiones quirúrgicas sobre los cornetes, hasta la resección parcial de apertura piriforme de Rossner<sup>1</sup> y la disyunción del paladar según Cabrera,<sup>2</sup> satisfacían el deseo de proveer una espléndida entrada de aire. Las operaciones sobre válvulas nasales y pirámide anterior, más que ampliar la vía aérea, moderando las corrientes aéreas y sus turbulencias, Joseph,<sup>3</sup> Cottle,<sup>4</sup> Milton<sup>5</sup> complementaron el arsenal quirúrgico pro aire.

Una nueva inquietud ha nacido entre nosotros, a raíz de haber encontrado en un estudio de 102 casos de pacientes con alteraciones de la estructura septum pirámide nasal, a los que se les practicaron cultivos de faringe, cultivos independientes de cada fosa nasal y estudios radiológicos, tratando de encontrar una relación entre patología clínica radiológica y bacteriológica, y el tipo de alteración estructural. Los casos en que se encontró mayor y más frecuente patología; fueron los que tenían la fosa nasal más amplia (Estrada.<sup>6</sup>)

Esta nueva inquietud nos obliga, por una parte, a ser más cautos en el deseo de ampliar la luz nasal, por otra parte nos induce a plantear el problema de reducir la capacidad aérea de las fosas nasales amplias, no sólo en los casos de ataque grave a la mucosa nasal como son:

\* De la Clínica Hospital No. 8 del Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

## F. ESTRADA A.

La oca.

La rinitis atrófica,

sino también los casos de estadios menos importantes como pueden ser:

El síndrome preatrófico.

El síndrome de lumen amplio patológico bilateral.

El síndrome de lumen amplio patológico unilateral.

Señalar a nivel anatomopatológico las características íntimas de estos síndromes, será labor de futuros estudios.

Por el momento conformémonos con tener en mente esta posibilidad fisiopatológica, y estar preparados para abordar el problema clínico y quirúrgico bajo este punto de vista.

El objeto de este trabajo, es presentar las prótesis más comúnmente usadas en nuestro servicio, que por su simplicidad y fácil manejo, así como por los buenos resultados obtenidos, merecen estar siempre presentes junto con nuestro instrumental quirúrgico, ya que todas ellas son preconstruidas, evitando así la pérdida de tiempo en su consecución o en su fabricación transoperatoria; por estas mismas razones, hemos preferido el empleo de teflón, cuyas cualidades y características fisicoquímicas son ampliamente conocidas (Azua-ra<sup>7</sup>) así como su comportamiento como inclusión.

Sólo tenemos que agregar que las mayores posibilidades de tolerar una inclusión, las ofrece en nuestra experiencia:

1. Una inclusión bien colocada.
2. Que sea de una sola pieza, sin bordes cortantes.
3. Que se adose lo más posible a la superficie de contacto.
4. Que sea del tamaño y peso mínimo necesario.
5. Que se estudie su tamaño, peso y forma previamente a la operación, o tener para escoger, entre varias prótesis preconstruidas las más adecuadas durante la operación.

Que se utilicen a la vez, en diferentes zonas de la nariz, prótesis y procedimientos quirúrgicos, con el objeto de atacar el problema desde varios puntos y en esa forma, necesitaremos utilizar una menor cantidad de material extraño, por ejemplo:

1. Prótesis en pared lateral derecha.
2. Prótesis en riñón en pared lateral derecha.
3. Prótesis en riñón intraseptal.
4. Prótesis en "L" dorso columnelar.
5. Osteotomías reductivas.
6. Tratamiento de cartílagos laterales superiores.

Todo esto en un sólo tiempo cuando sea posible, y no querer resolver todo, a base de una sola prótesis gruesa y pesada de difícil tolerancia.



## PROTESIS EN RINITIS ATROFICA

No sería exagerado decir que cuanto a estas inclusiones de teflón, que "no hay intolerancia, sólo hay prótesis mal puestas".

Descripción de prótesis. Encontramos un tipo de molde intranasal con su medio de sostén y de rescate, que utilizamos en lugar de taponamiento de nuestras operaciones septum- rino-plásticas, en este caso, se trata de un molde muy delgado, para una rinitis atrófica en donde no interesa limitar el estrechamiento de la luz nasal, habitualmente son más gruesas y más altas, según necesidad, además de taponamiento y limitadores de la luz nasal futura; actúa también como un puntal, que ayuda a mantener la punta alta y los elementos superiores de las válvulas, evitando retracciones cicatrizales y, lejos de provocar desviaciones del septum, como el tapón cuando queda más grueso de un lado que de otro, lo mantiene lo más idealmente recto en casi toda su extensión, con el mismo grosor en ambos lados; no tiene las inconveniencias del tapón, de molestia y fetidez, y protege las mucosas, pues por su superficie lisa y autolubricada, es menos agresiva que el taponamiento.

Enseguida vemos las prótesis en "L" el brazo largo de teflón, labrado a la manera como lo hace en acrílico González Ulloa, sólo que él, los fabrica transoperatoriamente. Su forma y tamaño adecuado pueden determinarse tomando como base:

1. El perfilograma de alambre de Barrón,<sup>8</sup> que vemos en la parte más baja. Este perfilograma de alambre, también nos es til para dibujar en el expediente el perfil del paciente, pre y postoperatoriamente, también puede usarse el perfilograma radiográfico tamaño natural, o las mascarillas de cera tomadas al paciente.

Junto a los brazos largos de las prótesis en "L" están los brazos cortos que pueden ser de alambre o de teflón, estas últimas de teflón, también pueden utilizarse scelas en columna. Sobre el perfilograma de acero tenemos las prótesis en forma de riñón, que también deben tenerse en diferentes longitudes y grosores, su diseño tiene por objeto poder meter más material por una mínima incisión. El tener siempre este arsenal de prótesis en nuestro instrumental, nos resolverá muchos problemas imprevistos. Los dibujos en el expediente y en la solicitud de operación incluyendo el perfilograma de Barrón<sup>8</sup> son de una utilidad práctica extraordinaria. Una férula de yeso bien colocada y fijada con alambre para asegurar su inmovilidad complementa la técnica.

### PRESENTACIÓN DE CASOS

Se presentan cinco de los casos operados en nuestro servicio, no por ser los mejores, sino por contener cada uno de ellos características especiales a considerar en su patología y en su enjuiciamiento quirúrgico.

