

ANALES

PUBLICACION BIMESTRAL

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

ORGANO OFICIAL

- Otorrinolaringología y Salud Pública. Por A. BUSTAMANTE GURRÍA.
- Estapedectomía con prótesis natural e injerto de vena. Por H. A. TED. BAILEY, JR.
- Fisiopatología electromiográfica de las cuerdas vocales. Por EDUARDO LÓPEZ LIZÁRRAGA, ABEL HERNÁNDEZ CHÁVEZ Y RUBÉN PÉREZ PLAZOLA.
- Suturas sintéticas en otorrinolaringología. Por RUBÉN MINGRAMM CAMARGO
- Un nuevo tratamiento de la enfermedad de Ménière. Por PELAYO VILAR-PUIG.
- Experiencia con saculotomía. Por CARLOS VALENZUELA EZQUERRO.
- Tratamiento de las sinusitis maxilares. Por ROLANDO DEL ROSAL Y TOMÁS I. AZUARA.
- Hiperpirexia grave. Por CARLOS VALENZUELA EZQUERRO, MARIANO HERNÁNDEZ GORÍBAR, NICOLÁS HERRERÍA A. Y VICENTE GARCÍA OLIVERA.
- Colapso del conducto auditivo externo durante la audiometría. Por PELAYO VILAR-PUIG Y ADELFO FERNÁNDEZ LOPEZ.



Aun con
Dimetapp
el paciente
puede necesitar
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

XXI Congreso Nacional
de Otorrinolaringología

y

XXV Aniversario de la
Sociedad Mexicana
de Otorrinolaringología

Del 1º al 5 de mayo, 1971

en

VERACRUZ, VER.

Informes: Apartado Postal 35527, Tel. 5-45-74-40

México, 10, D. F.

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. 13, No. 3-6, Marzo-Dic., 1970

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL

- Otorrinolaringología y Salud Pública. ANDRÉS BUSTAMANTE GURRÍA 75

ARTICULOS ORIGINALES

- Estapedectomía con prótesis natural e injerto de vena. H. A. TED. BAILEY, JR. 79
- Fisiopatología electromiográfica de las cuerdas vocales. EDUARDO LÓPEZ LIZÁRRAGA, ABEL HERNÁNDEZ CHÁVEZ Y RUBÉN PÉREZ PLAZOLA 97
- Suturas sintéticas en otorrinolaringología. RUBÉN MINGRAMM CAMARGO. 109
- Un nuevo tratamiento de la enfermedad de Ménière. Técnica de Arslan. 119
- Experiencia con saculotomía. Comunicación preliminar. CARLOS VALENZUELA EZQUERRO 127
- Tratamiento de las sinusitis maxilares. ROLANDO DEL ROSAL Y TOMÁS I. AZUARA 135
- Hiperpirexia grave. Presentación de un caso. CARLOS VALENZUELA ESQUERRO, MARIANO HERNÁNDEZ GORÍBAR, NICOLÁS HERRERÍA A. Y VICENTE GARCÍA O. 141
- Colapso del conducto auditivo externo durante la audiometría. Presentación de dos casos. PELAYO VILAR-PUIG Y ADELFO HERNÁNDEZ LÓPEZ. 153

(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. Tomás I. Azuara.
Calle Eugenia No. 13, 4o. Piso. - México 12, D. F.

Nuevo!

Binotal® S

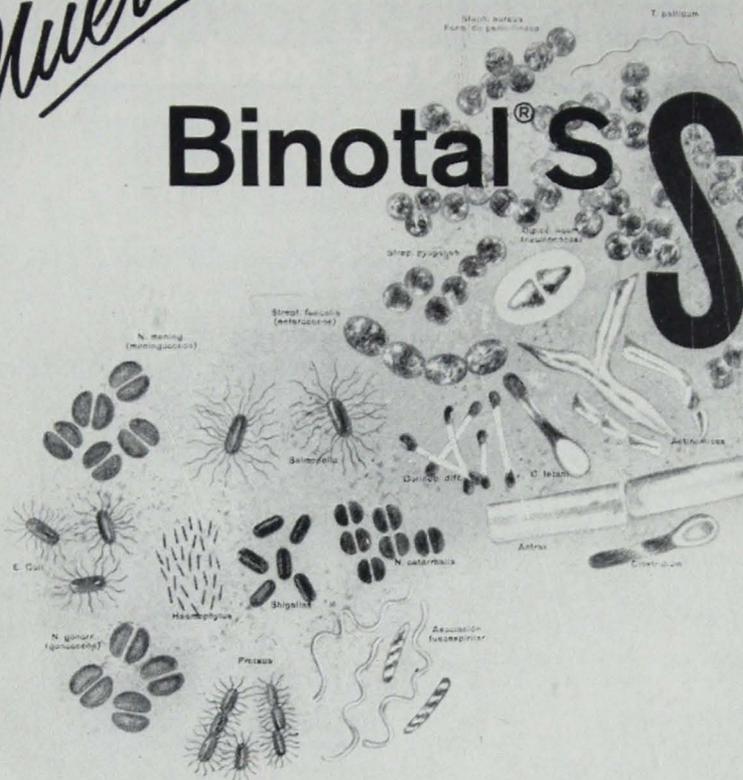
seguridad también
en las infecciones
con participación
de

Staphylococcus
formadores de
penicilinas

porque
Binotal S
contiene

— penicilina de
amplio espectro

— penicilina resistente
a la penicilinas



- AMPLIO ESPECTRO
- EFECTO BACTERICIDA INMEDIATO
- ATOXICO
- BUENA TOLERANCIA
- FACIL DOSIFICACION

en la sangre,
en los tejidos,
en las cavidades
orgánicas

Presentación: Frasco con 8 cápsulas de 500 mg
Frasco ampula con 0.5 g
Frasco ampula con 1.5 g

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Calle Eugenia Núm. 13-4º Piso

México 12, D. F.

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 1970-1971

Presidente:

RAMÓN RUENES FERNÁNDEZ

Vicepresidente:

ANDRÉS DELGADO F.

Secretario:

KURT ELINHAUS

Tesorero

IGNACIO BÉJAR

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

XXI Congreso Nacional
de Otorrinolaringología

y

XXV Aniversario de la
Sociedad Mexicana
de Otorrinolaringología

Del 1° al 5 de mayo, 1971

en

VERACRUZ, VER.

Informes: Apartado Postal 35527, Tel. 5-45-74-40

México 10, D. F.

OTORRINOLARINGOLOGIA Y SALUD PUBLICA

A. BUSTAMANTE GURRÍA

LA CIENCIA y la experiencia propia, aumentan nuestro conocimiento en forma constante, solamente que sus adelantos no pueden juzgarse más que a la manera que nos permite ver los movimientos, la luz del estroboscopio. A veces tenemos la falsa impresión que el adelanto se ha detenido en un aspecto y que en cambio en otros se ha progresado grandemente, esto se debe a que nuestro intelecto y dedicación no nos permiten adentrarnos en otros campos cuyo progreso se extiende al nuestro.

Para la ejemplificación demostrativa, bástenos con detenernos un momento y pensar en lo que en los últimos años ha hecho por la otorrinolaringología, la electrónica; desde el tubo al vacío, al diminuto transistor, la óptica en nuestros microscopios y fuentes de luz, la química en los antibióticos y su aportación a la fisiología celular y todas y cada una de las ramas de la ciencia que día con día nos deslumbran con algo nuevo.

La aplicación de los conocimientos se encuentra condicionada por nuestra capacidad, facultades y medio en que nos desenvolvemos.

La conducta y experiencias ajenas, pueden no dar buenos resultados en nuestro ambiente o en nuestras manos, pero nos es indispensable conocerlas, dado que con la propia, aventajaríamos muy poco y lentamente.

Cada vez conocemos más al hombre, su constitución y sus respuestas, conocemos cada vez mejor lo que nos rodea y la influencia que tiene sobre la especie. Podemos inferir con mejores bases la interacción entre el hombre y el medio, y de aquí el imperativo de estudiar y conocer a fondo las características de nuestra gente y del medio en que vive.

Al adelanto de las ciencias biológicas acompañan modificaciones importantes en nuestros conceptos sobre la humanidad, sus objetivos, sus requerimientos y por consecuencia, la significación que el individuo debe tener en la comunidad. Lo que se puede resumir así: "El valer del individuo está en razón directa al servicio que presta a la comunidad".

A. BUSTAMANTE G.

Si esto es cierto, lo importante es la comunidad y procurar su bienestar, el objeto y razón de cada uno de sus componentes.

Es ésta una forma más de poner de relieve la importancia de la salud pública.

Que el comité organizador haya incluido este tema en un lugar preferente del programa y, que un profesor de otorrinolaringología se encargue de ello, constituye quizá, el primer paso en forma que da nuestra sociedad para el estudio de la otorrinolaringología con proyección a los problemas de salud pública.

Es notable el poco interés que los trabajadores de salud pública ponen a los problemas relacionados con la otorrinolaringología; la mejor demostración de lo anterior puede obtenerse al ver los temas de las reuniones de salud pública y sus publicaciones, ahí puede apreciarse que las referencias al campo otorrinolaringológico, son escasas.

También es verdad que en las publicaciones otorrinolaringológicas poco se tratan los aspectos de salud pública. Están llenas de temas técnicos y algunos sobre ciencias básicas. Las referencias a la salud pública se encuentran en general diseminadas, sin embargo, podemos afirmar que en la literatura mundial y en la nuestra existen los antecedentes y conocimientos necesarios para la creación del capítulo de salud pública dedicado a los problemas del campo otorrinolaringológico.

Compenetrada de esta necesidad, la Federación Internacional de Sociedades Otorrinolaringológicas (I.F.O.S.), tiene, en su programa, hacer todas las gestiones necesarias para que los temas de salud pública en relación con nuestro campo sean dadas a conocer cada vez más. Una de sus ventajas sería conseguir una mejor comprensión de la importancia que, para la humanidad, tienen los problemas otorrinolaringológicos, así como llamar la atención de médicos y autoridades a buscar su solución.

No es lo mismo ver una enfermedad o un padecimiento desde el punto de vista de la medicina general, que del de una especialidad como la otorrinolaringología o desde el más amplio panorama de la salud pública.

Existen grandes y sutiles diferencias que hacen que frecuentemente no nos entendamos y que las personas que tienen puestos administrativos o que manejan la política, vean las cosas sólo parcialmente, en detrimento de la resolución de los problemas mismos.

La salud pública tiene algunos caracteres que son comunes para todo el mundo, pero también otros de orden local o regional. Entre los límites de nuestro propio país, nos hallamos ante diferencias que nos obligan a estudiarlas en función de su situación geográfica o social, para poder cumplir efectivamente con nuestra labor de terapeutas o rehabilitadores y llenar el fundamental aspecto preventivo.

Así como no aceptamos que sea médico quien no pone atención al aspecto psicológico, creo que tampoco lo es, en toda la extensión de la palabra, el que no considera en cada momento, el aspecto preventivo.

En un reciente discurso, el Dr. Ignacio Morones Prieto ha dicho:

“La medicina preventiva ha de ser un elemento esencial de la estructura mental de todos los médicos, con el fin de que la idea de la salud anteceda y rija todo acto médico, individual y colectivo. Es preciso que orientemos nuestra acción hacia la salud, a través de medidas generales no específicas, dirigidas al individuo y al grupo, mediante la protección específica —cuando esto sea posible— y por el cuidado que tengamos por el diagnóstico precoz, que nos permita definir los tratamientos idóneos, limitar las consecuencias de la enfermedad y contar, en su caso, con los elementos de una adecuada rehabilitación”.

Múltiples y variados son los temas de salud pública que interesan de manera especial al otorrinolaringólogo, todos y cada uno son suficientes para una reunión de expertos en la materia. Lo que nos obliga en esta ocasión tan sólo a mencionarlos.

La importancia de cada uno de ellos está en razón directa de nuestra área de trabajo o atractivo personal. En todos está presente la necesidad urgente de que se tomen las medidas adecuadas para abatir la morbilidad de aquellos azotes de la humanidad que confronta nuestra diaria labor.

Nos sentimos ufanos de haber podido eliminar la viruela, fiebre amarilla, difteria, tifo éxantemático y de lo que México ha hecho en relación con el paludismo, poliomielitis, tos ferina, sarampión, etc.

Todas esas conquistas son para nosotros gran incentivo para seguir adelante. Deseamos una acción efectiva para facilitar la detección temprana del cáncer otorrinolaringológico.

Queremos un programa efectivo en relación con todos aquellos factores que puedan intervenir en la “comunicación humana” en sus tres grandes fases: recepción, integración y expresión del lenguaje.

Creemos que nuestro país ha llegado al grado de desarrollo que requiere que este enorme y trascendental capítulo de la salud pública, se vea como una unidad y se planteen programas y resoluciones integrales, coordinando y sumando los esfuerzos hoy dispersos.

Tenemos lo principal, hombres para realizarlo y una conciencia clara del problema y de lo que debe hacerse.

Aún más, algunas de nuestras autoridades están compenetradas de ello.

Entre los programas de salud pública, se incluyen las afecciones del aparato respiratorio, pero se olvida la nariz. Cada día sabemos más de la importancia que ella tiene para la respiración y para la salud en general.

A. BUSTAMANTE G.

Y como éstos, hay muchos otros aspectos de la Salud Pública por los que tenemos que preocuparnos.

Cuando pensamos en salud pública, la salud de la comunidad, la otorrinolaringología, pensamos ante todo en el ser humano, su cuerpo y su alma en toda su grandeza, al servicio de los otros hombres, como expresión máxima de su propia razón de ser.

Solamente teniendo salud se puede ser feliz, y la felicidad sólo es posible entre otros seres felices también.

ESTAPEDECTOMIA CON PROTESIS NATURAL E INJERTO DE VENA

H. A. TED BAILEY, JR.

Se describe una técnica de estapedectomía que utiliza sólo tejido autógeno, en la que se emplea una porción no enferma de la superestructura de los estribos del paciente (prótesis natural) junto con injerto de vena para cubrir la ventana oval. Los resultados obtenidos muestran que esta técnica tiene ventajas considerables.

SE SABE BIEN que cuando se puede emplear satisfactoriamente tejido autógeno para un procedimiento reconstructivo, es superior a todos los sustitutos extraños. El tejido autógeno seleccionado debe ser el mismo, o uno muy parecido al que se va a sustituir. ¿Por qué no se emplea este principio, siempre que sea posible, en la estapedectomía? En la actualidad estoy convencido que debe emplearse, y es el propósito del presente trabajo estimular el interés en este concepto, presentando una técnica de estapedectomía en la que se aplica este principio. Una parte de los estribos del paciente se emplea como sustituto de los estribos (columna) y se toma un injerto autógeno de vena para cubrir la ventana oval. La técnica que se presenta se denominará *Prótesis natural con injerto de vena*, y presentaré una revisión de mi experiencia y resultados con esta técnica, y otras, de estapedectomía, lo que hará posible la comparación y señalar las ventajas de la técnica mencionada.

Michele Portmann¹ de Francia fue el primero que comunicó una técnica de estapedectomía que recomendaba el reemplazo de los estribos reseca- dos del paciente junto con injerto venoso autógeno para cubrir la ventana oval. El llamó a la técnica *interposición*, pues interpone tejido (vena) entre la platina de los estribos y los márgenes de la ventana oval como medio para evitar la reanquilosis y asegurar así la movilización de los estribos reemplazados. Pensó que era lógico aplicar los mismos principios para la cirugía estapediovestibular que los de artroplastia. Se sustituía, si era posible, todo el estribo, incluyendo la base. Cuando no se podía preservar la platina, reusaba la cabeza, cuello y pilar posterior, colocando la extremidad inferior

del pilar en un pequeño pedazo de la platina desprendida, la que asentaba en el injerto de vena. El pilar no se centraba en la ventana oval, sino que volvía a su posición original. En todos los casos se conservó la inserción del músculo del estribo. En el Simposio Internacional sobre Otosclerosis en 1959, Portmann² comunicó una casuística de estapedectomía en la que se usó la técnica de interposición, en la que se logró sustituir los estribos en su totalidad en 5% de los casos, y sólo una parte de la superestructura de los estribos en 84.6% de los casos. En los casos restantes se usó tubo de polietileno como sustituto de la columna de los estribos. En una mesa redonda sobre otología en Chicago en 1963, Reudi³ de Suiza también describió una técnica de estapedectomía en la que reusó los estribos, o parte de ellos con un injerto de vena, y señaló que pudo volver a usar parte de los estribos en todos los pacientes de su casuística (550), excepción hecha de 9. En la misma ocasión, Hough⁴ de los Estados Unidos de Norteamérica también comunicó una técnica de estapedectomía en la que una parte de los estribos se dejaba en su sitio, y se empleaba esponja de celulosa para cubrir la parte expuesta del vestíbulo. Hough llamó a su procedimiento *estapedectomía parcial*, pues sólo resecaba parte de los estribos, dejando en su lugar la parte no enferma de la platina. En el pasado, otros autores^{5, 6, 7, 8} han recomendado el empleo de tejido autógeno en la estapedectomía, y más recientemente, Guilford⁹ señaló que el empleo de tejido autógeno es parte de la técnica quirúrgica ideal de estapedectomía.