## F. ESTRADA A.

*Caso 1.* C.B.M., 25 años. Cédula L63-42-L543 con rinitis atrófica y defectos estéticos, techo abierto base ancha, fosas redondas horizontalizadas por su edad, el problema estético es importante. Operada en febrero de 1965 con inclusiones en paredes laterales, tratamiento septal sin inclusión septal, osteotomías, prótesis en L, hemitransfixión, en un mismo tiempo quirúrgico. Resultado estético muy bueno, franca mejoría de su atrofia.

*Caso 2.* O.A.A., 18 años, profesora, frecuentes laringitis, problema estético importante por su edad. Rinitis atrófica, costras grandes fétidas en molde, techo abierto en trapecio, ángulo nasolabial acortado, discreta desviación de pirámide, lóbulo ancho, columnela colgante, discreta jiba, desviación osteocartilaginosa.

Se practicó tratamiento septal, disección submuscular del dorso por intercartilaginosas, hemitransfixión, rotación-transposición septal e inclusión intraseptal en el lado más amplio muy delgada, cifectomía, osteotomías medias y laterales, reforzamiento premaxilar, inclusiones delgadas en paredes laterales. Resultado estético muy bueno, se redujo el techo, se llevó la punta, se elevó la punta, desapareció la jiba, mejoró el lóbulo, se redujeron suficientemente las fosas nasales, como dato curioso sin haber hecho tratamiento, éste se redujo por la pura transposición.

*Caso 3.* V.R.J.A., 18 años, Cédula L66-482-953A con estreptococo beta hemolítico y Proteus en ambas fosas, costras grandes del lado izquierdo, mucosa con impacto aéreo que ha perdido sus características, pirámide con techo abierto, nariz en pera, pirámide anterior abultada, desviación de pirámide, dorso hundido, lóbulo muy ancho, cicatriz en línea media columnelar por probable proyección hacia afuera del septum durante traumatismo, septum en hojaldre, es decir, con varias hojas septales superpuestas y engrosamientos. Se practicó disección submuscular del dorso por intercartilaginosas, osteotomías medias y laterales, tratamiento de cartílagos laterales superiores que estaban abombados, recorte de borde alar debido a los múltiples fragmentos inservibles para transposición, gran parte del septum cartilaginoso se extrajo y se sustituyó por inclusión septal delgada en forma de septum. La operación fue muy prolongada por lo que se dejó para un segundo tiempo el tratamiento del lóbulo. Resultados: perfil muy aceptable desapareció el abombamiento de pirámide nasal anterior, se cerró el techo, el resultado estético es muy bueno, hay que esperar para valorar el tratamiento del problema del lóbulo, que no parece ya muy necesario.

*Caso 4.* N.M.T. 23 años. Cédula L63-44-6233. Síndrome preatrófico, obstrucción nasal, traumatismo en huesos propios intenso contra borde metálico, costras no muy grandes, sensación de obstrucción a pesar de lúmenes amplios, pirámide externa, techo abierto, punta caída, base ancha, fosas grandes redondas y horizontalizadas, jiba, punta hacia abajo, ángulo nasolabial acortado, huesos propios pequeños. Después de primera operación en que se encontraron huesos propios extremadamente pequeños el resul-



## PROTESIS EN RINITIS ATROFICA

tado estético fue bueno, la punta se elevó, desapareció la jiba, las narinas se alargaron y el septum estaba derecho, se cerró el techo. Algún tiempo después se nota angostamiento de la raíz nasal que determina una jiba en pirámide anterior, la punta permanece en buena posición, es decir, el problema no se debe a pirámide anterior, sino a huesos propios. Sobre el perfilograma de alambre se fabrica prótesis en "L" programando algún tratamiento a los elementos cartilagosos en la zona de la jiba, pero sobre todo como era una jiba relativa, no por exceso de pirámide nasal anterior sino por defecto de raíz nasal, se proyectó levantar la raíz nasal; el resultado postoperatorio mejora la fisonomía nasal elevó el dorso superior, elevó la punta, desapareció la jiba y la incisión por la que se metió la inclusión en poco tiempo no se notará. La filosofía de este caso hace recordar la máxima "de que importa más que saber hacer las cosas, saber resolver las complicaciones".

*Caso 5.* O.O.D. 40 años, indígena del Estado de Guerrero, con una hermana con rinitis atrofica y tuberculosis pulmonar, presentaba grandes costras en molde, desviación septal, fosas nasales amplias, techo abierto, mal estado general, desnutrición y cuadro de rinitis atrofica. Se practicó en 1964 hemitransfixión, osteotomías medias y laterales, disección y tratamiento septal con inclusión intraseptal, inclusiones en paredes laterales en forma de riñón, incisiones alares. El resultado actual de abril de 1967, aunque continúa en el mismo estado de pobreza y desnutrición, no hace costras, tuvo su séptimo hijo hace 6 meses, la punta no está muy elevada, porque en aquella época no hicimos nada por la punta, la nariz está recta, y estéticamente su nariz continúa agradable. La filosofía de este caso es: "no importa comer poco, lo importante es no tomar demasiado aire por la nariz".

### COMENTARIO Y CONCLUSIONES

La cirugía reductiva de las fosas nasales para tratar la luz nasal excesivamente amplia, no debe circunscribirse al tratamiento de los últimos estadios de la atrofia nasal.

El conocimiento y manejo de estas técnicas debe aprovecharse para tratar los estudios tempranos de la atrofia nasal, momentos en los que es más difícil tratar al paciente que no ha sufrido grandes daños en su mucosa y elementos osteocartilagosos y por lo tanto tolera mejor cualquier tipo de intervención, así se le previene de la atrofia final. (Cottle<sup>4</sup>).

Se exhiben los diferentes tipos de prótesis preconstruida de teflón utilizadas en nuestro servicio, recomendando acompañen siempre al equipo de instrumental rinoplástico; se subraya la necesidad de utilizara varios métodos de reducción de luz nasal en el mismo acto quirúrgico con el fin de utilizar la menor cantidad posible de material extraño en un mismo sitio.

Se reconoce el valor extraordinario de otros tipos de inclusiones, infiltraciones<sup>9</sup> y métodos reductivos como el reciente y brillantemente presentados por el Dr. M. García Castañeda<sup>10</sup> con la utilización de piel incluida, pero que no tiene aplicación en la estética del atrófico. Esto que presentamos, es el fruto de nuestra experiencia y que nos parece sencillo, de rápida aplicación y de buenos resultados. Además tiende a resolver el importante y frecuente problema estético del atrófico. "Se adaptan a que los huelan mal, pero nunca se resignan a que los vean mal".

La conclusión de que la luz nasal no debe ser demasiado amplia para favorecer la desecación y atrofia, ni demasiado estrecha para favorecer la obstrucción, es una filosofía que debe ser aplicada en todos los días de nuestra clínica rinológica.

#### SUMMARY

Five cases of atrophic rhinitis treated with prothesis, are presented. It is commented that reductive surgery of nasal fossae to treat very ample nasal opening should not limit itself to the treatment of the late stages of nasal atrophy. Mastering of these techniques should be used for treating the initial stages of nasal atrophy, when the patient tolerates better any type of operation to avoid final atrophy. Nasal opening should not be as ample as to favor desiccation and atrophy, nor as narrow as to favor obstruction.

#### REFERENCIAS

1. ROSSNER, LEO: Nasal obstruction due to restriction of the Bony nasal inlet. *Brit. J. Plast. Sur.* 17: 287-296, 1964.
2. CABRERA, T. y J. S. y COLS.: Nuestra técnica de disyunción quirúrgica en las malformaciones maxilonasales. *Prensa Méd. Arg.* 50: 900-903, 1963.
3. LUBART, J.: Respiration "The nasal valve" and Rhinoplasty. *Eye, Ear, Nose Throat Monthly* 44: 66-69, 1965.
4. COTTLE, M. H.: Nasal Atrophy, Atrophic Rhinitis, Ozena. Medical and Surgical Treatment. *J. Internat. Coll. Surg.* 29: 472-484, 1958.
5. MILTON, L. y COLS.: Corrective Nasal Surgery in Children. *Arch. Otolaryng. (Chicago)* 79: 145-151, 1964.
6. ESTRADA, A. F.: Portador de Gérmenes patógenos desde el punto de vista Otorrinolaringológico. Presentado en el XVII Congreso Nacional de Otorrinolaringología. En Prensa, mayo, 1967.
7. Azuara, T. I.: El uso del Teflón en la Cirugía Nasal. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.* 7: 29-33, 1964.
8. BARRÓN, J.: The lead profile Strip and aid to Rhinoplastic Surgery. *Brit. J. Plast. Surg.* 15: 320, 1962.
9. BERKSTEIN, A.: El tratamiento de la ozena con silicón líquido. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.* 9: 227-236, 1966.
10. GARCÍA CASTAÑEDA, M.: Comunicación personal.



## SINDROME COCLEOVESTIBULAR POR INSUFICIENCIA ARTERIAL

JAIME FANDIÑO F.

Los trastornos vasculares del oído interno ocasionados por las lesiones arteriales; estenosis, o trombosis de la arteria subclavia y de la vertebrobasilar, aunque no estén directamente en el terreno de la otorrinolaringología, deben ser conocidos por el otorrinolaringólogo, ya que plantean situaciones de interés directo en la especialidad.

EN NUESTRA CONSULTA hospitalaria, los trastornos auditivos ocasionados por alteraciones vasculares son más fáciles de diagnosticar que hace algunos años quizá porque en la actualidad contamos con más medios de exploración como son las audiometrías y las arteriografías y un mejor conocimiento clínico para el diagnóstico.

Entre los principales trastornos vasculares tenemos:

*Aneurismas de los vasos cerebrales.* Dentro de los más frecuentes están los de las arterias cerebelosas superior o posteroinferior y los de la arteria cerebral posterior. Estos aneurismas pueden afectar varios nervios craneales y sus núcleos.

Dandy encontró aneurismas de la arteria cerebelosa anteroinferior que afectaban el 5o. y el 8o. par y daban neuralgia trigeminal y síndrome de Meniere.

*Arteriosclerosis.* Es debida a la modificación de las capas elásticas de las arterias de pequeño calibre que provoca una rigidez y una constricción.

*Aterosclerosis.* Es la degeneración de las arterias en su interior y que responde a una lesión interna de las arterias gruesas. Las lesiones arteriales en el ateroma, proceso degenerativo de la túnica interna de las arterias, que es la causa más frecuente, pasan por dos estados: estenosis arteriosclerótica, y trombosis arterial propiamente dicha.

La patología carotidiana ha alcanzado en estos últimos años una importancia considerable; pero no como resultado de una sintomatología novedosa, sino por razón de nociones anatómicas y psicológicas provenientes de conocimientos más recientes.

## J. FANDIÑO F.

Las estadísticas internacionales de los distintos autores se refieren más a las trombosis que a las estenosis carotidianas.

Fischer, en 1954, encuentra 45 casos de trombosis carotidianas en 432 autopsias.

La arteriografía mostró a Thompson en 1954, 22 veces una trombosis entre 1,800 angiografías carotidianas. También se ha visto la posibilidad de una trombosis en niños de pecho: Brando, 19 meses y Faiburn, 22 meses. Yates informa que, según el examen de la arteria vertebral de 60 niños muertos al nacer, a cuyo deceso ocurrió en el período prenatal, había 27 de estas arterias en concomitancia con las alteraciones del raquis cervical. Este autor piensa que los traumatismos de la arteria vertebral quizá pudieran ser la causa de ciertos síndromes neurológicos presentes en el nacimiento, e insiste particularmente sobre la influencia de la trombosis de la arteria vertebral en la patogenia de la diplegia facial congénita, asociada a un déficit unilateral o bilateral del VI y XII par craneales.

Parece ser que el lado más común de las trombosis carotidianas es, con mayor frecuencia, el lado izquierdo y no el derecho. Las lesiones se presentan por lo regular unilateralmente; pero las lesiones sucesivas de las 2 carótidas no son excepcionales.

Actualmente, el ataque carotídeo vertebral está reconocido por numerosos autores.

Hay que distinguir las trombosis espontáneas, que sobrevienen en el curso de enfermedades generales, de las trombosis secundarias por lesiones locales que son trombosis espontáneas. Son la consecuencia, generalmente, de la arteriosclerosis, afección dismetabólica.

La embolia es excepcional al nivel de la carótida interna. Puede encontrarse en el curso de una enfermedad mitral o de un aneurisma del cayado de la aorta en el ateroma aórtico.

Fischer conoció 3 casos. La enfermedad de Weniwarter-Buerger, o tromboangitis obliterante, ha sido también reconocida como causa de trombosis de una arteria gruesa del cuello, conocida igualmente como enfermedad de Takayasu.

La sífilis ha sido, en ciertas épocas, invocada como la causa frecuente de trombosis carotidiana; pero se ha visto que es en cuantía mínima.