La técnica que se presenta ahora es similar a las de Portmann y Reudi en cuanto a que emplea los estribos del propio paciente como columna de sustitución con injerto de vena para cubrir la ventana oval, pero difiere de ellas en varios aspectos técnicos importantes. Las diferencias técnicas son: 1. No se vuelve a emplear ninguna parte de la platina, bien sea desprendida o fija; 2. El músculo del estribo se secciona en todos los casos; 3. La superestructura de los estribos se reseca para lograr una manipulación más fácil y segura en su preparación para volverlos a emplear; 4. El resto de los estribos que se vuelve al oído es el mismo en todos los casos, y que consiste de la cabeza, cuello y una columna no enferma, generalmente la posterior, y esta columna es a la que se llama prótesis natural; 5. La otra columna se centra en la ventana oval sobre el injerto de vena; 6. La adventicia se envuelve alrededor de la articulación incudoestapélica reaproximada para evitar desplazamiento.

TÉCNICA DE LA PRÓTESIS NATURAL CON INJERTO DE VENA

Los detalles de la técnica son como sigue: Se toma nota cuidadosamente de la anatomía y naturaleza del proceso patológico que afecta el área de la platina y de la ventana redonda. La palpación de los estribos confirma la fijación de los mismos. La articulación incudoestapélica se separa cui-

dadosamente mediante un gancho de ángulo recto después de cortar las membranas mucosas que rodean la articulación (Figura 1), enseguida se ejerce una ligera presión por debajo de la apófisis larga del yunque, cerca de la apófisis lenticular, o un movimiento de levantamiento ligero del yunque mediante el empleo de gancho de ángulo recto por debajo de la punta de la apófisis larga. Estas maniobras son muy importantes para preservar las superficies articulares de la articulación incudoestapédica para la re-aproximación ulterior. Se palpa el martillo para explorar fijación incudomaleolar. El músculo del estribo se secciona cerca de su origen desde la eminencia piramidal usando tijeras de Belluci o bisturí-hoz (Figura 2). Me-

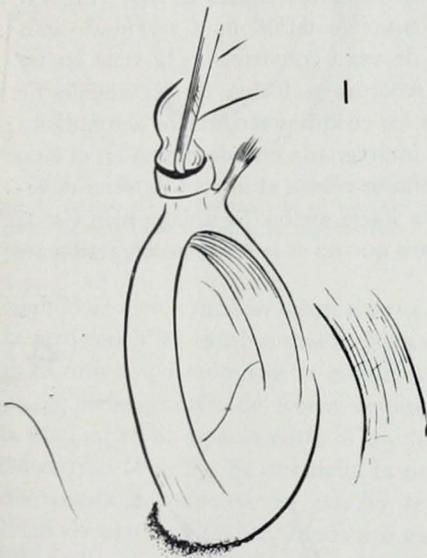


FIG. 1. La articulación incudoestapédica se separa cuidadosamente mediante un gancho de ángulo recto después de cortar las membranas mucosas que rodean la articulación.

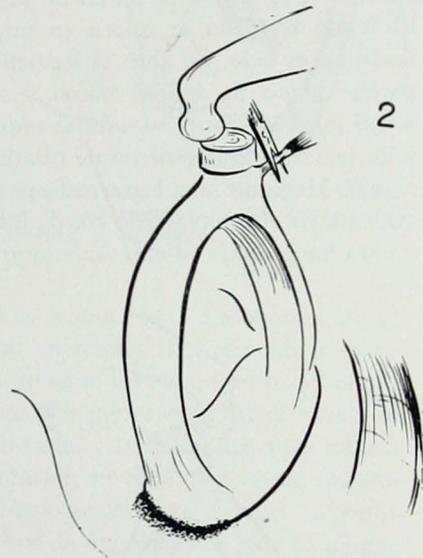


FIG. 2. El músculo del estribo se secciona cerca de su origen.

diente una legra recta pequeña se secciona la membrana mucosa por delante de la columna anterior y con ayuda de ganchos de ángulo recto es posible elevar la membrana mucosa un poco más hacia adelante, hacia atrás sobre el promontorio en la parte inferior, hacia arriba sobre el conducto facial en la parte superior, y hacia el seno timpánico en la parte posterior, preparando toda el área para la recepción del injerto de vena. En la región de la platina se deja intacta la membrana mucosa, como protección contra la pérdida de fragmentos hacia el vestíbulo durante la resección de la platina (Fig. 3). Se colocan sobre el área pequeños tapones de esponja absor-

bible de gelatina sumergidos en solución de clorhidrato de adrenalina al 1:1000, para controlar la hemorragia que resulta de la elevación de la membrana mucosa. Durante el período de espera para que se elimine la hemorragia por completo en el oído medio, se efectúa la resección de una vena del dorso de la mano del paciente. Se emplea una incisión transversa sobre la vena seleccionada y se reseca un segmento de vena de 7 a 8 mm, se ligan los cabos vasculares con nylon 5-0 y se cierra la incisión con varias tiras adhesivas para cierre de piel de 7 mm de ancho. Se cambian los guantes del cirujano y las manos enguantadas se lavan cuidadosamente en solución salina equilibrada. Al volver al microscopio, la vena está lista para su empleo en el oído. La preparación de la vena se hace primero con la resección de la adventicia suelta de la pared de la vena mediante tijeras de Iris (Fig 4). El tejido resecado se coloca en un bloque de teflón para ser usado más tarde en el oído. Se abre el segmento de vena convirtiendo la vena en un parche plano de tejido venoso y se recorta en forma de rectángulo de 4 x 6 mm. Mediante succión se retiran los coágulos sanguíneos acumulados y los pedazos de la esponja de gelatina impregnada en adrenalina en el oído medio. Mediante una legra recta pequeña se coloca el injerto de vena directamente en el promontorio con la íntima hacia arriba. Se aplana bien y se le desliza hacia abajo en el promontorio para que no se le retire accidentalmente

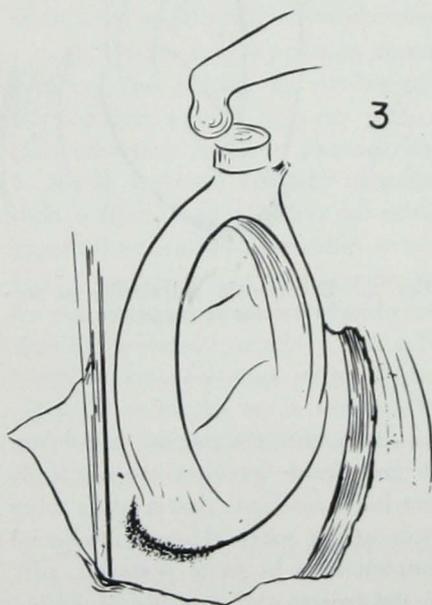


FIG. 3. En la región de la platina se deja intacta la membrana mucosa, como protección contra la pérdida de fragmentos hacia el vestíbulo durante la resección de la platina.

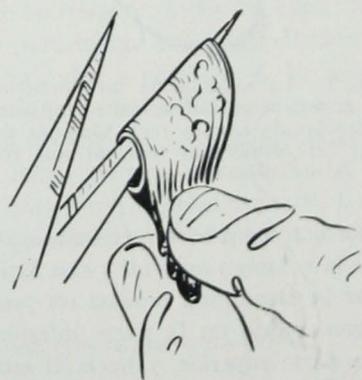


FIG. 4. La preparación de la vena se hace primero con la resección de la adventicia suelta de la pared de la vena, mediante tijeras de Iris.

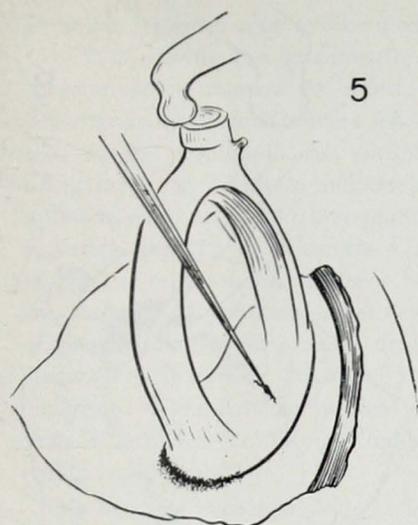


FIG. 5. Se practica una perforación en el centro de la platina, en el espacio entre el conducto facial y la superestructura intacta del estribo.

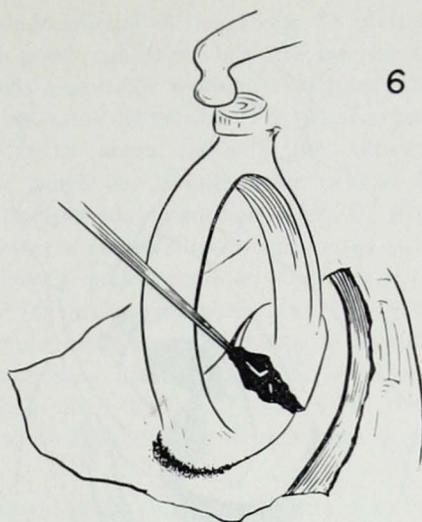


FIG. 6. Se conserva intacta la platina con la superestructura de los estribos adherida, si es posible.

cuando se ejerce succión sobre el área de la ventana oval. Entonces se dirige la atención a los estribos que todavía están intactos y fijos. En este momento es muy importante que el oído medio presente un campo seco. Mediante un pequeño punzón de Rosen se practica una perforación en el centro de la platina, en el espacio entre el conducto facial y la superestructura intacta del estribo (Fig. 5). Se ensancha la perforación en la platina de tal manera que pueda introducirse un gancho de ángulo recto. Esto elimina la posibilidad de platina flotante. Mediante ganchos de ángulo recto bajo la platina fija, se hacen movimientos de elevación primero en la parte posterior y después en la anterior para conservar intacta la platina con la superestructura de los estribos adherida, si es posible (Fig. 6). Casi siempre es posible hacer esto y se retira la superestructura de los estribos con las porciones adheridas de platina (Fig. 7), y se colocan en un bloque de teflón en una pequeña gota de solución salina. Si la platina es muy gruesa o si el nicho de la ventana oval es estrecho, quizá se tenga que fracturar la superestructura antes de poder trabajar en la platina. En cuyo caso se retira la membrana mucosa del área de la platina para poder visualizar adecuadamente los márgenes de la ventana oval. De cualquier manera el área de la ventana oval se limpia completamente retirando los pedacitos de platina o membrana mucosa, que pueda haber. Después de la remoción completa de la platina, se emplea una legra para deslizar la vena hacia arriba y adelante enfrente de la ventana oval. Después de que está en posición, se desliza la



FIG. 7. Se retira la superestructura de los estribos con las porciones adheridas de platina.

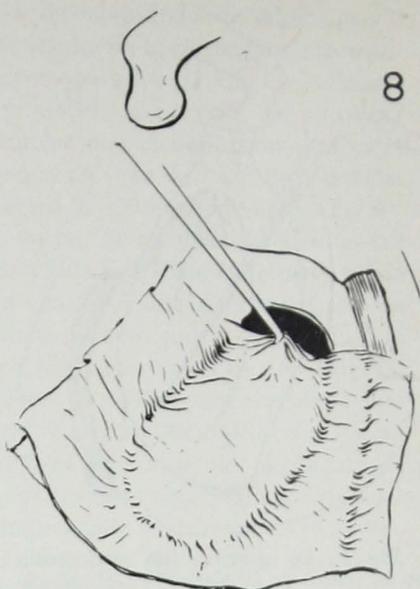


FIG. 8. Se desplaza la vena hacia atrás de manera que cubra el promontorio hacia abajo y el conducto del facial hacia arriba.

vena hacia abajo y atrás en contacto con el líquido perilinfático en la ventana oval abierta. Entonces se le desplaza suavemente más hacia atrás, de manera que cubra el promontorio hacia abajo y el conducto facial hacia arriba (Fig. 8). Después que la vena cubre completamente la ventana, se emplea un pequeño pedazo de esponja de gelatina sobre la vena en la parte anterior y en la posterior para ayudar a que la vena se asiente adecuadamente en la ventana oval, después de lo cual se pueden ver claramente los márgenes subyacentes de la ventana oval. El empleo de la esponja de gelatina sobre la vena también hace posible succionar sangre o perilinfática sin que la punta del aparato de succión despegue el injerto de vena. Después de acomodar el injerto en la ventana oval, el filo o borde de la vena se mete por debajo de los márgenes enrollados de la membrana mucosa vecina, siempre que sea posible. Esto acelera el recubrimiento del injerto por la membrana mucosa y ayuda a hacer más expedita la fijación del extremo inferior de la prótesis a la porción central de la cubierta de la ventana oval. La conexión firme entre la prótesis natural y la cubierta membranosa (vena) sobre la ventana oval es un factor importante en la señal óptima de transmisión. Con el oído interno cubierto rápidamente y en forma segura con el injerto de vena, se dirige la atención a la preparación de la prótesis natural. Con unas pinzas para estribo, se reseca una columna en su unión con el cuello del estribo (en general la columna anterior) y la

columna restante sana se libera cuidadosamente de los restos de platina. Con la ayuda de este instrumento se puede adelgazar la parte inferior de la columna, de manera de hacerla más angosta, y redondear su punta. Se preserva la membrana mucosa sobre los restos del estribo (Fig. 9). La prótesis natural terminada que consiste de la cabeza, cuello y una columna adelgazada con la punta redondeada, puede ser levantada sin peligro de aplastamiento, aplicando una punta de aparatos de succión Núm. 22 a la superficie articular de la cabeza. Entonces se coloca directamente en el oído sobre el injerto venoso colocado. Se coloca cuidadosamente el extremo redondeado de la columna en el centro de la ventana oval sobre el injerto de vena y usando un gancho de ángulo recto en cada mano, se levanta ligeramente la apófisis larga del yunque y la cabeza del estribo se coloca fácilmente en su posición original debajo de la apófisis lenticular del yunque, sin desplazar la columna hacia abajo más allá de los márgenes de la ventana oval (Fig. 10).

No hay que preocuparse de la longitud de la columna sustituta si se ha mantenido la longitud adecuada del pilar de la prótesis natural. Se debe

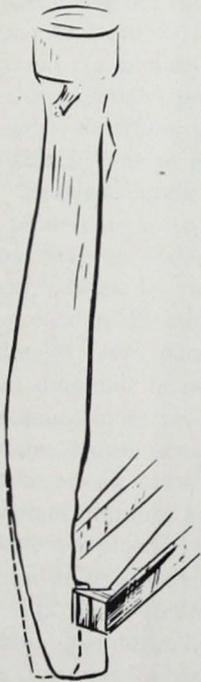


FIG. 9. Se preserva la mucosa sobre los restos del estribo.



FIG. 10. Se levanta ligeramente la apófisis larga del yunque, sin desplazar la columna hacia abajo más allá de los bordes de la ventana oval.

tratar de obtener una columna de longitud completa, si es posible, sin embargo, la prótesis natural se considera útil si no le falta más de $\frac{1}{2}$ milímetro de la columna. La importancia de la longitud adecuada y de la posición correcta de la columna sustituta de los estribos, ha sido demostrada en una comunicación reciente de Cottle y Tonndorf.¹⁰ Sus resultados de experimentos en gatos que la señal óptima de transmisión en la columna sustituta de los estribos dependía de dos factores no relacionados, la longitud adecuada de la prótesis de estribos y el centrado exacto de la prótesis en la platina. Sus experimentos fueron realizados con una platina móvil intacta, pero los resultados pueden ser aplicables al procedimiento de estapedectomía total en humanos. Observaron que cuando la prótesis es muy larga, hay disminución de la transmisión en todas las frecuencias; cuando la prótesis es muy corta, hay disminución de la transmisión, principalmente para las frecuencias altas; cuando la prótesis estaba colocada en un sitio distinto al centro de la platina, ocurría pérdida sólo de frecuencia alta. El efecto que tuvo la posición de la columna en la transmisión de la frecuencia alta los llevó a concluir que este hallazgo se puede prestar a una explicación de las pérdidas de la audición de frecuencias altas que a menudo se observan después de estapedectomía, y que generalmente se atribuyen a traumatismo acústico.

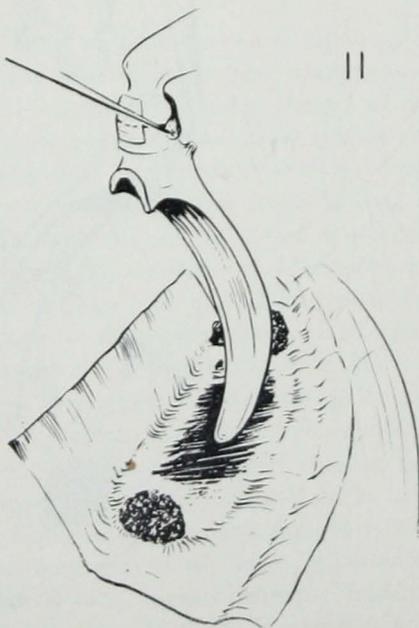


FIG. 11. Se coloca el pedazo de adventicia en la articulación incudoestapédica para evitar despegamientos.

Después de la colocación adecuada de la prótesis natural, se levanta un pequeño pedazo de adventicia que se ha resecado previamente de la pared de la vena y envuelto alrededor de la articulación incudoestapédica para reforzar y prevenir posibles despegamientos (Fig. 11). Heermann¹¹ ha comunicado el empleo de fascia en esta forma. El colgajo timpánico se coloca en su posición original y se coloca un pedazo triangular de compresa de celulosa comprimida mojada en solución de clorhidrato de adrenalina al 1:1,000, en el conducto externo sobre la línea de incisión.

Así se completa el procedimiento, y el paciente de nuevo logra transmisión eficaz del sonido de la membrana timpánica a lo largo de su cadena de pequeños huesecillos reparados y que vibran libremente, hacia los líquidos del oído interno.

Tuvimos oportunidad de aplicar esta técnica en 81 de los últimos 100 casos consecutivos de estapedectomía primaria. Las razones por las que no se aplica esta técnica en todos los casos son: 1. Condiciones anatómicas desfavorables. 2. Problemas técnicos que impiden la preservación de los estribos. 3. Lesiones extensas que afectan ambos estribos, que los hacen inadecuados para su empleo. En la actualidad se considera que ningún otro tejido autógeno, diferente a los estribos, es satisfactorio para ser empleado como sustituto de la columna del estribo, y por lo tanto, en los casos en que no era posible emplear prótesis natural, recurrimos al uso de alguno de los materiales protéticos extraños. En el pasado se prefería la prótesis de alambre de teflón, pero ahora empleamos la prótesis de Robinson de acero inoxidable, que se adapta a la apófisis lenticular del yunque. Si el yunque es demasiado largo, o demasiado corto, estará contraindicado el empleo de la prótesis de acero inoxidable, en cuyo caso preferimos el pistón de acero inoxidable de McGee que tiene una asa de alambre que se coloca en la apófisis larga del yunque y ayuda a resolver los problemas anatómicos que se presentan. El injerto de vena sirve como cubierta de la ventana oval en todos los casos, para tratar de obtener un mejor sellado del oído interno para disminuir la posibilidad de desarrollo ulterior de fistula perilinfática. Comunicaciones recientes^{12, 13} del éxito obtenido con los homoinjertos de yunque, hacen pensar en la posibilidad del empleo futuro de injerto de estribo en los casos en que los estribos del propio paciente no se pueden preservar durante su resección, o cuando los estribos son insatisfactorios debido a la afección de otosclerosis.

La prótesis natural de injerto de vena es algo más difícil desde el punto de vista de la técnica que otros procedimientos empleados, y requiere un tiempo operatorio ligeramente mayor. Sin embargo, esto no quiere decir que aumente los riesgos para el paciente. El tiempo que el oído interno está expuesto no es mayor que con otras técnicas de estapedectomía total.

Curso postoperatorio. No se ha observado algo especial en el curso postoperatorio con esta técnica en comparación con otras técnicas de esta-

pedectomía, excepto que el paciente no presenta una mejoría rápida de la audición, como con los procedimientos en que se emplean pistones. La mejoría de la audición continúa durante varios meses conforme la vena se hace más tirante por contracción del tejido fibroso y la prótesis natural se adhiere firmemente por encima de la apófisis lenticular y por abajo del injerto venoso.

Experiencia. La experiencia inicial con la operación de estapedectomía comenzó en 1958 con la técnica de polietileno-injerto de vena y continuó hasta febrero 1963. En 1962, el pistón de teflón, y un poco después el pistón de alambre de teflón se sumaron a los recursos para ser usados en la otosclerosis obliterante o en casos en que la platina era tan gruesa que se consideró desaconsejable extraer toda la platina. Al comienzo de 1963 se adoptó la técnica de alambre-esponja de celulosa, prefabricado y se le empleó con frecuencia durante 18 meses y luego se le descartó. Se le abandonó debido a que un gran número de casos presentó pérdidas de la conducción tardías, causadas por contacto del extremo inferior del alambre con el borde de la ventana oval. La prótesis natural con técnica de esponja de celulosa también se adoptó en 1963 y se usó hasta finales de 1965, cuando se le modificó con el uso de injerto autógeno de vena para cubrir la ventana oval y sostener la prótesis natural, en lugar de la esponja de celulosa. Se recurrió al injerto de vena para lograr sellado eficaz de la ventana oval y al mismo tiempo eliminar algunas de las características indeseables de la esponja de celulosa. Esta impedía centrar en forma adecuada la prótesis natural porque obliteraba completamente los bordes de la ventana oval. También este material aumentaba de volumen poco después de ser colocado en el oído y la presión ejercida en esta forma se pensó que provocaba desplazamiento de la prótesis por encima de la apófisis lenticular, así como desplazamiento de la porción inferior.

RESULTADOS

Los resultados en cuanto a audición están basados sólo en audiometría de tono y lenguaje. Los resultados de tono puro, (aire y hueso) son promedio de las tres frecuencias de lenguaje, 500, 1,000 y 2,000 ciclos. Se practicaron pruebas de discriminación de lenguaje con registros W-22 del Central Institute for the Deaf, St. Louis, Missouri. Todas las mediciones audiométricas se hicieron con el audiómetro clínico Allison Model 21-B. Todas las pruebas se realizaron en cassetas a prueba de sonido con la supervisión directa de un audiólogo calificado.

El número total de casos de esta comunicación es 1,072. La técnica polietileno-injerto de vena se empleó en 503 casos, pistón de teflón en 19 casos, pistón de alambre de teflón 102 casos, asa de alambre-esponja de celulosa, prefabricado 245 casos, prótesis natural-esponja de celulosa 107 casos, y

prótesis natural-injerto de vena 96 casos. Los resultados de estos casos se transfirieron a tarjetas de sistema IBM que se emplearon para tabular los resultados que se presentan en la tabla I. Se puede observar que los exámenes postoperatorios se informan para un mes, cuatro meses y doce meses. También se practican exámenes a los dos años después de la operación, pero como muy pocos pacientes se presentan a ese examen, se pensó que no tenía significación estadística y no se incluye en la presente comunicación. La discontinuidad en la conducción (aérea y ósea) preoperatoria y postoperatoria están basadas en la conducción ósea preoperatoria. En la tabla de resultados se muestra: 1. Porcentaje de pacientes que superaban completamente la discontinuidad, y 2. Porcentaje de pacientes que superaban la discontinuidad dentro de 10 db. Los resultados de la técnica polietileno-vena son menores en cuanto a superar la discontinuidad en comparación con las otras tres técnicas en las que también se empleó prótesis extraña para sustituir los estribos, y que fueron empleadas con esponja de celulosa para sellar la ventana oval. Sin embargo, hay muy poca diferencia entre la técnica de polietileno-vena y otras técnicas de prótesis extrañas para la categoría de superación dentro de 10 db, especialmente en las pruebas a los cuatro y doce meses.

La comparación de resultados de la técnica de polietileno-vena con los de las técnicas de prótesis natural muestra una debilidad de aquella en ambas categorías de superación de la discontinuidad (aérea-ósea) en todos los períodos de prueba. Probablemente estas diferencias se deben principalmente a la fijación incompleta entre el tubo de polietileno con la apófisis lenticular hacia arriba y con la vena hacia abajo. Las técnicas de prótesis natural ofrecen mejores resultados en ambas categorías que las otras técnicas, especialmente en las pruebas a los cuatro y doce meses.

El porcentaje de pacientes en cada casuística con pérdidas cocleares se muestra en la tabla II y se basan en la puntuación de discriminación pre y postoperatoria. Se empleó puntuación a los cuatro meses porque la dis-

TABLA II
RESULTADO DE LAS PRUEBAS DE DISCRIMINACION

Técnica	No. casos a los 4 meses	Sin cambios en la discriminación (10%)	Pérdida de discriminación	
			Ligera (11 a 19%)	Moderada a intensa (20% ó más)
Polietileno-vena	441	91.1% (397)	6.3% (28)	3.6% (16)
Pistón de teflón	17	94.5% (16)	5.5% (1)	0% (0)
Alambre-pistón de teflón	72	93.2% (66)	4.5% (4)	2.3% (2)
Alambre-esponja de celulosa	194	89.6% (174)	7.1% (14)	3.1% (6)
Natural-esponja de celulosa	77	90.5% (70)	6.7% (5)	2.6% (2)
Natural-vena	56	95.3% (54)	3.5% (2)	0% (0)

criminación en ese tiempo es estable y se dispone del mayor número de pacientes para ser considerados. También los casos en que se obtuvo malos resultados no vuelven a los exámenes posteriores a los cuatro meses, por lo tanto, los hallazgos de daño coclear son menos significativos en el examen a los doce meses. Se presentan las pérdidas en la puntuación de discriminación postoperatoria de 11-19%, que indican daño coclear ligero y pérdidas de 20% o mayores que indican daño coclear moderado a grave. La técnica de polietileno-vena que fue la primera que empleamos mostró el mayor porcentaje de daño coclear en el grupo moderado-grave, y uno de los mayores para la categoría de daño coclear ligero. Estos hallazgos están relacionados primariamente a traumatismo quirúrgico que podemos anticipar como el mayor en estas casuísticas del comienzo. El daño coclear en esta casuística con la técnica alambre-esponja de celulosa es mayor que en la casuística de polietileno-vena, a pesar del empleo de esponja de celulosa en lugar del injerto de tejido blanco (vena). Las pérdidas cocleares se disminuyen en forma importante con ambas técnicas de prótesis natural, a pesar del empleo de esponja de celulosa en una casuística, y de vena en la otra. Ambas técnicas de prótesis natural implicaron resección de la platina en todos los casos. Con la resección total de la platina ocurre traumatismo quirúrgico mayor y esto explica el mayor daño coclear encontrado. No obstante, se empleó el principio de resección de la platina en todas las técnicas de estapedectomía, excepto cuando se pensó que no se podía lograr la resección de la platina sin traumatismo excesivo, en cuyo caso se empleó la técnica de pistón. Pensamos que los beneficios obtenidos con la resección completa de la platina superan el aumento ligero de riesgo en cuanto a la cóclea. Los beneficios de la resección completa de la platina son: 1. Se restablecen los bordes normales de la ventana oval, que tiene una tendencia natural a permanecer abierta; 2. Disminución de las posibilidades de obturación de la ventana oval por crecimiento de hueso otosclerótico; 3. Proporciona el máximo posible de espacio en los confines de los bordes naturales de la ventana oval y por lo tanto ayuda a evitar el contacto entre los bordes de la ventana oval y la extremidad inferior de la prótesis. El contacto ulterior entre la prótesis de los bordes de la ventana oval es la causa principal de pérdida tardía de la audición, en cuanto a conducción en todos nuestros casos. Entre mayor espacio exista entre la prótesis y los bordes de la ventana oval, menor será la posibilidad de contacto ulterior cuando se ejerza estiramiento en la porción inferior de la prótesis como resultado de fibrosis y contractura subsecuente en la membrana que cubre la ventana oval.

La tabla III presenta las complicaciones operatorias y el número de casos en que ocurrieron. No existe relación importante, excepto el hecho que con la creciente experiencia, se observa una disminución general de las complicaciones. Se debe señalar que en los casos que desarrollaron pará-

TABLA III

COMPLICACIONES OPERATORIAS

<i>Técnica</i>	<i>No. de casos</i>	<i>Sección cuerda del timpano</i>	<i>Parálisis fa- cial post- operatoria</i>	<i>Luxación del yunque</i>	<i>Fractura del yunque</i>	<i>Herida de caja timpano</i>	<i>Náusea o vómito</i>	<i>Vértigo</i>	<i>Sangre en vestíbulo</i>
Poliétileno-vena	503	75	10	1	0	8	20	15	25
Pistón de teflón	19	4	0	3	0	1	1	2	1
Alambre-pistón de teflón	102	10	4	0	1	3	4	4	7
Alambre-esponja de celulosa	245	42	3	0	0	2	5	3	17
Natural-esponja de celulosa	107	8	1	0	0	2	2	0	10
Natural-vena	96	0	1	0	0	0	2	0	2

TABLA IV

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Técnica	Núm. de casos	Alter. gusto 4 meses	Tinnitus peor a 4 meses	Vértigo al mes	Fistula perilinfática	Pérdida tardía audición (después de un mes) Conductión Sensori-neural	Otitis media 2 meses postop.	Postop. meningitis
Poliétileno-vena	503	7.8%	4.8%	0	0.4%	1.3%	2%	0
Pistón de teflón	17	5.4%	0	0	0	5.4%	0	0
Alambre-pistón de teflón	102	2.7%	5.4%	0	0	2%	0	0
Alambre-esponja de celulosa	245	5.1%	5.1%	0	0.4%	9.0%	0.8%	1.2%
Natural-esponja celulosa	107	5.2%	7.7%	0	0	4.1%	0	0
Natural-vena	96	1.9%	1.9%	0	0	1%	0	0

lisis facial durante la cirugía o inmediatamente después, aquella desapareció en unas cuantas horas a unos cuantos días. En 1% de los casos se observó infección (otitis media) dentro de los 14 días siguientes a la operación. Se emplearon antibióticos en forma profiláctica en los casos de técnica de polietileno-vena y se observó una frecuencia de 2%. En los últimos 500 casos no se han empleado antibióticos en forma profiláctica, y la frecuencia de infección ha sido menor de 1%. En los últimos 200 casos no se ha observado infección.

Se han observado fistulas perilinfáticas en dos casos del grupo de polietileno-vena y en un caso del grupo de alambre-esponja de celulosa. Parece improbable que se desarrolle fistula en las técnicas de prótesis natural y menos probable aun cuando se emplea injerto de vena para sellar la ventana oval.

La tabla IV muestra las complicaciones postoperatorias encontradas con cada técnica y se señala cómo el número de pacientes en cada casuística presentaron las complicaciones que se mencionan. En 6% de los casos se encontraron alteraciones en el gusto que persistían hasta el examen de los cuatro meses. Se tiene gran precaución para preservar el nervio de la cuerda del tímpano. En los últimos 100 casos se seccionó el nervio sólo cuatro veces y en este grupo sólo 1% experimentó alteraciones en el gusto. Cerca de 6.5% de todos los casos se quejaron de tinnitus que era peor en el momento del examen a los cuatro meses. El vértigo que persistía más de un mes fue raro y siempre era de tipo postural. El otro hallazgo importante fue el gran porcentaje de pérdidas tardías en la conducción que se apreció en la casuística de asa de alambre-esponja de celulosa. Con nosotros éste ha sido un problema de tal magnitud que se ha abandonado completamente esta técnica. El creador de la técnica de alambre-esponja de celulosa, H. P. House¹⁴ no ha observado las pérdidas tardías en la conducción.

Todavía es demasiado pronto para conocer si el cambio al empleo de vena como cubierta de la ventana oval en lugar de la esponja celulosa además del uso de la prótesis natural, eliminará o disminuirá considerablemente el número de pérdidas tardías de la conducción, pero lo que ya hemos visto es muy favorable. Se observó desplazamiento de la prótesis natural en la parte superior en la unión con el yunque, en dos casos en los que se empleó esponja de celulosa para cubrir la ventana oval. El empleo de injerto autógeno de vena para cubrir la ventana oval y la colocación de adventicia en la articulación incudoestapédica parece que han eliminado esta complicación.