Las enfermedades infecciosas pueden causar trombosis; por ejemplo, la tifoidea, el tifus exantemático, la enfermedad de Bouilland y la neumonía.

Muy excepcionales son los casos de trombosis en el curso de una periarteritis nudosa o de la enfermedad de Horton o arteritis temporal.

El alcohol y el tabaco son considerados como factores favorables.

Las hemopatías: estenosis y trombosis observadas en la policitemia roja verdadera (aspecto de tirabuzón de la carótida interna) y también en la trombosis esencial.

Las trombosis vertebrobasilares son las más frecuentes, según confirma



## SINDROME COCLEOVESTIBULAR

la mayor parte de los autores. Se dice que la frecuencia de las placas del ateroma están al nivel del bulbo carotídeo y lo mismo pasa con las lesiones de la arteria vertebral, que aquí puede desarrollarse en cualquier segmento; pero su localización común es sobre la subclavia.

Meyer, en su estadística, hace notar la influencia respectiva de las carótidas y de las vertebrales en la determinación de los accidentes cerebrales.

### *Vicios de Conformación arteriovertebrales*

Se ha descrito el síndrome de compresión intermitente de la arteria vertebral basándose en estudios practicados gracias a las arteriografías, en las que se encontraba una anomalía de la arteria vertebral que estaba favoreciendo la compresión intermitente, sea en su origen, sea en su trayecto cervical. El examen angiográfico ha permitido comprobar que la cabeza, estando en posición normal, tenía una carga anormal en la arteria vertebral, mientras que cuando se producía una extensión o rotación de la cabeza, la carga era insuficiente.

El carácter intermitente de la evolución del síndrome clínico le distingue del ateroma de la arteria vertebral.

Los traumatismos craneal y cervical son, con frecuencia, simultáneos y provocan alteración cervical.

Los síntomas varían del simple vértigo, al acompañado de náuseas, de vómitos y de una diarrea brusca. La cefalea es frecuente y unilateral. Hay disminución de la agudeza auditiva de tipo perceptivo y dificultades visuales (debido a una isquemia, supresión de la circulación sanguínea en algunas partes, en las rutas auditivas centrales y del lóbulo occipital).

Las manifestaciones parestésicas del miembro superior homolateral pueden venir a enriquecer la sintomatología.

Es de hacer notar la relativa frecuencia de la ausencia de una arteria vertebral y sus consecuencias clínicas, o también una mala posición original (J. Sautot y Coll, 1963).

### *Artrosis vertebral*

La existencia de una compresión de la arteria vertebral por alteraciones de la columna, no es hoy rechazada por nadie. Se hicieron arteriografías a enfermos que presentaban accidentes neurológicos transitorios (aturdimiento, vértigos, trastornos visuales, ataxia, caída, cefalea y se encontraron impresiones osteofíticas sobre la imagen arterial y que muestran a veces verdaderas tortuosidades arteriales.

Estas imágenes de estrechamiento de la luminosidad arterial son particularmente elocuentes en las defectuosas conformaciones intermitentes y progresivas.

Frecuentemente, una estenosis parcial provocada por un osteocito se

puede completar en el curso de una rotación de la cabeza. Así, cuando la compresión se hace en la base del cuello o en el canal transverso se produce la estenosis del lado de la rotación de la cabeza. Por el contrario, si la arteria comprimida lo es en su paso debajo del Atlas, la estenosis es del lado opuesto a la rotación de la cabeza.

No se puede olvidar la importancia del factor simpático, contingente circulando la arteria vertebral, los nervios vertebrales y sobre todo la cadena simpático cervical profunda. "Hemos encontrado los elementos inflamatorios de los ganglios nervio-simpáticos situados en contacto con la arteria vertebral" (Guerrier, 1944).

### *Traumatismos*

Son importantes en la aparición del síndrome cervical. L. Arbus ha observado el caso de un traumatizado de la región cervical que, presentaba paroxismo, contracción espasmódica del diafragma, disfonías fuertes, ataques de tos, vasodilatación facial, lagrimeo y secreción salival; estas crisis se acompañaban de hipertensión arterial, de taquicardia y midriasis; no había trastornos de la facultad consciente. Al menor intento de movilización del cuello sobrevenían movimientos de la cabeza; la radiografía mostró una cervicoartrosis y la arteriografía dio a conocer, en la rotación del cuello, la desaparición de la arteria vertebral derecha con la importante circulación consiguiente.

Esta teoría demuestra que con el mantenimiento en una posición adecuada, se puede revelar una insuficiencia vertebrobasilar, hasta entonces en estado latente. Una insuficiencia vertebrobasilar así haría posible una intervención quirúrgica en la cabeza o en el cuello.

Holzer encontró trombosis de la arteria vertebral izquierda y del tronco basilar, después de una estelectomía izquierda, donde la cabeza había estado mantenida en extensión-rotación hacia la derecha.

Por lo tanto, el papel de la insuficiencia circulatoria encefálica debe ser tenida en cuenta en la determinación de ciertos accidentes neurológicos y laberínticos, después de las intervenciones en la cabeza y el cuello.

Una manipulación vertebral puede producir, cuando menos, sordera, vértigos o zumbido de oídos.

*Espasmos.* Tan frecuentes en las arterias han permitido la orientación actual de la terapéutica quirúrgica: el abandono de la simpatectomía en provecho de la cirugía vascular.

El espasmo suele existir y manifestarse en la arteriografía carotidiana o vertebral; pero espontáneamente o después de un tratamiento antiespasmódico, se puede ver que la explosión sanguínea y la permeabilidad vascular quedan restablecidas.

Es posible admitir que el accidente vascular depende del factor anató-



mico; pero también de las condiciones hemodinámicas y en particular de una pérdida de la presión o de una extensión de las sendas de suplicia, ya sea congénita, ya sea adquirida.

*Clínica otorrinolaringológica.* Denis Williams distingue las insuficiencias vertebrobasilares en mayores y menores. Fazekas llega mucho más lejos, pues clasifica a sus enfermos en estos grupos: las formas latentes, las formas isquémicas (transitorias) con secuelas de accidente durables regresivos, los accidentes durables estacionarios y los casos mortales.

J. Geraud, A. Raskol y sus colaboradores observan tres clases de hechos: los síndromes de trombosis del tronco basilar, los síndromes de imposibilización localizados en una zona del territorio vertebrobasilar, de evolución más o menos regresiva y los accidentes paroxísticos transitorios y enteramente regresivos.

### *Dolores*

Están localizados en la región posterior del cuello y en un solo lado (el lado de la trombosis), irradian hacia la nuca y la región parietooccipital.

Estos dolores posteriores no son constantes y a veces tienen relación con alteraciones osearticulares o musculares asociadas.

Con frecuencia son confundidos con las migrañas cervicales (las irradiaciones frontales y suborbitales no son excepcionales) y deben ser ligadas con el síndrome cervical.

Hace tiempo Barré y Liew describieron el síndrome simpático cervical posterior que algunos autores denominan simplemente síndrome cervical. Está esencialmente caracterizado por cefaleas cérvico-occipito-orbitales, zumbidos de oídos y vértigos, todo ello evolucionando en un estado de angustia permanente.

La insuficiencia vertebrobasilar en la etiología de este síndrome ha sido ligada por dichos autores con una artrosis cervical.

El síndrome simpático cervical posterior tiene su origen, en la mayor parte de los casos, en una insuficiencia vertebrobasilar; ésta es la mayor parte de su expresión clínica.

### *Ataque cocleovestibular*

Este ataque conduce obligatoriamente al enfermo a acudir al médico para que le efectúe un reconocimiento audiovestibular. Los signos o señales vestibulares son más frecuentes que los signos cocleares. Para Denis Williams, un 62% de signos vestibulares, en comparación con 3% de señales cocleares en 65 enfermos.

*Vértigo*

Es el principal síntoma de la insuficiencia arterial. El gran vértigo, que obliga al enfermo a guardar cama, va acompañado de náuseas y algunas veces de vómito y diarrea y está aislado, es decir, sin cortejo auditivo, lo que lo distingue enseguida del vértigo de Meniere, puesto que éste es transitorio y dura de algunas horas a algunos días. Es elocuente cuando aparece brutalmente y durante los cambios de posición de la cabeza; es preciso diferenciar este vértigo de la "drop attack" que es un simple flaquear de los miembros inferiores.

El examen clínico da un nistagmo rotatorio u horizontal rotatorio, un Romberg de tipo laberíntico, o una desviación de los índices. El vértigo tiene tendencia a producirse en los cambios bruscos de posición y en las extensiones y rotaciones extremadas del cuello. *Estado vertiginoso*. De tipo de inestabilidad y de ataxia es también extremadamente frecuente.

*Signos auditivos*

El descenso auditivo puede ser brutal y revestir el cuadro clínico de una sordera brusca; es frecuentemente progresiva y se presenta entonces con el estado de una presbiacusia precoz; los acúfenos de tonalidad aguda pueden coexistir con la hipoacusia.

Las curvas audiométricas muestran frecuentemente un descenso sobre los agudos, estos van descendiendo y pueden revestir un perfil en forma de lomo en el síndrome de Wallenberg (Audrey y Pialoux).

Los trazos horizontales también suelen encontrarse.

La frecuencia y la precocidad de este ataque cocleovestibular dependen del hecho de que esta función esté localizada en estos dos pisos: *central* (porción nuclear y supranuclear) y *periférica* por insuficiencia circulatoria del laberinto.

*Signos neurológicos*

Se descubre en el paciente una parálisis velofaríngea o faríngea. El enfermo vendrá quejándose de una disfagia típica con molestias en la deglución de los líquidos y los sólidos.

Lo es también la parestesia faríngea, con su disfagia particular, percibida cuando traga, colmada por la alimentación y acompañada de una angustia y tendencia a la introducción.

Otras veces es la ronquera la causa de que un enfermo vaya a consultar al laringólogo, el que descubrirá la hemiplejia laríngea acompañada o no de déficit motor y sensibilidad faríngea, esto permite recordar (o presumir) la existencia de un síndrome bulbo protuberancial, ante este cuadro clínico de parálisis laríngea asociada.



### *Elementos de diagnóstico en la insuficiencia arterial*

El interrogatorio que se haga al enfermo o las circunstancias que lo rodean y el examen clínico pueden permitir evocar el diagnóstico de trombosis o de insuficiencia de la arteria vertebral.

La palpación de las arterias vertebrales es prácticamente imposible; sólo se provoca un dolor por medio de la palpación profunda del triángulo de Tillaux. El enfermo debe tener la cabeza flexionada, para que los dedos exploratorios se enfoquen profundamente hacia el arco posterior del Atlas.

Si los sujetos atacados de arteriosclerosis cerebral hacen rotación y extensión de la cabeza, esto puede entrañar, de modo pasajero, disartria, signo de Babinski, nistagmo o una desviación de los índices.

El papel manifestante de las posiciones anormales de la cabeza reveladas por el paciente o provocadas, es de valor semiológico muy cierto.

### *Palpación y auscultación de los huecos subclaviculares*

Deberá investigarse la asimetría de los pulsos radiales y de las tensiones humerales. En la radiografía simple del vértice del pulmón puede observarse una sombra en el vértice de la arteria subclavia. *Síndrome de Wallemberg*. Este traduce el reblandecimiento o la isquemia de la región lateral del bulbo; esto es característico. En la lesión de la arteria cerebelosa postero-inferior, cuyas ramas irrigan el núcleo ambiguo, aparece una parálisis del vélo palatino y de la laringe, por parálisis vagoespinal y glosofaríngea. Y como también irriga el tracto espinal del trigémino, aparece, por lo tanto, una analgesia y termoanestesia homolateral de la cara, con anestesia corneal, etc.

Un síndrome de Claude-Bernard-Horner (miosis y exoftalmia homolateral).

Una termoanalgesia cruzada por el tronco, los miembros y directa para la cara.

El síndrome cerebeloso persiste bajo la forma de ataxia estática.

El síndrome laberíntico caracterizado en sus comienzos por un vértigo importante con nistagmo. Las pruebas instrumentales muestran hiperexcitabilidad.

El síndrome oculolaberíntico: la frecuencia de los signos o señales oculares es clásica, se caracteriza esencialmente por una displegia o una modificación del campo visual. En ciertos casos se puede observar la parálisis de un oculomotor o de una función (lateralidad de la mirada). El descenso de la agudeza visual, con borrosidad, puede llegar hasta la amaurosis transitoria y conduce al enfermo al oftalmólogo. Estos accidentes de ceguera cortical no se encuentran mas que cuando las insuficiencias anatómicas congénitas o adquiridas permiten una insuficiencia vertebrobasilar, con repercusión hasta la parte distal de la arteria cerebral posterior.