RESUMEN

Se describe una técnica de estapedectomía que emplea tejido autógeno y en la que se vuelve a usar una porción sana de la superestructura del

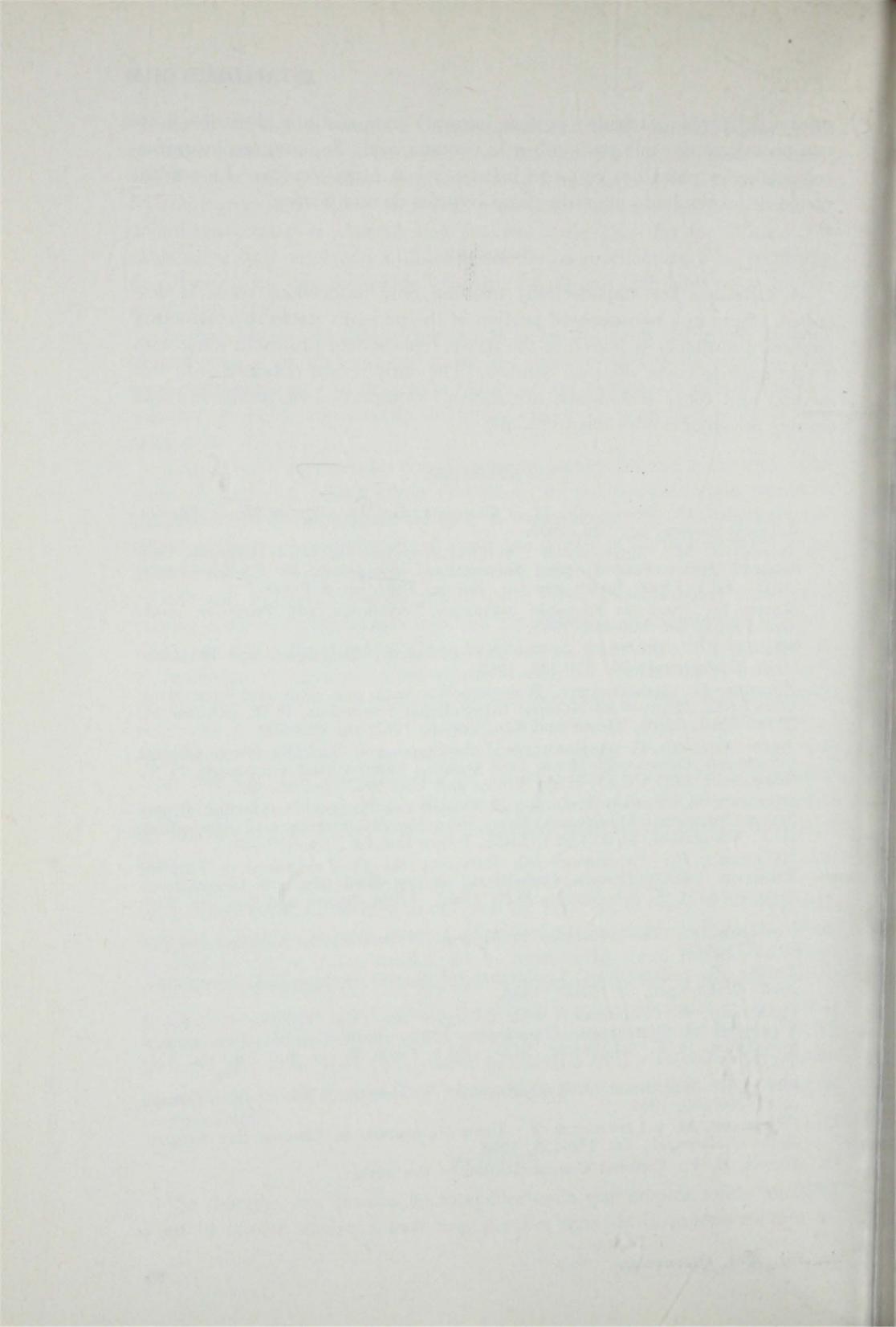
estribo del propio paciente (prótesis natural) para sustituir al estribo junto con un injerto de vena para cubrir la ventana oval. Se muestran los primeros resultados obtenidos con este método y con otras técnicas. La comparación de los resultados muestra claras ventajas de esta técnica.

SUMMARY

A technique for stapedectomy utilizing only autogenous tissue is described, where in a non-diseased portion of the patient's stapes superstructure (natural prosthesis) is reused as the stapes replacement prosthesis along with a vein graft to cover the oval window. The early results obtained with this method and other techniques, are shown. Comparison of results indicate definite advantages with this technique.

REFERENCIAS

1. PORTMANN, G.; PORTMANN, M. y CLAVERIE, G.: *La Chirurgie de la Surdité*. Librairie Arnette, pp. 336, 1959.
2. PORTMANN, M.: "Interposition": Surgical Procedure for Stapes Ankylosis, Otosclerosis, Henry Ford Hospital International Symposium, H. F. Schuknecht, M.D. (Ed.), Little, Brown and Co., Boston, 1962, pp. 429-445.
3. REUDI, L.: Panel on Footplate Pathology, Techniques, and Prognosis. *Arch. Otolaryngol.*, 78: 520-538, 1963.
4. HOUGH, J. V. D.: Panel on Footplate Pathology, Techniques, and Prognosis. *Arch. Otolaryngol.*, 78: 520-538, 1963.
5. ZOLLNER, F.: Stapedectomy: Reconstruction with vein graft and bone strut. Otosclerosis, Henry Ford Hospital International Symposium, H. F. Schuknecht, M.D. (Ed.), Little, Brown and Co., Boston, 1962, pp. 603-609.
6. ANTOLI-CANDELA, F.: Audiosurgery of the Stapes and Oval Window in Clinical Otosclerosis, Otosclerosis, Henry Ford Hospital International Symposium, H. F. Schuknecht, M.D. (Ed.), Little, Brown and Co., 1962, pp. 457-465.
7. DERLACKI, E.: Further Evolution of Otosclerosis Surgery: Graduated Bypass Stapes Operations: Otosclerosis, Henry Ford Hospital International Symposium, H. F. Schuknecht, M.D. (Ed.), Little, Brown and Co., pp. 579-601.
8. HEERMANN, H.: Experiences with Enlarging the Oval Window in Surgical Treatment of Otosclerosis, Otosclerosis, Henry Ford Hospital International Symposium, H. F. Schuknecht, M.D. (Ed.), Little, Brown and Co., pp. 551-555.
9. GUILFORD, F.: The Principles in Surgery of Otosclerosis. *Laryngoscope* 76: 801-815, 1966.
10. COTTLE, R. y TONNDORF, J.: Mechanical Aspects of Stapedial Substitution. *Arch. Otolaryngol.*, 83: 57-63, 1966.
11. HEERMANN, H.: Experiences with Enlarging the Oval Window in Surgical Treatment of Otosclerosis, Otosclerosis, Henry Ford Hospital International Symposium, H. F. Schuknecht, M.D. (Ed.), Little, Brown and Co., pp. 551-555.
12. PULEC, J.: Symposium on Tympanoplasty. I. Homograft Incus. *Laryngoscope* 76: 1429-1430, 1966.
13. PATTERSON, M. y LINTHICUM, F.: Incus Homografts in Chronic Ear Surgery. *Arch. Otolaryngol.*, 84: 148-153, 1966.
14. HOUSE, H. P.: Personal Communication to the author.



FISIOPATOLOGIA ELECTROMIOGRAFICA DE LAS CUERDAS VOCALES

EDUARDO LÓPEZ LIZÁRRAGA*
ABEL HERNÁNDEZ CHÁVEZ**
RUBÉN PÉREZ PLAZOLA***
PEDRO RUIZ OROZCO****

La electromiografía de las cuerdas vocales por vía percutánea no es útil para el diagnóstico foniatrico preciso. Se demostró que la vía directa es la de elección. La electromiografía de las cuerdas vocales es útil para el diagnóstico y pronóstico.

EN 18 PACIENTES del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General del I.M.S.S. en Guadalajara se practicó electromiografía de las cuerdas vocales. En la mitad de ellos, por vía percutánea, y en todos a través de una laringoscopia directa. Encontrándose de manera sobresaliente: Que la vía percutánea no brinda la seguridad del diagnóstico por lo que si la tomamos en cuenta a ella únicamente, el pronóstico y los resultados serán dudosos; en nuestras experiencias, se ha podido demostrar que existen procesos patológicos intrínsecos y extrínsecos de las cuerdas vocales que sólo son observados por el procedimiento, utilizando técnica directa, lo cual es de extraordinaria utilidad para el diagnóstico, profilaxis, pronóstico y tratamiento de los pacientes foniatricos.

El hallazgo de potenciales musculares característicos en cada proceso patológico nos ha brindado la posibilidad de establecer diagnósticos precisos y útiles para la conducta terapéutica a seguir por el otorrinolaringólogo.

La fisiología de la voz implica la participación armónica, sincrónica, e integral de diversas formaciones anatómicas en íntima correlación funcio-

* Encargado del Servicio de O.R.L. en el Hospital General del I.M.S.S. en Guadalajara.

** Profesor titular y Jefe del Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Guadalajara.

*** Médico adscrito al Servicio de Medicina Física del Hospital del I.M.S.S.

**** Médico Interno del Servicio de O.R.L. del Hospital General del I.M.S.S. de Guadalajara.

nal que llevan a cabo la respiración, deglución, masticación, audición, etc. Pero en la fonación es la válvula glótica la definitivamente más importante en el mecanismo generador del sonido.¹⁶

Con Hernández Chávez, establecemos: Que la tonicidad de las partes anatómicas en condiciones normales y patológicas se deriva de ese estado de semicontracción o semirrelajación llamado tono muscular que existe en forma permanente y sostenida para la vida de los músculos allí existentes.⁶

Las características de las cuerdas vocales son individuales en lo que respecta a dimensiones, tono, apertura, etc. Y si esto es así, es posible considerar que el tono de los músculos que los constituyen marca la pauta para establecer en qué momento aparecen miopotenciales normales o patológicos desde el punto de vista estadístico. Esto fundamenta a la electromiografía como el método idóneo para el diagnóstico, alejado de todo subjetivismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron un total de 18 pacientes del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General del Instituto Mexicano del Seguro Social de Guadalajara, Jal., a los cuales se les realizó estudio integral completándolo con electromiografía laríngea. Esta se llevó a cabo por vía percutánea y por vía directa utilizan electrodos de aguja de baja impedancia que se

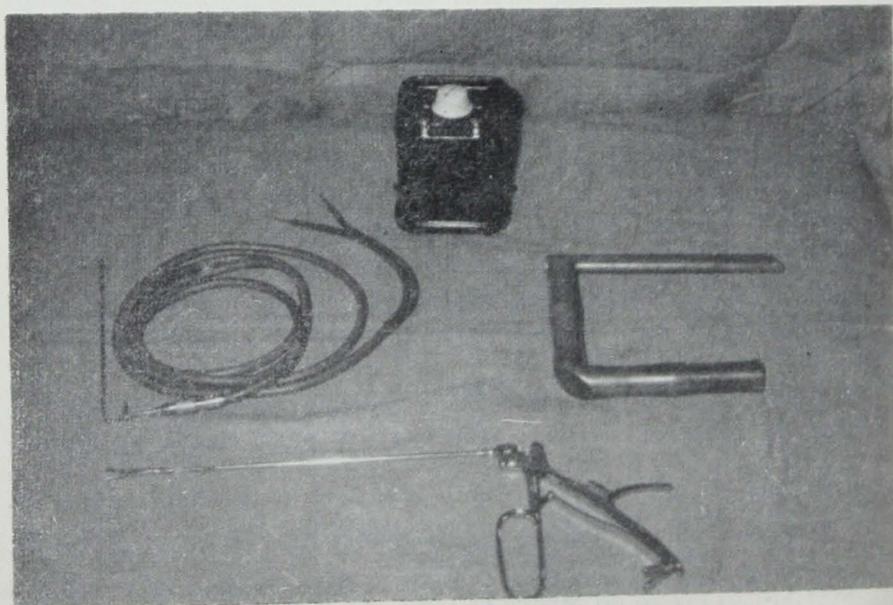


FIG. 1. Material utilizado en la vía directa.

VIA PERCUTANEA

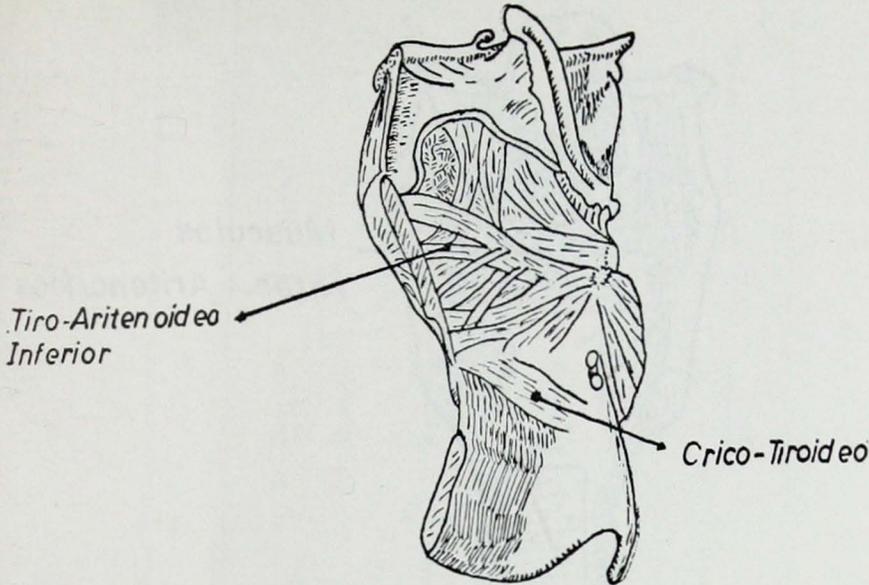


FIG. 2. Puntos donde se colocaron los electrodos.

colocaron selectivamente en el punto a explorar, y se obtuvieron las gráficas en un electromiógrafo de pantalla de donde se tomaron las fotografías del presente trabajo.¹⁸ (Figs. 1, 2 y 3).

Según las condiciones clínicas de los sujetos de estudio, a nueve de ellos que iban a ser amigdalectomizados se les administró como medicación preoperatoria 100 mg de meperidina más 0.1 mg de atropina por vía intramuscular, 15 minutos antes del acto exploratorio, a los 8 que eran portadores de patología en cuerdas vocales se les administró dehidrobenzoperidol 5 mg, citrato de fontanyl 0.1 mg, más atropina 0.5 mg por vía intramuscular 15 minutos antes de la toma electromiográfica y durante ella se administró por venoclisis una solución que contiene 25 mg de dehidrobenzoperidol y 0.5 mg de citrato de fentanyl. El paciente testigo sólo recibió 0.33 mg de atropina intravenosa 5 minutos antes de la exploración.¹⁵ Es de señalarse por su importancia, que en todos los casos se empleó como anestésico local pantocaína al 2%.

Nuestra técnica de registro en ninguno de los casos duró más de 3 minutos.

RESULTADOS

Los pacientes en su totalidad fueron divididos en dos grandes grupos (Tabla I), constituido el número 1 por los individuos clínicamente consi-

VIA DIRECTA

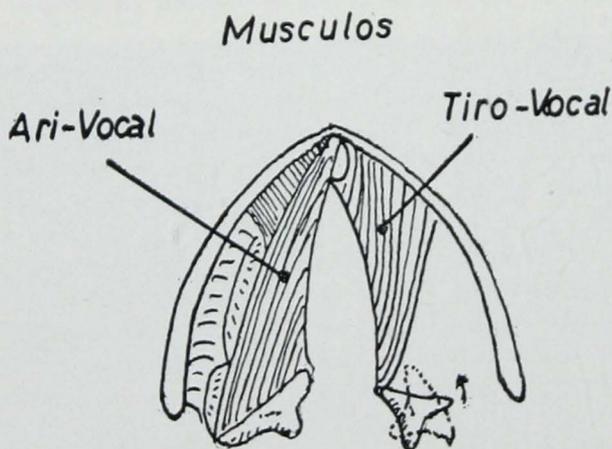
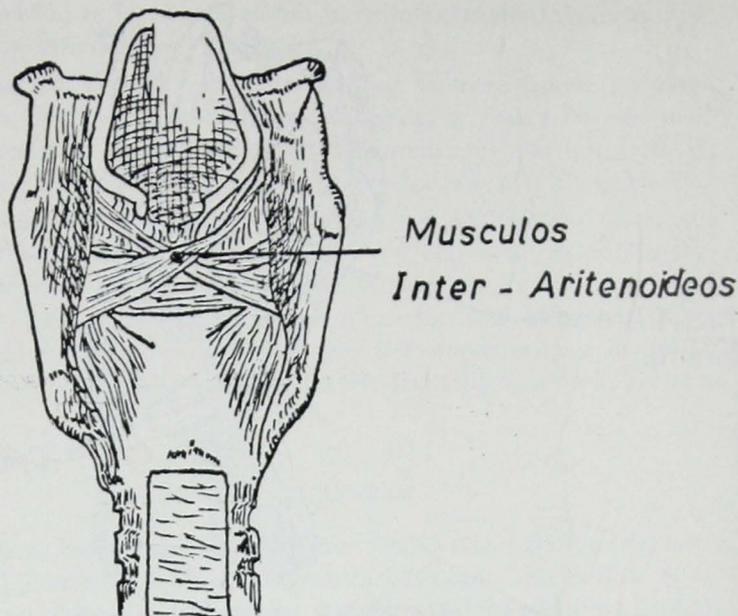


FIG. 3. Puntos donde se colocaron los electrodos.

derados como normales y el número 2 integrado por 8 individuos en los cuales se advirtió clínicamente la existencia de lesiones en las cuerdas vocales. Las subdivisiones hechas subsecuentemente estuvieron supeditadas a la pauta que estableció el criterio clínico, y diagnóstico electromiográfico.

TABLA I

	CRITERIO CLÍNICO	CRITERIO ELECTROMIOGRÁFICO	DÍAS E.M.G.
1. Los que clínicamente eran considerados como normales. (10)	a) Los que iban a ser amigdalectomizados. (9)	a) Normales. (6)	Normal.
	b) Testigo clínicamente normal. (1)	b) Patológicos. (3)	
2. Los que clínicamente portaban patología de cuerdas vocales. (8)	a) Parálisis de cuerdas vocales. (4)	Normal (1)	Se confirma la parálisis.
	b) Tumor de cuerdas vocales. (4)	Patología (4)	

GRUPO
TOTAL DE
PACIENTES

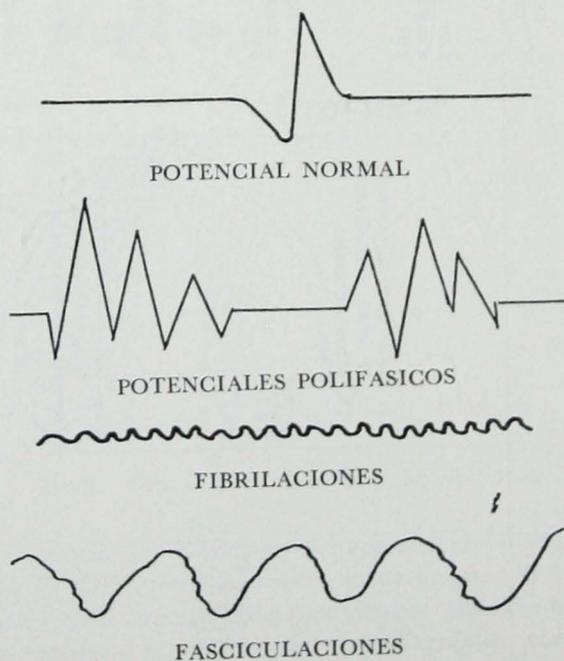
Así las cosas, el grupo 1 tal como se advierte previamente, originó dos subgrupos: a) el de los que iban a ser amigdalectomizados en total de 9 y b) el paciente testigo. De estos 2 grupos se confirman electromiográficamente a 7 como normales y se encontró a 3 como patológicos. El grupo 2, originó a 2 subgrupos, cada uno constituido por 4 pacientes identificados clínicamente con parálisis y los 4 restantes con tumores de cuerdas vocales. En todos ellos el estudio electromiográfico corroboró las lesiones encontrando parálisis en los primeros y parestias en los segundos.

La tabla II expone en forma resumida las características asociadas y en correlación de cada uno de los pacientes.

Es interesante señalar que aquí se indica el tipo de potenciales electromiográficos proporcionados en forma específica por cada uno de los registros hechos en las cuerdas vocales.

Con el objeto de que tenga un significado cada uno de los signos del cuadro expuesto se creó el siguiente criterio semiológico: N= Potenciales normales; P= Potenciales polifásicos, (que traducen la idea de sobre actividad simultánea de unidades motoras); F= Fasciculaciones (que se especula acerca de que correspondan a descargas espontáneas de fibras musculares) y f= fibrilaciones (las que hablan de la posibilidad de encontrarnos ante fibras musculares denervadas) (Fig. 4).

FIGURA 4



COMENTARIO

Tomando en cuenta los resultados obtenidos con el presente trabajo, es posible establecer los hechos siguientes como base teórica para sostener a través de este método de estudio un criterio definitivo; que hable de la posibilidad de ser un aliado en el diagnóstico de lesiones no evidentes de las cuerdas vocales, así como de aquellos casos en los que el diagnóstico clínico es muy manifiesto, pero obviamente importa sobremanera no sólo el diagnóstico sino un verdadero pronóstico en los pacientes foniatricos. En esta forma el criterio normofisiológico y el fisiopatológico que se estudie a nivel de las cuerdas vocales marcará la pauta que norme la conducta médica ante este tipo de pacientes ya que el significado de los hallazgos confirma el diagnóstico clínico de ellos y descubre en ocasiones lesiones inadvertidas (miopatías intrínsecas, paresias subclínicas, etc.) Tal como se advierte en la tabla II (Caso 6).

Es de fundamental importancia establecer que para nosotros llegar a estas conclusiones hemos tenido que formular una tabla básica de los modelos morfológicos de las ondas descritas por los potenciales y para establecer esto partimos de una teoría consistente y que académicamente se asienta en bases experimentales sólidas, que afirman la existencia durante toda la vida del individuo y para todos los músculos del mismo de un tono identificado como un estado de semicontracción permanente,⁶ de lo cual se infiere que en sentido estricto no hay estado de reposo muscular absoluto. Este hecho, desde el punto de vista fisiológico, es robustecido a través de los sistemas propioceptivos, y nosotros sabemos que las cuerdas vocales no se escapan de sufrir la influencia de uno de ellos. Al existir en estos órganos una puerta de salida que disipa la energía de un sistema de retroalimentación positiva, canalizando en su vía córtico-fuga por el tono que proviene de los impulsos nerviosos que acuden a ellos se impone la necesidad de considerar a los elementos nerviosos, uniones neuromusculares y músculos mismos como la triada anatomofisiológica necesaria para integrar unidades motoras. Por tal razón cuando se lesiona uno de estos elementos se alteran también los otros, por lo que es lícito concluir que estudiando uno de ellos, estamos en condiciones de poder reconocer alteraciones en todos. De ahí la importancia de la electromiografía y su correcta interpretación; en vista de esto último es por lo que hemos querido simplificar su estudio a las formas morfológicas de manifestación más simple (Fig. 4) y al mismo tiempo, como se ha demostrado, que tengan una correlación anatomoclínica adecuada. (Paciente normal. Figs. 5 y 6).

Cabe llamar la atención que en los estudios que se practicaron en pacientes con patología, utilizando tanto la vía percutánea como la directa, la primera siempre dio resultados que se interpretan como de normalidad (caso 11, tabla II), en tanto que en la segunda no lo fue así, manifestando

TABLA 2

HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS

Edad	Sexo	Diag. clínico	Etiología	Vía de exploración	Cricotiroideo		Tiroarite-nóideo		Ariovocal		Tirovocal		Interarite-nóideo
					D	I	D	I	D	I	D	I	
1	28	Fem. Amigdalitis crónica	Testigo	Percutánea y directa	N	N	N	N	P	P	P	N	P
2	29	Masc. Amigdalitis crónica	Testigo	Percutánea y directa	N	N	N	N	P	P	P	N	P
3	30	Masc. Amigdalitis crónica	Testigo	Percutánea y directa	PN	PN	N	PN	N	N	N	P	N
4	40	Masc. Amigdalitis crónica	Testigo	Percutánea y directa	N	N	N	N	P	P	N	P	F
5	21	Fem. Amigdalitis crónica	Testigo	Percutánea y directa	N	N	N	N	P	N	P	N	N
6	18	Masc. Amigdalitis crónica	Testigo	Directa	FP	N	N	PF	FP	f	P	F	PF
7	46	Fem. Amigdalitis crónica	Testigo	Percutánea y directa	N	N	N	P	PN	F	N	F	F
8	33	Fem. Amigdalitis crónica	Testigo	Directa	P	N	N	P	P	F	P	F	PF
9	28	Masc. Amigdalitis crónica	Testigo	Percutánea y directa	PF	PF	P	P	P	N	N	N	P
10	21	Masc. Normal	Testigo	Percutánea y directa	N	P	P	P	N				
11	44	Fem. Parálisis Cs. Vs. B.	Tiroidectomía	Percutánea y directa	F	f	PF	fF	FN				
12	13	Fem. Parálisis C. V. Izq.	Tiroidectomía	Directa	Directa	Directa	Directa	Directa	P	f	PF	F	F
13	45	Masc. Parálisis C. V. Izq.	Aortitis lúe-tica	Directa	Directa	Directa	Directa	Directa	PF	PF	FP	f	F
14	20	Masc. Tumoración laríngica C.V.I.	Pólipo an-giomatoso	Directa	Directa	Directa	Directa	Directa	F	F	P	P	NP
15	46	Masc. Tumoración laríngica C.V.D.	Pólipo	Directa	Directa	Directa	Directa	Directa	F	P	PF	PF	P
16	52	Masc. Tumoraciones en ambas Cs.	Pólipos	Directa	Directa	Directa	Directa	Directa	PF	PF	PF	PF	PF
17	35	Fem. Parálisis C. V. Izq.	Tiroidectomía	Directa	Directa	Directa	Directa	Directa	N	PF	NP	PF	FN
18	37	Masc. Tumoración laríngica C.V.I.	Pólipo	Directa	Directa	Directa	Directa	Directa	PN	PF	PN	P	F

N: Normal.

F: Fasciculación.

f: Fibrilación.

P: Polifásicos.

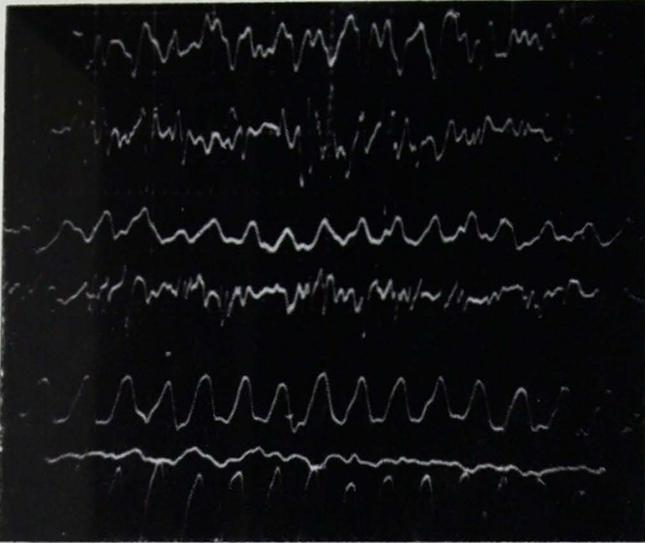


FIG. 5. Los músculos explorados de arriba hacia abajo son: 1. Crico/tiróideo izquierdo. 2. Crico/tiróideo izquierdo. 3. Crico/tiróideo derecho. 4. Tiro/aritenóideo derecho. 5. Tiro/aritenóideo izquierdo. 6. Tiro/aritenóideo izquierdo. 7. Tiro/aritenóideo izquierdo.

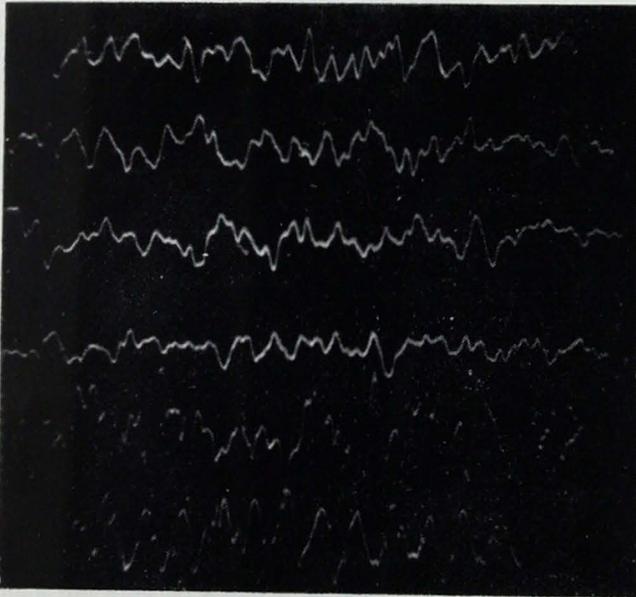


FIG. 6. Los músculos explorados de arriba hacia abajo son: 1. Ari/vocal izquierdo. 2. Tiro/vocal izquierdo. 3. Tiro/vocal derecho. 4. Ari/vocal derecho. 5. Inter/aritenóideo. 6. Inter/aritenóideo.

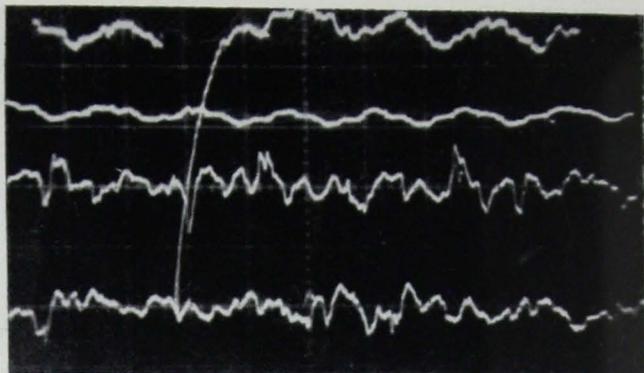


FIG. 7. Los músculos explorados de arriba hacia abajo son: 1. Ari/vocal Izquierdo, 2. Tiro/vocal izquierdo, 3. Ari/vocal derecho, 4 Tiro/vocal derecho.

un factor de error mucho menor y demostrando ser más precisa para el diagnóstico, por lo que resulta ser la vía adecuada para este tipo de estudio (Caso 12), (Fig. 7). En nuestros resultados es obvio que el individuo considerado como normal desde el punto de vista fonético no lo es tal, lo que se puede demostrar en los casos 6, 7 y 8. Esto a su vez nos ha evidenciado lo poco útiles que son los resultados subjetivos cuando se hace un estudio, de ahí la razón por la que como dijimos en un principio, es necesario establecer un estudio que alejado de todo subjetivismo, nos dé el diagnóstico correcto, siendo la electromiografía por vía directa la idónea en las lesiones de las cuerdas vocales.

CONCLUSIONES

Hemos reducido la interpretación de las diferentes respuestas de las unidades motoras a cuatro tipos morfológicos. (De potencial normal, polifásico, fibrilación y fasciculación).

Se ha demostrado que la electromiografía por vía percutánea no es útil para el diagnóstico preciso.

En nuestros estudios se demostró que la electromiografía por vía directa es la vía de elección para completar el estudio integral de un paciente foniatrico.

La electromiografía de las cuerdas vocales es útil no sólo desde el punto de vista diagnóstico, sino también pronóstico.

La electromiografía directa de las cuerdas vocales nos permite demostrar: que los individuos considerados como normales desde el punto de vista fonético, no siempre lo son desde el punto de vista estructural.