Las manifestaciones vestibulares acompañadas de signos oculares en las que vienen, sobreañadidas ciertas señales motoras, éstas deben ser tomadas en consideración. La aparición de una paroplejía o también de una tetraplejía momentánea entraña una caída sin pérdida de conocimiento. Para algunos autores ésta es la expresión más clara de una insuficiencia vertebral.

### *Electroencefalografía*

Señalan los distintos autores que el trazado eléctrico no tiene el valor suficiente; sin embargo Meyer y Bawer en 1961, comprobaron que los sujetos que presentaban una insuficiencia vertebrobasilar comprobada por las arteriografías, no tenían alteraciones del trazado bajo la sola acción de los movimientos del cuello; por el contrario la maniobra de Kleyn asociada a la compresión homolateral de la carótida arrojó alteraciones en el trazado electroencefalográfico.

### *Arteriografía*

Si clínicamente se sospecha de una insuficiencia vertebrobasilar, para corroborar el diagnóstico se debe recurrir al estudio arteriográfico. Las imágenes radiológicas en las arteriosclerosis se observan con dilataciones regulares, tortuosas o acodaduras. En el ateroma con estrechamientos.

### *Audiometría*

En la insuficiencia arterial la curva audiométrica aparece como un estado de presbiacusia precoz con un descenso de los agudos.

### *Nistagmo*

Con movimiento de tipo mioclónico de los globos oculares, siguiendo distintas direcciones, en este caso rotatorio u horizontal rotatorio acompañado de intenso vértigo (síndrome vestibular periférico).

### *Conclusiones*

Los trastornos vasculares del oído interno ocasionados por las lesiones arteriales, sean las estenosis o las trombosis de la subclavia y de la arteria vertebrobasilar, aunque no estén totalmente dentro del terreno otorrinolaringológico, merecen que el otorrinolaringólogo conozca esta patología, porque es de interés positivo en nuestra especialidad.

Si un enfermo presenta un cuadro clínico claro, y se le envía al neurólogo para que éste pueda basar su diagnóstico sin demasiadas dificultades, será tarde para las posibilidades terapéuticas; por el contrario, en estado incipiente, un tratamiento bien conducido puede ser eficaz. Por esto las



## SINDROME COCLEOVESTIBULAR

pequeñas señales clínicas, principalmente aquellas que corresponden al campo de la otorrinolaringología, adquieren toda su importancia.

Las cefaleas que son de tipo unilateral asociadas con otras señales neurológicas, particularmente las oculares y los vértigos, presentan a veces caracteres muy precisos (vértigos de posición).

El aspecto semiológico del vértigo y de la hipoacusia, con pequeñas dificultades parestésicas del lado opuesto o con dificultades oculares y faríngeas, harán sospechar una lesión arterial.

En presencia de un síndrome otoneurológico de la región cérvico-facial o del conducto (cruce) aerodigestivo, se debe pensar en la posibilidad de una estenosis aterosclerótica de los vasos gruesos del cuello; es preciso poner todos los medios para rectificar o ratificar este diagnóstico.

Se tratará pues de resolver por medios quirúrgicos o médicos la desobstrucción arterial, que es la causa del padecimiento.

### SUMMARY

Vascular disturbances of inner ear produced by stenosis or thrombosis of subclavian and vertebro-basilar arteries, although they are not directly in otorhinolaryngology realm, should be known by the otorhinolaryngologist, because they produce conditions directly related with the specialty.

### REFERENCIAS

1. ALONSO, M.: *Tratado de Otorrinolaringología*. 1965.
2. ARSLAN, M.: La pathologie du syndrome sympathique cervical posterieur. Considerations d'ordre anatomique et physiologique. *Revue d'Oto-Rhino-Ophthalmologie*. 24: 1-10, 1952.
3. BARRAQUER-BORDAS, L. y PONCES-VERGE, J.: Insuficiencia vascular vertebral y cérvico-arteriosis. *Rev. Esp. Oto-neuro-oftal.* 19: 151, 1950.
4. BARRE, J. A.: Troubles Oto-neuro-ophthalmologiques d'origine cervicale. *Rev. O.N.O.* 24: 18, 1952.
5. BERG, D. VAN DEN y DRIFT, J. H. A. VAN DEN: Vertebrobasilar angiography by means of catheterization of the brachial artery. *Ned T. Geneesk.* 107: 1743-1748.
6. BICKERSTAFF, EDWIN R.: The carotid and vertebral arteries. Their role in cerebro-vascular accidents. *Medical Press*. 6212: 594-597, 1956.
7. BOUDIN, G.; BARBIZET, J. y PEPIN, B.: Syndrome du tronc cérébral après manipulations cervicales. *Bull. Mem. Soc. Med. Hosp. Paris*. 73: 562-566, 1957.
8. BROWN, B. ST. y TATLOW, W. F.: Tissington: Radiographic studies of the vertebral arteries in cadavers. Effets and traction on the head. *Radiology*. 81: 80-88, 1963.
9. COSTERO, I.: *Anatomía Patológica*. México, D. F. 583-605, 1946.
10. CRAWFORD, E. S.; DE BAKEY, M. E. y FIELDS, W. S.: Roentgenographic diagnosis and surgical treatment of basilar artery insufficiency. *J.A.M.A.* 168: 509, 1958.
11. CREIGHTON H., WILLIAMSON y STEEGMAN: Vertebral insufficiency produced by cervical osteoarthritis spurs. *Neurology*. 9: 854-858, 1960.
12. DE BAKEY, M.: Changing concepts in vascular surgery. *Cardiov. Surg.* 1: 3-44, 1960.
13. DJINDJIAN, R. y PANSINI, A.: L'arteriographie vertebrale dans les cervicarthroses et les malformations. *Rev. Neurol.* 106: 691-698, 1962.

J. FANDIÑO F.

14. GONZÁLEZ, L.; WEINTRAUB, R. A.; WIOT, J. F. y LEWIS, C.: Retrograde vertebral artery blood flow. A normal phenomenon. *Radiology*. 82: 211-216, 1964.
15. HOLZER, F. J.: Verschluss der Wirbersäulenschlagader am Kopfglenk mit nachfolgender Thrombose durch Saiwärtsdrchen des Kopfer. *Dtsch. Z. Ges. Gerichtl. Med.* 44: 422-426, 1955.
16. RITCHER, H. R.: Circulation collatérale entre la carotide externe et la vertébrale dans les cas de thrombose de la carotide interne. *Acta Radiol.* 40: 108-109, 1953.
17. RIVERA L. R. y PEDROTE, GUINEA, J. A.: Arteriografía vertebral cervical. *Rev. Esp. Otoneuro-Oftal.* 22: 51-56, 1963.
18. YATES, P. O.: Carotido-vertebral arterial stenosis. These Université of Manchester, 1955.
19. Birth trauma to the vertebral arteries. *Arch. Dis. Child.* 34: 436-441, 1959.