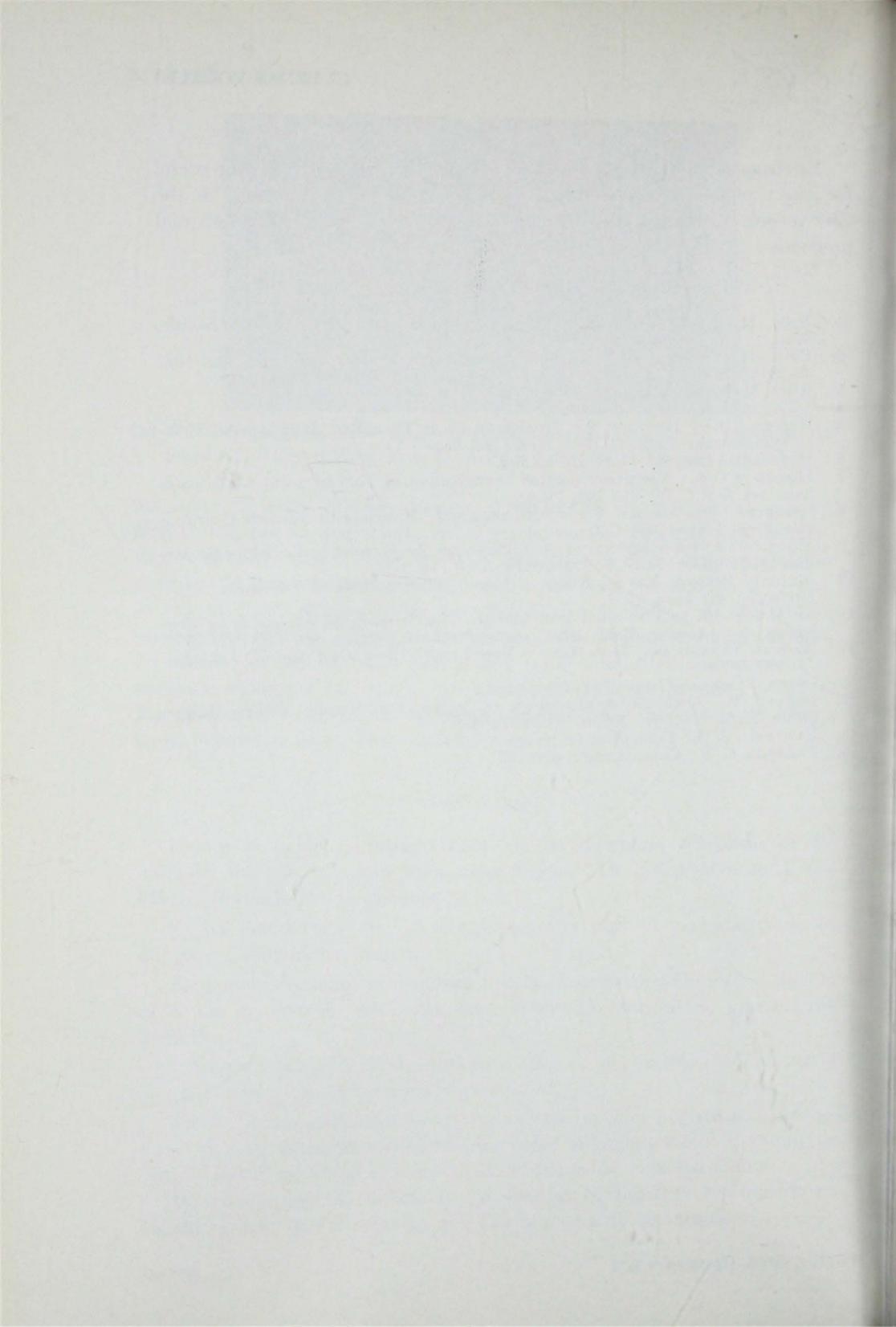
La electromiografía directa de las cuerdas vocales debe ser tomada en cuenta siempre que se suponga una fisiopatología de las mismas.

SUMMARY

Electromyography of vocal chords by percutaneous route is not useful for exact phoniatric diagnosis. It was seen that the direct route is the elective one. Electromyography of vocal chords is useful for diagnosis and prognosis.

REFERENCIAS

1. EVOY, M. H.: Activation of paraliced vocal cords. *Arch. Otol.* 2: 1968. Seattle, Wash.
2. EVOY, M. N.: Paralysis of vocal cord after thyroidectomy. *Amer. J. Surg.* 102: 73-78, 1961.
3. EVOY, M. N.: *Laryngoscope.* 66: 410-435, 1956.
4. EVOY, M. N.: *J. Phys.* 130: 474-487.
5. EYALES, CH. y HUSSON, R.: Physiologie de la Phonation. *Enciclopedia Medica Quirurgicale.* París. 11-1955. 20662. All Page 1-13.
6. HERNÁNDEZ CH., A.: Fisiología Médica.
7. HIROTO y Cols.: Electromyographie Investigation of Human vocal Cord. paralysis. *Am. O.R.L.* 77: 296-304, 1968.
8. LEFEBURE. J. y GREMY, E.: Electromiographie. *Enciclopedia Medico Quirurgicale.* París, 1956. 17030 G10.
9. MOUMIER, KUHN y BONNEFOY, U.: Paralysies Recurrentelles. *Enciclopedia Medico Quirurgicale.* París, 2-1963. 20675. A 50 Pág. 1-11.
10. MINORU, HIROTO; YASUO, KOIKE y JOHN, JOINEN: Style of Phonation. *Arch. Otolaryng.* 89: June, 1969.
11. M. HIROTO; KOIKE Y. y H. VON LEDEN: The Sternohyoid Muscle dring Phonation. Los Angeles, Calif. USA. *Acta Oto-Laringológica.* 64: 500-507, 1967.
12. NAOAKI, YANAGIHARA; DUD HANS y VON LEDEN: *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 75: 987, 1966.
13. PÉREZ, PLAZOLA: Comunicación personal.
14. PONCET, P.: Anatomie et physiologie du laring. *Enciclopedia Medico Quirurgicale.* París, 10-1964. 20630. A10 págs. 1-10.
15. RENTERÍA, I. G.: Comunicación personal.
16. TARASCO, C. S.: Comunicación personal.



SUTURAS SINTETICAS EN OTORRINOLARINGOLOGIA

RUBÉN MINGRAMM C.*

La sutura A.P.G. produce menos reacción tisular que las suturas ordinarias que se emplean en cirugía ORL (catgut simple, y crómico, hilo de algodón, hilo de seda, dermalón, nylon, etc.). La resistencia y flexibilidad de este nuevo material es mayor, por lo que se puede emplear menor espesor.

LOS NOTABLES progresos en la finalidad y en la calidad de la cirugía durante los últimos cincuenta años han sido estudiados desde diferentes puntos de vista.

Los objetivos de ésta, se han ensanchado grandemente por los resultados obtenidos tanto en campos que ya de antiguo eran de su competencia, como en otros nuevos: -por haber sustituido procedimientos quirúrgicos que parecían definitivamente establecidos, por métodos más simples, por haber logrado un acceso científico y seguro a todas las partes del cuerpo; y por el rápido aumento del número de médicos que practican actualmente la cirugía.

Los factores que han contribuido a este gran avance, proceden de todas las ramas de la medicina y se han aplicado principalmente a consolidar la base en que puede fundamentarse un tratamiento eficaz.

Es evidente que durante este período de medio siglo, el progreso de la cirugía ha estado ligado íntimamente al descubrimiento de nuevos materiales de sutura.

Recientemente, un grupo de investigadores en Norteamérica descubrió el A.P.G., que es una sutura sintética fabricada con un polímero del ácido glicólico que reúne todas las ventajas de las suturas convencionales en un solo material.

MATERIALES Y MÉTODOS

Suturas A.P.G. Estas suturas son fabricadas con ácido poliglicólico* que es un polímero del ácido glicólico (ácido hidroxiaético), que tiene la cua-

* Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Nuestra Señora de la Luz, México, D. F.

R. MINGRAMM C.

lidad de ser absorbible y ser metabolizado en el organismo a semejanza de los ácidos grasos.

El A.P.G., ha sido evaluado por numerosos investigadores en todo el mundo y todos han coincidido en que dicho material de sutura es el que produce a la fecha menor reacción tisular.

En este trabajo comunicamos el resultado del uso del ácido poliglicólico en cirugía otorrinolaringológica de 151 intervenciones practicadas entre enero y diciembre de 1969 en el Hospital de Nuestra Señora de la Luz y en el sanatorio privado Las Américas de la Ciudad de México.

Las edades de los pacientes de ambos sexos fluctuaron entre 3 y 78 años.

Amigdalectomías

Se escogió siempre el lóculo derecho para el empleo del nuevo material y el izquierdo como testigo para los materiales ordinarios (catgut semicrómico 00 o catgut simple 00).

Ya que este material tiene mayor flexibilidad y resistencia, utilizamos calibres menores (000), teniendo mucho cuidado en practicar el verdadero nudo de cirujano porque este material tiende a aflojarse cuando se hidrata. (Tabla I).

TABLA I
AMIGDALECTOMIAS

Resultados obtenidos en 60 pacientes en los que se utilizaron suturas A.P.G.

Paciente	Sexo	Edad	Operación	Evolución inmediata	Cicatrización	Evolución tardía
Y.E.	F	24	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.O.C.	F	28	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.F.	M	27	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
S.S.	M	26	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
B.L.	F	5	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
H.Z.	F	9	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
H.W.R.	M	11	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
F.M.	M	29	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
G.S.	F	21	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.M.	M	32	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.A.	F	4	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
H.T.	M	25	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
K.P.B.	F	30	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
S.A.	M	48	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.F.	M	7	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
L.T.	F	18	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.A.M.	M	23	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
L.P.	F	16	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
F.E.	F	5	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.C.	F	25	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
E.R.J.	F	8	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
H.P.	M	26	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente

* Proporcionado por Cyanamid de México, División Lederle.

AMIGDALECTOMIA (continuación)

Paciente	Sexo	Edad	Operación	Evolución inmediata	Cicatrización	Evolución tardía
F.M.	F	30	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.C.	M	21	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.A.P.	F	21	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.C.	M	3	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.G.	M	25	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.S.	M	17	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.S.	M	58	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.B.	F	12	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
H.A.	M	8	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
V.M.	M	4	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.O.	F	28	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.R.	F	22	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.V.	F	22	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.A.	M	19	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
D.S.	F	18	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.D.	F	3	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
F.B.	M	11	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.N.	F	13	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
L.S.	F	22	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.F.	F	17	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.E.	F	17	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.C.	F	25	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.N.	F	5	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
L.M.	F	5	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
L.G.	F	5	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
G.C.	M	4	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
E.H.	F	26	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
H.V.	M	40	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.U.	F	3	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.A.	F	20	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
B.L.	F	9	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
T.M.	F	39	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.L.	F	20	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
H.M.	M	4	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.R.	M	33	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.R.	M	28	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.L.	M	23	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
T.O.A.	F	33	Amigdalectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente

Septumplastías

Una vez que conocimos el manejo del A.P.G., comenzamos a usarlo en cirugía septal a nivel del vestíbulo nasal, para la sutura de la hemitransfixión hecha a este nivel para exponer el área de la premaxila y del septum. Se dejó aquí también siempre un punto testigo de catgut para su comparación con el nuevo material.

En septum cuya patología ameritaba un gran trabajo quirúrgico, se empleó la sutura A.P.G., en puntos de transfixión, para fijar estructuras óseas y cartilaginosas, tomando en cuenta su lenta absorción para mantener in situ adecuado las estructuras hasta completar su consolidación. (Tabla II).

TABLA II

SEPTUMPLASTIAS Y RINOPLASTIAS

Resultados obtenidos en 29 pacientes en los que se utilizaron suturas A.P.G.

<i>Paciente</i>	<i>Sexo</i>	<i>Edad</i>	<i>Operación</i>	<i>Evolución inmediata</i>	<i>Cicatrización</i>	<i>Evolución tardía</i>
O.O.	M	44	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.R.M.	M	20	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
L.A.F.	M	57	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
E.V.Z.	F	52	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
L.A.C.	M	20	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.D.M.	M	20	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
O.L.	M	44	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.O.	F	25	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.E.F.	F	18	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.E.	M	20	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
E.Z.	F	50	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
F.E.	M	21	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.G.	M	20	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.S.	M	28	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.S.	M	17	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.H.D.	M	23	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
G. R.	M	37	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.P.	M	30	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
V.P.	M	22	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.E.H.	M	30	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
E.G.	M	40	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.A.N.	M	21	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
E.D.	M	54	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.F.G.	M	23	Septumplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
P.N.	F	17	Rinoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.Z.	F	29	Rinoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
H.D.	M	20	Rinoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
V.H.L.	F	26	Rinoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.G.V.	F	28	Rinoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente

Rinoplastias

Empleamos el A.P.G., a nivel de la base de la pirámide nasal en puntos donde siempre habíamos usado catgut crómico para estrechar la base y obtener toques cosméticos, buscando con este nuevo material de lenta absorción, mantener el patinaje de los tejidos en posición deseada. También se empleó para el acercamiento de los huesos propios al hacer las osteotomías laterales.

Cirugía otológica

La sutura A.P.G., fue empleada en las incisiones retroauriculares, endoaurales y en una plastia del conducto auditivo externo por agenesia, así como para suturar las incisiones hechas a nivel del cuero cabelludo en la región temporal al tomar la fascia para los injertos libres que se emplean en las

TABLA III

TIMPANOPLASTIAS Y ESTAPEDECTOMIAS

Resultados obtenidos en 62 pacientes en los que se utilizaron suturas A.P.G.

<i>Paciente</i>	<i>Sexo</i>	<i>Edad</i>	<i>Operación</i>	<i>Evolución inmediata</i>	<i>Cicatrización</i>	<i>Evolución tardía</i>
M.R.	F	29	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.L.	M	13	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
N.Z.	F	15	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.T.	F	54	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.M.	F	12	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
S.T.	M	18	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
N.A.	M	47	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
N.G.	M	18	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.M.	M	39	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.M.	F	24	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
D.H.	M	22	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.C.	F	17	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
D.H.T.	M	22	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.C.P.	F	17	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
<i>Paciente</i>	<i>Sexo</i>	<i>Edad</i>	<i>Operación</i>	<i>Evolución inmediata</i>	<i>Cicatrización</i>	<i>Evolución tardía</i>
C.A.D.	M	64	Timpanoplastia	Paresia facial a los 5 días	Excelente	Se recuperó a las 4 semanas
E.M.P.	F	48	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
L.M.S.	F	34	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.T.L.	F	21	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.N.M.	M	21	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
L.M.S.	F	38	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
H.T.L.	F	21	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
S.F.R.	M	27	Timpanoplastia	Paresia facial a los 8 días	Excelente	Excelente
C.S.	M	36	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.R.	M	17	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.H.	F	17	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
G.E.	F	29	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
S.K.	F	18	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.S.	F	35	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.R.	M	17	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.H.	F	17	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
G.E.	F	29	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
S.K.	F	18	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
C.S.	F	35	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
B.V.	M	33	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
T.M.	M	60	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
P.P.	F	24	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.P.	F	21	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.R.	M	25	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.B.	M	45	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.S.	F	12	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
S.A.	M	32	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.S.	F	45	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
F.W.	M	50	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
L.S.	F	26	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
I.G.V.	F	40	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
E.CH.	F	14	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
R.L.	F	16	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente

AMIGDALECTOMIA (continuación)

Paciente	Sexo	Edad	Operación	Evolución inmediata	Cicatrización	Evolución tardía
R.A.	F	16	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
B.A.	F	18	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.V.	F	6	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.C.L.	F	16	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.S.	F	17	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.D.B.	F	19	Timpanoplastia	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.V.	F	78	Estapedectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
G.M.	F	53	Estapedectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
M.C.	F	64	Estapedectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.L.	F	40	Estapedectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
F.J.	M	27	Estapedectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
F.O.	M	58	Estapedectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
A.B.	F	56	Estapedectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
J.C.	M	40	Estapedectomía	Sin incidentes	Excelente	Excelente
S.T.	M	12	Reconstrucción de	conducto auditivo	externo por	agenesia
				Sin incidentes	Excelente	Excelente

NOTA: No fueron reportadas ninguna de las complicaciones que presentaron algunos pacientes por no haber sido atribuidas al empleo del material de sutura A.P.G.

timpanoplastia y para suturar la piel del dorso de la mano en la toma de injertos venosos.

En las timpanoplastias en que se requiere la restauración de la membrana timpánica por amplias perforaciones, ideamos usar la sutura A.P.G., destrenzada, como material de sostén a los injertos libres de piel, fascia, pericondrio o vena en sustitución de gelfoam (Figs. 1 y 2).



FIG. 1

RESULTADOS

Se presenta el resultado obtenido en 151 intervenciones otorrinolaringológicas utilizando la sutura A.P.G., en las cuales se pusieron puntos testigos con alguna sutura de las que normalmente usamos, para comparación.

1) En las amigdalectomías no pudo apreciarse ningún cambio significativo en la evolución de los pacientes tratados con el nuevo material en relación con el catgut.



FIG. 2

2) En la cirugía nasal, el A.P.G., por su lenta absorción, permitió mantener in situ adecuado las estructuras de la nariz hasta completar su consolidación, obteniendo mejores resultados que con otros materiales de sutura.

3) En timpanoplastias no hubo necesidad de retirar los puntos del A.P.C., al 5o. o 6o. día como es habitual. Estos se desprendieron espontáneamente entre la 5a. y la 6a. semana dejando siempre una limpia cicatrización. (Figs. 4, 5 y 6).

4) El A.P.G., destrenzado usado como material de sostén a los injertos en las timpanoplastías, a nivel del oído medio, nos permitió obtener mejores resultados en relación con el gelfoam que anteriormente usábamos (Figs. 7, 8 y 9).

COMENTARIOS

Se observó que el A.P.G., produce menor reacción tisular en el organismo que los materiales de sutura comunes en la cirugía otorrinolaringológica (catgut simple, crómico, hilo de algodón, seda, dermalón, nylon, etc.).