## A NUESTROS COLABORADORES

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA publicará los trabajos científicos relacionados con la especialidad, o de interés general, de los médicos que lo soliciten, siempre y cuando sean originales, inéditos, de publicación exclusiva y que tengan suficiente interés, valor y actualidad científicos.

Con el objeto de facilitar y acelerar la publicación de los trabajos nos permitimos hacer las siguientes sugerencias.

1. Preferentemente la extensión máxima será de 20 cuartillas (hojas tamaño carta), escritas a máquina, a doble espacio y por un lado, en tinta negra y márgenes amplios.
2. Se suplica enviar precisamente el original en papel grueso y no copias en papel delgado.
3. Indicar al pie de la primera página el nombre de la institución en que se desarrolló el trabajo, el principal cargo o posición del autor o autores (docente, hospitalario, etc.). Adjuntar la dirección y números telefónicos del autor principal.
4. Es conveniente que el trabajo incluya los siguientes capítulos: Introducción o Antecedentes, Material y Métodos, Resultados, Comentarios, Resumen y Referencias Bibliográficas.
5. Conviene que las fotografías sean de buena calidad en papel brillante y muy claras, de tamaño postal (9 × 12 cm.). Los esquemas serán lo suficientemente grandes (tamaño carta) con sus leyendas en tipo grande. Todas las ilustraciones traerán su correspondiente pie explicativo y se indicará claramente el lugar preciso en que se desea sean intercaladas.
6. Incluir un resumen del trabajo, de 15 a 20 líneas aproximadamente, que describa todos los puntos importantes del artículo. Proporcionará una idea completa de los resultados y conclusiones. Si es posible, se adjuntará una traducción del resumen al inglés.
7. Las referencias bibliográficas se numerarán según el orden en que se mencionan en el texto y se apegarán a las normas internacionales:

En cada cita primero se registrará el apellido del autor (coma), seguido de la inicial del nombre. No escribir nombres completos. En el caso de varios autores se incluirá los nombres de todos ellos, evitando las fórmulas de "y cols." o "et al.". En primer término aparecerá el apellido e inicial del nombre del autor principal y a continuación (separados por punto y coma) los de los otros autores en orden según el grado de participación en el trabajo. En caso de más de un apellido, se anotará primero el apellido paterno, después sólo la inicial del otro u otros apellidos, después viene coma, y finalmente, las iniciales del nombre o nombres. Ej.: En el caso de un trabajo escrito por los doctores: Jaime Fernández Ruiz, Ernesto García

## A NUESTROS COLABORADORES

Castellanos y Agustín Pérez Herrera, la parte correspondiente de la referencia se anotará así:

Fernández, R., J.; García C., E. y Pérez H., A.: No se escribirá todo el apellido con mayúsculas.

A continuación se anotará el nombre o título del artículo citado. No usar comillas.

Después se anotará el nombre de la revista o publicación, usando la abreviatura adoptada por la publicación mencionada. Este nombre irá subrayado, para indicar que la impresión será en tipo cursivo. A continuación se anotará el país de procedencia de la revista (entre paréntesis), cuando no aparece en el nombre mismo.

Luego viene el número correspondiente al *Volumen*, o en su defecto, al *Número*, subrayado y seguido de dos puntos. Omitir las palabras: Volumen, Vol., Número, No. Tomo, etc. Después se anota el número de la página en que comienza el artículo, después guión y enseguida el número de la página en que termina el artículo. No es necesario anotar el mes. Algunos autores acostumbran citar la fecha completa en caso de publicaciones semanales o quincenales. Sigue el Año de publicación. No usar números romanos. Todos los elementos que integran la referencia irán anotados a continuación uno del otro, sin puntos y aparte.

Ejemplo completo:

Fernández, R., J.; García C., E. y Pérez, H. A.: El Uso de Antibióticos en el Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar. *Neumol. Cir. Tórax* (México) 25: 190-199, 1964.

Cuando se trate de referencias a libros, se anotará el nombre de los autores en la misma forma que para revistas. Después viene el título del libro con mayúsculas iniciales y subrayado. A continuación se anota la edición del libro (1a., 2a., etc.). Después se consigna el lugar de la edición; nombre de la empresa editorial; año; volumen y página. Ejemplo completo:

Pérez S., C. y Sánchez P., J.: *Tratado de Enfermedades Cardiovasculares*. 2a. Ed., México, D. F., Editora Latina, 162, vol. 1, pág. 486.

Cuando se haga referencia a un libro en que cada capítulo vaya firmado por su autor; deberá figurar en primer término el nombre de éste y no el de los autores generales del libro; el nombre de los últimos aparecerá como identificación Ej.:

Leloir, J. F.: Hypertension, en D. E. Green y W. E. Knos: *Research in Medical Science* 1a. Ed., New York, The Mac Millan Co., 1950, pág. 407.