Que la resistencia y flexibilidad de este nuevo material es mayor, lo que nos permitió utilizar calibres menores que los que normalmente usamos,

Como no había sido comunicado el uso del ácido poliglicólico a nivel del oído medio, operamos el primer caso y esperamos tres meses para evaluar los resultados que fueron excelentes en cuanto a la tolerancia y lenta absorción que permitió una buena nutrición del injerto. En ocasiones, con el gelfoam, por su rápida absorción y eliminación por la trompa de Eustaquio, provoca adherencia del injerto libre a la pared interna del oído medio y el prolapso a nivel de sus bordes, lo cual pudimos evitarlo también con el uso del A.P.G., en las grandes destrucciones timpánicas.

Cuando hay necesidad de usar silástico para evitar la adherencia del injerto por haber quitado la mucosa de la pared interna del oído medio se necesita extraer este material en un segundo tiempo operatorio lo que



FIG. 3



FIG. 4



FIG. 5



FIG. 6



FIG. 7

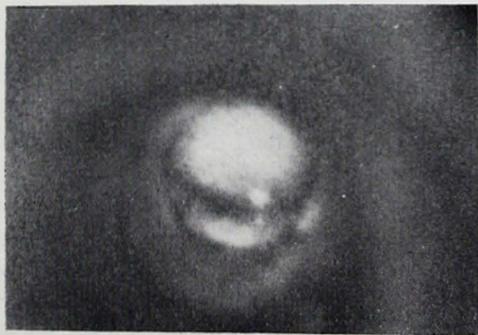


FIG. 8

R. MINGRAMM C.

podimos evitar usando el ácido poliglicólico ya que su absorción fue completa al cabo de cuatro meses.

Creemos que la importancia de este trabajo radica en que el empleo del A.P.G., a nivel del oído medio puede abrirle un gran campo a los otólogos, para resolver los grandes problemas funcionales que presenta esta cirugía.

A la fecha estamos trabajando con el A.P.G., en sustitución de la parafina para crear cajas timpánicas en oídos que fueron operados radicalmente. También estamos usando este nuevo material para cubrir los injertos libres de fascia, vena o piel, para evitar que el empaque con nylon se adhiera al injerto, pensando que en lo futuro puedan hacerse también tubos de drenaje de este material que sean absorbibles a largo plazo a nivel de la trompa de Eustaquio.

En caso de obtener buenos resultados los comunicaremos posteriormente.

SUMMARY

A.P.G. sutures produce less tissue reaction than ordinary suture materials used in ORL surgery (simple catgut, chromic catgut, cotton suture, silk suture, dermalon, nylon, etc.)

The resistance and flexibility of this new material is greater so lesser thickness can be used.

UN NUEVO TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE MENIERE

(TECNICA DE ARSLAN)*

PELAYO VILAR-PUIG**
ADELFO FERNÁNDEZ L.***

El método de inducción osmótica de Arslan para el tratamiento de la enfermedad de Menière es ventajoso, de fácil ejecución e inofensivo. El vértigo y el acúfeno se mejoran considerablemente, en cambio no mejora la audición. Se necesitan mayores estudios para derivar conclusiones válidas.

LA ENFERMEDAD DE MENIÈRE, entendida como la manifestación clínica de la hidropesía laberíntica, ocupa, desde hace años la atención de clínicos e investigadores.

El hecho que su etiopatogenia sea aún mal conocida, explica la diversidad de procedimientos terapéuticos con que la tratamos y lo irregular de sus resultados.

Cuando los tratamientos médicos fracasan, el clínico se enfrenta a la disyuntiva, de tener que elegir alguno de los procedimientos terapéuticos quirúrgicos. Al hacerlo, deberá valorar los siguientes factores: 1. Las remisiones espontáneas y prolongadas que en general caracterizan al padecimiento. 2. El hecho que la enfermedad que nos ocupa no implica peligro de muerte, y que por lo tanto el procedimiento que se elija debe estar totalmente exento de riesgo para la vida. 3. El procedimiento no debe implicar peligro de lesión a estructuras vecinas (por ejemplo el nervio facial). 4. Es preferible que la intervención sea de fácil ejecución y que no requiera un equipo costoso y de difícil manejo (ultrasonidos, crioterapia). 5. Debe procurar el alivio del vértigo y del acúfeno, a la vez que mejore, o por lo menos no empeore la audición.

* Leído en la Sesión Ordinaria de la Sociedad Mexicana de ORL el 3 de noviembre de 1970.

** Otorrinolaringólogo del Hospital Central de Concentración Nacional Pemex. México, D. F.

*** Audiólogo del mismo hospital.

De los muchos tratamientos quirúrgicos existentes, es de sobra conocido que cada uno de ellos adolece de uno o más de los inconvenientes a que hemos hecho mención.

Impulsados por el deseo de encontrar alguno que llene el mayor número de los requisitos enumerados, nos hemos interesado en la técnica que Arslan,¹ denomina *método de inducción osmótica*. Su trabajo se basa, en la producción de cambios hidrodinámicos en los líquidos laberínticos, mediante la alteración de la presión osmótica a través de la membrana de la ventana redonda, la que actuaría como membrana semipermeable.

La finalidad de esta comunicación preliminar es presentar nuestras experiencias clinicoquirúrgicas de la aplicación del método propuesto por Arslan. En modo alguno pretendemos hablar de resultados, lo cual haremos cuando dispongamos de una casuística mayor, sometida a un período de observación prolongado.

MATERIAL

Se valoraron 6 casos estudiados y tratados por esta técnica, en los cuales se integró el diagnóstico de enfermedad de Menière. Los pacientes fueron atendidos en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Central Pemex.

De los seis pacientes, dos eran del sexo femenino y cuatro del masculino. Sus edades estaban entre los 40 y los 50 años de edad. El período de observación correspondió a un mínimo de tres meses y a un máximo de seis.

Antes de someterlos a la técnica de Arslan habían sido tratados por los métodos conservadores ordinarios (diuréticos, dietas hiposódicas, vasodilatadores, sedantes, vitamínicos, etc.). El tiempo de evolución del padecimiento fue entre 1 y 11 años. En los seis casos se encontró la triada sintomática característica, afectando a un solo oído.

MÉTODO

Todos los pacientes fueron sometidos a examen clínico general además del examen otorrinolaringológico. A todos se les practicó valoración cardiovascular y a aquellos en que se juzgó conveniente se les sometió a valoración alergológica, neurológica y endocrinológica. Se les practicó también estudio radiográfico de mastoides y peñasco.

Desde el punto de vista audiológico fueron sometidos a audiometría total pura (vía aérea y vía ósea), audiometría automática de Békesy por la técnica de Jerger, logaudiometría, prueba de Sisi, y estudio electro-nistagmográfico incluyendo pruebas calóricas.

Una vez tomada la decisión de practicar la intervención, se dejó a los

pacientes sin terapéutica alguna por un mínimo de 15 días y se procedió a la operación según las especificaciones dadas por Arslan.

Intervención. Consiste en efectuar una timpanotomía clásica como la que se efectúa en la estapedectomía. Una vez expuesto el oído medio se identifica la ventana redonda y se rellena el nicho con cristales estériles de cloruro de sodio, cuyo diámetro no debe pasar de 1 mm. Terminada esta maniobra se recoloca el colgajo timpanomeatal y se tapona el conducto.

Efectuamos registro electronistagmográfico en el postoperatorio inmediato, a las 24 horas y a las 48 horas, con objeto de hacer patente el nistagmus espontáneo que provoca la intervención. Valoramos además el nistagmus por simple inspección cada 8 horas durante los 3 días que siguen a la intervención.

OBSERVACIONES

Evolución postoperatoria inmediata (primeras 48 horas). A los pocos segundos de estar los cristales de cloruro de sodio en contacto con la membrana de la ventana redonda, aparece un nistagmus horizontal con componente rotatorio hacia el oído intervenido, se trata de un nistagmus de tipo irritativo. Tiene una duración aproximada de 12 a 16 horas, al cabo de las cuales se convierte en un nistagmus de tipo parético; es también horizontal con componente rotatorio pero en dirección opuesta al oído intervenido y suele desaparecer en unas 48 horas.

Durante unos dos días, el paciente experimenta vértigo postural y ligera inestabilidad de la marcha. La evolución del acúfeno en esta etapa es variable. La audición, es difícil de valorar a causa del factor conductivo agregado por la intervención quirúrgica.

Evolución postoperatoria tardía (después de un mes). En las tablas I, II, III y IV se encuentran resumidos los principales parámetros que hemos valorado.

COMENTARIO

Aceptando que la hidropesía del sistema endolinfático es el cambio anatomopatológico primordial en la enfermedad de Menière, la idea de disminuirla se ha puesto en práctica desde hace varios años con el empleo de los diuréticos.

Recientemente Klockhoff y Lindbloom⁸ han utilizado la glicerina administrada por vía oral con objeto de producir un aumento de la presión osmótica en la sangre, provocando así una reducción temporal de la hidropesía, hecho que se traduce clínicamente, por la mejoría de la audición, del acúfeno y de la sensación de plenitud en el oído; desafortunadamente el efecto sólo dura unas horas. Los autores citados, utilizan este método como prueba pronóstica antes de someter al paciente a tratamiento con diuréticos.

TABLA I
VERTIGO

VÉRTIGO POSTURAL	
Desapareció	1
Mejóro	5
CRISIS VERTIGINOSAS	
Reapareció	1
Sin crisis	5
INESTABILIDAD CRÓNICA (Presente en 3 casos)	
Desapareció	1
Mejóro	2

TABLA II
ACUFENO

Desapareció	3
Mejóro	1
Igual	2
Empeoró	0

TABLA III
HIPOACUSIA

Mejóro	1
Igual	1
Empeoró	4

TABLA IV

PRUEBAS CALORICAS

Mejor respuesta	6
Igual	0
Peor respuesta	0

El método que nos ocupa, lo basa Arslan en una serie de experimentos histológicos, bioquímicos, electrofisiológicos y biofísicos realizados por el propio autor y por Molinari, G.; Sala, O.; Giacomelli, F.; Mozzo, W.; y Perin, G. (citados por Arslan).¹

Arslan considera la crisis vertiginosa como la consecuencia de una alteración repentina en la hidrodinámica laberíntica; en otras palabras, la crisis es la expresión de una modificación en la absorción y en la secreción de los líquidos, que rompe el equilibrio funcional laberíntico. Si existía un estado hidrónico permanente, pero estabilizado, al producirse el colapso del sistema endolinfático aparece una disfunción de los receptores laberínticos. Se piensa en esta forma en un estado hidrónico alternado con períodos de colapso.

La introducción de cristales de cloruro de sodio en el oído medio de cobayos, gatos y en ciertos casos de humanos, produce una gran diferencia de presión osmótica entre el oído medio y la perilinfa, la cual es hipotónica con relación a la solución que se introduce en la caja timpánica. Esto ocasiona salida de agua a través de membrana redonda, que se comporta como una membrana semipermeable, hecho demostrado por Babighian en 1968 (citado por Arslan).¹

La pérdida de agua de la perilinfa la convierte en hipertónica en rela-

ción a la endolinfa, hecho que provoca salida de agua del espacio endolinfático hacia el perilinfático a través de la membrana de Reissner.

Es así como se produce un colapso del sistema endolinfático, lo cual va seguido de la activación de los receptores cocleares y vestibulares, que sufren una despolarización. Cuando el experimento ha terminado, la situación funcional del laberinto vuelve a la normalidad.

La traducción clínica de los fenómenos a que nos hemos referido, es la de un síndrome vestibular caracterizado por la aparición de un nistagmus de tipo irritativo, que posteriormente se convierte en un nistagmus de tipo parético.

La fenomenología experimental es muy parecida a lo que se observa durante una crisis de Menière. Basándose en estas experiencias, Arslan puso en práctica el procedimiento en humanos a partir del año de 1968 y en febrero de 1970 publicó su experiencia sobre 34 casos operados con su técnica.

La evolución postoperatoria inmediata, ha sido idéntica en nuestros pacientes que la descrita por Arslan, es decir, la aparición de un nistagmus irritativo seguido de uno parético.

En lo que se refiere al vértigo Arslan obtuvo desaparición del vértigo en el 91.1% de sus casos. Los hallazgos iniciales de nuestros 6 pacientes (insistimos en que no hablamos de resultados), nos muestran que el vértigo postural desapareció en 1 y mejoró en 5; las crisis vertiginosas sólo han reaparecido en uno y con menor intensidad, y el estado de inestabilidad crónica, presente en 3 de nuestros enfermos, desapareció en un paciente y mejoró en dos.

Las cifras que nos reporta Arslan nos parecen halagadoras, nuestros hallazgos iniciales no son malos, sino embargo, hablando de resultados en Menière, tendremos que esperar un largo período.

En lo que se refiere a la reactividad laberíntica, Arslan encontró una mejoría notable en las respuestas a la estimulación calórica después de la intervención, fenómeno que nosotros también hemos podido constatar y que en el trazo electronistagmográfico se traduce por: *a*) mayor duración de la respuesta, *b*) aumento en el número y amplitud de las espigas. La mejoría en la reactividad a las pruebas calóricas la observamos en los 6 casos.

Para valorar la hipoacusia, Arslan dividió a sus pacientes en dos grupos, unos con pérdidas de más de 70 dB y otro de menos de 70 dB. En los primeros sólo logró mejoría de la audición en el 10% y empeoró en el 70%. En el segundo grupo logró mejoría en el 25% y la audición se deterioró en el 20%.

Nuestros 6 casos presentaban pérdidas de alrededor de 60-70 dB, obtuvimos mejoría insignificante en un solo caso, no se modificó en 1 y em-

peoró la audición en forma considerable en 4. En este renglón distamos mucho de estar optimistas con la benignidad del procedimiento.

En algunos casos Arslan ha observado mejoría en los porcentajes de captación a la logaudiometría, hecho también observado por nosotros en uno de nuestros pacientes.

En cuanto al acúfeno, Arslan logró eliminarlo en el 44% de los casos. En nuestra serie nos encontramos que desapareció en 3, mejoró en 1 y no se modificó en 2.

A nuestro modo de ver dos son las incógnitas principales que esta técnica nos plantea:

1. ¿Por cuánto tiempo se mantiene el nuevo equilibrio hidrodinámico laberíntico, una vez que cesa la acción desencadenada por el cloruro de sodio?

2. ¿Por qué se deteriora la función coclear aun en casos en los que hemos obtenido una mejoría en las respuestas vestibulares?

Es evidente que el procedimiento ofrece ventajas sobre otros métodos, ya que es de difícil ejecución, no presupone riesgos para la vida del paciente ni para estructuras vecinas y no requiere de un equipo costoso. No cubre uno de los postulados deseados, nos referimos al hecho de que no sólo no mejora la audición en un buen número de casos, sino que en una proporción importante la empeora. En cuanto al vértigo y al acúfeno, los hallazgos parecen ser más halagadores, sin embargo, sólo el tiempo podrá darnos idea de la verdadera utilidad de esta técnica.

RESUMEN

Se presenta la experiencia inicial en la aplicación del método de inducción osmótica preconizado por Arslan para el tratamiento de la enfermedad de Ménière. Se hace un análisis de las respuestas observadas en 6 pacientes y se analizan las ventajas y desventajas del procedimiento.

SUMMARY

Arslan's method of osmotic induction for the treatment of Ménière's disease is advantageous, simple and harmless. Vertigo and acupheno improve considerably, but hearing doesn't improve. Further studies are needed to draw valid conclusions.

REFERENCIAS

1. ARSLAN, M.: Choice of surgical procedure in Ménière's Disease. Proposal for a new osmotic induction method. *J. Laryng. Otol.* 84: 131, 1970.
2. GOTTESBERGE, M. Z.: Enfermedad de Ménière. *Tratado de Otorrinolaringología*. Berendes, J.; Link, R.; Zöllner, F. Tomo III. Editorial Científico-Médica. Barcelona, 1969.

ENFERMEDAD DE MENIERE

3. KLOCKHOFF, I. y LINDBLOOM, U.: Glycerol Test and Diuretics in Meniere Disease. Otolaryngologic Clinics of North America. Symposium on Meniere's Disease. North America. Symposium on Meniere's Disease. 353-362, octubre, 1968.
4. LAWRENCE, M.: Theories of the cause of Hydrops. Otolaryngologic Clinics of North America. Symposium on Ménière's Disease. 353-362, octubre, 1968.
5. SALTZMAN, M.: Meniere's Disease and its Pathology. Dizziness and Vertigo. Spector, M. Cap. 6, 1967.

EXPERIENCIA CON SACULOTOMÍA COMUNICACION PRELIMINAR

CARLOS VALENZUELA EZQUERRO**

Se practicó saculotomía en 11 pacientes de enfermedad de Menière; el vértigo desapareció en todos los enfermos; la audición se mantuvo igual en 7 pacientes; el acúfeno persistió; y el vértigo abortivo disminuyó considerablemente en todos los casos.