8. No se espere la devolución de los originales aunque no se publiquen.



# Binotal

CAPSULAS

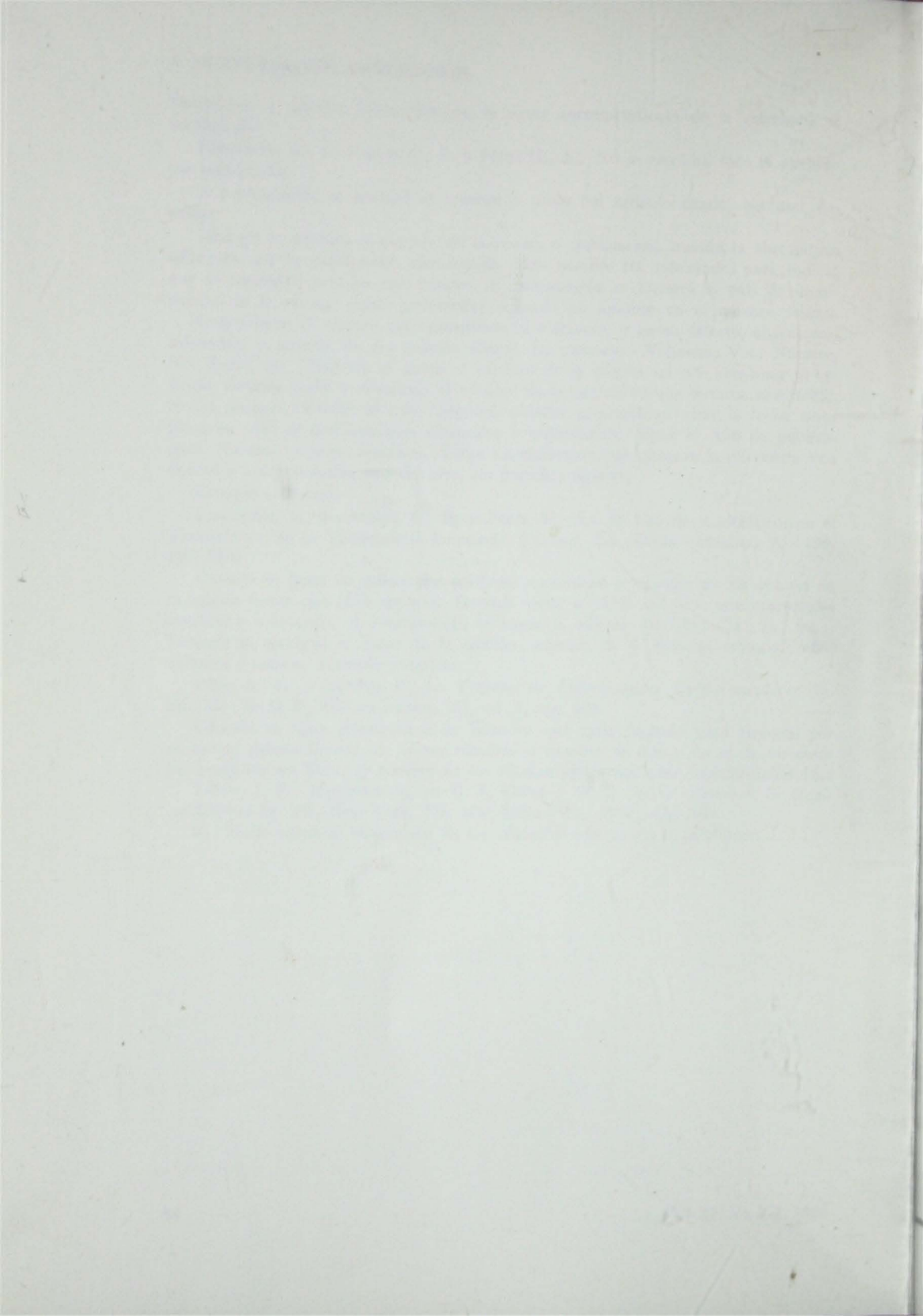
de

500

- AMPLIO ESPECTRO
- EFECTO BACTERICIDA
- ATÓXICO
- BUENA TOLERANCIA
- MEJOR SEGURIDAD



Frasco con 8 cápsulas





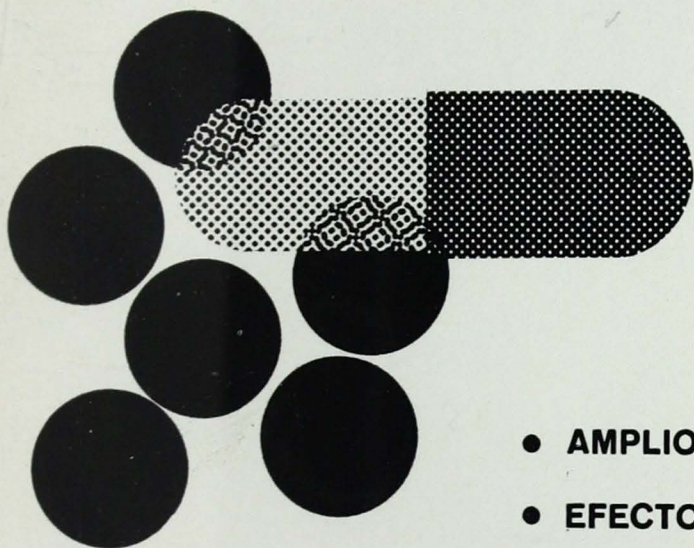
*Ahora!*

# Binotal®

## CAPSULAS

de

# 500 mg



- **AMPLIO ESPECTRO**
- **EFFECTO BACTERICIDA**
- **ATOXICO**
- **BUENA TOLERANCIA**
- **MAYOR SEGURIDAD**



Frasco con 8 cápsulas

Regs. Nos. 62429, 68126 y 63664 S.S.A.P. Méd. 10005/68 S.S.A. Literatura exclusiva para médicos Su venta requiere receta médica. ® Marca Registrada

10—No existe en el mercado penicilina que no ofrezca peligro. 20—La sensibilidad de cada persona al medicamento es el factor determinante de reacciones alérgicas leves o graves. 30—La penicilina, siendo inofensiva para la mayoría de los pacientes, en otros resulta altamente perjudicial; por lo que, solamente el médico, basándose en su experiencia y en las reacciones anteriores de las personas por el uso del medicamento, determina si debe o no ser usado. 40—La penicilina es un medicamento que dentro de la terapéutica actual y su prescripción y su uso quedará bajo la estricta responsabilidad del médico. 50—En el caso de que se presenten accidentes por penicilina, se recomienda la aplicación inmediata de adrenalina al milésimo, por la vía intramuscular. Podrán utilizarse asimismo otros recursos cuando el médico así lo estime conveniente tales como antihistamínicos, estrofenos y otros.

antibiótico oral  
prevalentemente bactericida de  
administración cada 12 - 24 horas

**nueva estructura química**

**nueva farmacodinamia**

**nuevas posibilidades terapéuticas:**

amplias indicaciones prácticas  
penetra y actúa con altos niveles hísticos y humorales  
se elimina biológicamente activo  
supera los problemas de la penicilinas y de la resistencia  
cruzada de las penicilinas naturales o sintéticas

**amplia y reciente bibliografía a  
disposición de los profesionales interesados**

# RIFADIN

rifampicina Lepetit

PRESENTACION

Caja con 6 cápsulas de 300 mg.

Caja con 6 cápsulas de 150 mg.

Frasco suspensión de 60 ml. al 2 %



SU VENTA REQUIERE RECETA MEDICA  
LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

REGS. NOS. 68441, 70964 S.S.A.  
P. MED. 1212 / 69