LA SACULOTOMÍA constituye uno de tantos recursos que se pueden ofrecer al paciente afectado de enfermedad de Menière, cuando la evolución de su sintomatología no logra controlarse con los recursos convencionales que la terapéutica nos ofrece, llegándose por ello a la indicación de tratamiento quirúrgico.

Entre los procedimientos que la cirugía ofrece en estas condiciones, destacan la descompresión del saco endolímfático, la derivación del mismo, la laberintectomía, la derivación otica-periótica, la utilización del ultrasonido, la aplicación de criocirugía, la seculotomía de Fick y la saculotomía de Cody. De estos procedimientos solamente hemos tenido experiencia personal con la descompresión y derivación del saco endolímfático así como con la laberintectomía realizada a través del conducto semicircular horizontal y a través de las ventanas laberínticas. En esta comunicación haremos un análisis preliminar de nuestra experiencia con la saculotomía de Cody.

En 1964 Fick⁵ describió la saculotomía para descomprimir al laberinto en personas afectadas de enfermedad de Menière y en 1967 este mismo autor analizó sus resultados, aportando datos muy optimistas en el simposio Internacional que sobre esta patología se realizó en la Clínica Mayo. Fick señaló especial importancia al estudio y control de la glicemia del paciente durante su tratamiento médico y cuando fracasa éste para el control sintomático, recomienda la saculotomía mediante la punción del sáculo utilizando

** Presentado en Sesión Ordinaria de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología el 7 de Octubre de 1969.

** Jefe del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del I.M.S.S. Profesor de Otorrinolaringología de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M., México, D. F.

un instrumento fino y afilado, a través de la platina del estribo para así conseguir derivación de la endolinfa. Este procedimiento, en manos de otros autores no dio los resultados señalados por Fick y en general no tuvo aceptación y consideramos que la principal razón para el rechazo de este procedimiento es la dificultad que existe de poder intervenir al paciente durante una crisis aguda del padecimiento, como es requisito señalado por el autor, con el fin de que la pared membranosa del sáculo haga contacto con la fístula que se pretende crear. Otra razón muy importante para que ni siquiera se experimentara suficientemente la saculotomía de Fick, fue que coincidió con la resurrección por parte de House de la cirugía sobre el saco endolinfático que en forma tan clara fue fundada y descrita por Portmann⁹ en la segunda década de este siglo. La cirugía sobre el saco endolinfático tuvo gran aceptación dado el prestigio de sus autores y la copiosa experiencia que describieron, pero no se puede pasar por alto el hecho de que esté basada en conceptos fisiopatológicos con sólido respaldo científico ya que Shambaugh¹⁰ ha demostrado las importantes diferencias histopatológicas que presenta la estructura membranosa del saco endolinfático en personas afectadas de Menière; Clemis y Valvassori¹ en precisos estudios radiológicos han demostrado importantes alteraciones óseas que pueden explicar disfunción de esta estructura membranosa, Kimura y Schuknecht⁸ han podido reproducir experimentalmente en animales de laboratorio el cuadro clínico de esta enfermedad mediante obliteración del saco endolinfático. Con base en estos antecedentes y en la respuesta favorable inmediata de la mayoría de los pacientes en los que se ha logrado reestructurar la función del saco endolinfático, es que autores del prestigio de Shambaugh,¹¹ Schuknecht⁸ y House⁷ aceptan la disfunción de esta estructura como la principal causa en la etiopatogenia de esta enfermedad, pensándose que esta disfunción sea consecuencia de una agenesia o hipogenesia de esta estructura en los pacientes descritos.

Quienes hayan practicado esta cirugía sobre el saco endolinfático estarán de acuerdo en que es un procedimiento difícil y esta dificultad estriba simplemente en que con frecuencia no se logra encontrar dicho saco, razón que ha desanimado profundamente al mismo Shambaugh¹² y orientado su inquietud investigadora hacia el estudio comparativo de las condiciones morfológicas y topográficas de dicho saco en el paciente de Menière y compararlo con personas normales en cuanto a esta afección. Por otra parte, habiendo logrado una plena identificación del saco y su adecuada canalización mediante prótesis (shunt), el resultado inmediato puede ser muy satisfactorio, pero a largo plazo en un número importante de estos pacientes⁴ se oblitera dicha comunicación y el procedimiento deja de ser útil. Además, existen riesgos importantes a los cuales no se ha hecho adecuada divulgación, pues tenemos conocimiento⁴ de 2 casos de meningitis otógena muy graves atribuibles a este procedimiento.

En 1967, Cody² y colaboradores de la Clínica Mayo describieron una modificación de la saculotomía de Fick y la llamaron "saculotomía automática repetitiva", pero ha sido más conocida como "operación de la tachuela". Este procedimiento no tiene otra pretensión que un control sintomático orientado fundamentalmente al vértigo y secundariamente a preservar la audición restante. Los objetivos de este procedimiento tal como los describe Cody,³ son los siguientes:

1. Proveer un mecanismo mediante el cual cuando el sáculo descomprimido cicatrice y empiece a distenderse en una nueva crisis de hipertensión endolímfática después de una saculotomía exitosa, el sáculo se descomprime automáticamente antes de que el vértigo ocurra o se torne severo.
2. Permite realizar la cirugía en cualquier momento de la evolución de la enfermedad sin tener que esperar una crisis aguda como lo requiere el procedimiento de Fick.
3. Producir el menor trauma posible al oído interno y evitar pérdida de perilinfa, condiciones ambas que comprometen a la función auditiva.
4. Reducir al mínimo la morbilidad postoperatoria y las complicaciones al mínimo también.

Es oportuno considerar que ofrecer al paciente control de su vértigo es relativamente fácil, mediante la realización de una laberintectomía, lo cual implica la necesidad de sacrificar en forma total y definitiva a la audición simultáneamente. Mediante el procedimiento descrito por Cody se pretende controlar al vértigo y preservar la audición al evitar futuras distensiones del ducto coclear. Cody³ en 1967 presentó el análisis de 57 operaciones y actualmente ha realizado más de 200 intervenciones.⁴ Nosotros hemos utilizado su procedimiento como electivo en la indicación quirúrgica de esta patología desde diciembre de 1968.

MÉTODO

Bajo anestesia local se expone al estribo en forma similar al requerido en la estapedectomía. Se utiliza un aplicador magnético para insertar una prótesis prefabricada de acero inoxidable que tiene las siguientes características: tiene forma de tachuela con diámetro en su tallo de 0.12 mm. y de 0.4 mm. en su cabeza; la punta de la prótesis es muy aguda y termina en 4 aristas; existen 3 tamaños de longitud de prótesis (1.5, 1.7 y 1.9 mm.). La prótesis es colocada atravesando la platina del estribo en su porción antero-inferior más accesible de manera que la punta y la mayor parte del tallo de la prótesis queden permanentemente dentro del vestíbulo, quedando detenida la prótesis a nivel de la platina por su cabeza (se calcula que la condición ideal es la que permite suponer que el 75% de la longitud de la prótesis está dentro del vestíbulo). Las particularidades descritas de la prótesis per-

miten asegurar una punción perfecta de la platina precisamente dando lugar a una perforación de 0.12 mm. de diámetro y sin ninguna fractura irradiada a partir de ella. Si existe hipertensión endolinfática en el momento de realizar la operación, el sáculo estará dilatado y será puncionado al introducir la prótesis. Si no existe esta hipertensión al realizar la operación, el sáculo será puncionado cuando ocurra la crisis aguda próxima, pues al distenderse y hacer contacto con la punta de la prótesis ello ocurre en forma automática.

Si se consigue un acceso muy anterior en la platina, es decir, inmediatamente por detrás de la crura anterior, se aconseja colocar la prótesis de 1.9 mm. de longitud en el sexo masculino y de 1.7 mm. en el femenino. Si el acceso solamente es de la mitad anterior de la platina, entonces se deberá colocar de 1.7 y 1.5 mm. respectivamente.

El paciente no refiere ninguna molestia al insertar la prótesis y en general se agrega un moderado acúfeno distinto al que ha sufrido y dura de 24 a 48 horas. De acuerdo con la experiencia de Cody y así lo hemos podido comprobar, en algunos pacientes pueden ocurrir una o dos crisis moderadas de vértigo durante los 2 ó 3 meses postoperatorios inmediatos y Cody lo atribuye a que el laberinto es hipersensible a la punción sacular como resultado de la operación misma. En general el paciente referirá un "aura" y espera la aparición del vértigo que no llega a ocurrir, es lo que hemos denominado "vértigo abortivo"; esta aura casi siempre se refiere como sensación de llenura en el oído, con aparición o exacerbación de acúfeno y es siempre de muy corta duración (segundos) y puede repetirse varias veces en el día sin ocurrir el vértigo. Una vez que el paciente siente la confianza de que efectivamente éste no se presentará, no le da ya importancia a dicha aura.

En el análisis de su casuística, Cody reporta respecto a control del vértigo que el 63% de sus pacientes jamás volvieron a padecerlo y el 26% lo padecieron en forma muy discreta por lo que reportaron estar muy satisfechos con el resultado. Ello equivale a un resultado satisfactorio de 89%. Cree que los casos que no lograron supresión del síntoma se debió a longitud incorrecta por insuficiente, de la prótesis. Respecto a la audición, y aclarando que en todos dichos casos se trató de pacientes con importante afección sensorineural, existió mejoría discreta en el 63%, estabilidad de las cifras preoperatorias en el 24% y mayor afección comparativa al preoperatorio en el 13%. Respecto al acúfeno desapareció en el 6%; mejoró en el 42% al grado de no molestar al paciente y permaneció igual en el 52%.

Cody recalca el hecho de que igual que sucede en la cirugía de la otosclerosis, mientras mayor sea la experiencia del cirujano en el procedimiento, mejores van siendo los resultados. Desde luego coincidimos con el criterio expresado por Cody de que esta operación no es la respuesta al tratamiento

de la enfermedad de Menière, lo cual seguramente dependerá de un correcto conocimiento de su etiología y fisiopatología; sin embargo actualmente el tratamiento quirúrgico de esta patología tiene un lugar preciso en su terapéutica e insistimos una vez más en que su indicación está siempre condicionada a haber agotado previamente los recursos de orden médico y con ello no queremos indicar que creemos que deben intentarse todos los esquemas de tratamiento médico que han sido descritos, pero sí el haberle brindado una oportunidad razonable al paciente para valorar si puede ofrecérsele un control sintomático medicamentoso cuyas particularidades serán escogidas según el criterio y experiencia del médico. De los diversos procedimientos quirúrgicos existentes, el descrito por Cody nos ha parecido el menos agresivo y con la ventaja de siempre dejar abierta la posibilidad de ejecutar otro procedimiento quirúrgico si no diera resultado.

Con estas consideraciones en mente, desde el año pasado hemos practicado este procedimiento cuando existe indicación quirúrgica en nuestros pacientes afectados de Menière. Nuestra experiencia es limitada tanto en número de casos como en el periodo de observación de sus resultados y por ello hemos decidido presentar esta comunicación con carácter preliminar.

Nuestra experiencia consiste en 11 pacientes operados, el más antiguo con 10 meses de observación. Sin embargo, aceptando las limitaciones de juicio expresadas, en general estamos optimistas sobre el resultado que brinda esta operación, condicionado ello a que se llenen estos requisitos o propósitos:

1) La saculotomía de Cody tiene como objetivo primordial "controlar" sintomáticamente el vértigo del paciente. Es decir, aceptamos que en ninguna forma estamos tratando de curar al paciente.

2) El objetivo secundario de la operación es tratar de conservar la audición del paciente, es decir, al controlar las crisis de vértigo ello evitará mayor daño al órgano de Corti y la hipoacusia permanecerá estable. Por ello es importante no esperar a que la hipoacusia sensorioneural que esta enfermedad ocasiona llegue a tal extremo de afección que ya no sea útil al paciente, sino operar al paciente cuando su afección ya significa problema para él desde el punto de vista auditivo.

3) No ofrecer al paciente curación para su enfermedad sino explicar claramente que pretendemos ofrecerle control del malestar que la misma le está ocasionando, ello en ausencia de un conocimiento lo suficientemente amplio de ciertas características y la causa de dicha enfermedad. Con esta explicación el paciente siempre entiende nuestras intenciones y acepta la indicación quirúrgica.

Antes de relatar nuestros resultados a grandes rasgos, es importante señalar que todos nuestros casos operados presentaban cuadro clínico típico de enfermedad de Menière y todos ellos fueron examinados funcionalmente

en forma completa tanto en el preoperatorio como en los frecuentes controles postoperatorios que se les han practicado, dando como es natural especial importancia a la electronistagmografía y a las pruebas de cortipatía particularmente el Békésy, pero este análisis detallado no será motivo de esta presentación.

En forma general podemos anticipar los siguientes resultados en esta limitada experiencia:

1) *Vértigo*. Podemos considerar que los resultados son satisfactorios en todos nuestros pacientes, pues de los 11 solamente 2 han presentado discretas crisis vertiginosas, uno en 2 ocasiones en los 2 primeros meses postoperatorios pero tiene ya 4 meses sin vértigo; el otro sólo una crisis y tiene también 4 meses de control asintomático. El resto de estos pacientes han evolucionado sin ninguna crisis vertiginosa. Es importante señalar que todos estos 11 pacientes sufrían intensamente de vértigo antes de este tratamiento, al grado de incapacitarlos seriamente no solamente para el trabajo sino hasta para realizar una vida normal. Todos ellos, en distinta intensidad, han padecido el "aura" ya señalada y lo que hemos denominado "vértigo abortivo", es decir, tienen todas las características sintomáticas que sufrían antes de operarse para anunciar la inminente crisis intensa vertiginosa, con la diferencia de que una vez operados ya no se presenta el vértigo.

2). *Audición*. Dos de los 11 pacientes tratados mostraron a la exploración funcional una discreta mejoría auditiva sin significación clínica. Otros 2 de ellos sufrieron de anacusia como complicación de la operación, pero es justo hacer algunas consideraciones:

a) En un caso se trató evidentemente de defecto de técnica quirúrgica puesto que se trató de exagerar la aplicación anterior de la prótesis y se colocó totalmente detrás de la crura anterior habiendo encontrado resistencia ósea a su introducción vestibular. Este paciente padecía ya una profunda hipoacusia sensorineural de manera que subjetivamente no notó diferencia y respecto a su vértigo que lo incapacitaba seriamente para trabajar, lleva 8 meses totalmente asintomático y trabajando normalmente.

b) El otro de nuestros casos de anacusia fue operado hace 3 meses y en el postoperatorio inmediato sufrió de otitis media aguda supurada que dejó como secuela una perforación timpánica central que en 2 meses cicatrizó espontáneamente bajo los cuidados médicos especializados; la otorrea tardó 3 semanas en ceder al tratamiento médico. Este paciente está anacúsico y es difícil juzgar si fue complicación del procedimiento quirúrgico en sí, es decir, de la introducción de la prótesis al vestíbulo o debida a una laberintitis infecciosa, lo cual dudamos porque en ningún momento de su evolución postoperatoria hubo sintomatología vertiginosa y así ha permanecido hasta el momento. El nistagmus postoperatorio cedió al cabo de 4 días y fue similar al observado en los demás casos. Este paciente, como en el

caso anterior, había sufrido intensamente de vértigo incapacitante antes de ser operado.

La audición de los 7 pacientes restantes ha permanecido sensiblemente igual a su estudio preoperatorio y en este grupo están comprendidos los 2 primeros casos operados, es decir tienen un periodo de observación de 9 y 10 meses respectivamente.

3) *Acúfeno*. Todos estos pacientes sufrían de acúfeno constante en el preoperatorio pero solamente 4 de ellos se quejaban en especial del síntoma. El acúfeno persiste en todos los pacientes operados, pero en forma muy discreta al grado de que tienen que concentrar su atención para localizarlo.

4) *Vértigo abortivo*. Conviene analizar la frecuencia con que ocurre comparativamente con la frecuencia con que el paciente sufría de crisis vertiginosas antes de operarse. Ocho pacientes coinciden en considerar que lo sufren en número equivalente a la tercera parte de las crisis vertiginosas. Los 3 pacientes restantes señalan una frecuencia semejante al de sus crisis vertiginosas. Es importante señalar que en el control postoperatorio de todos estos pacientes se ha evitado el empleo de todo tipo de tratamiento que puede influenciar el vértigo con la idea de que nuestra valoración sea lo más fiel posible. Ello incluye tanto a fármacos como dieta.

SUMMARY

Saculotomy was performed in 11 patients with Meniere's disease; the vertigo disappeared in all the patients; hearing kept without change in 7 patients; hallucinatory hearing remained unchanged; and abortive vertigo greatly diminished in all cases.

REFERENCIAS

1. CLEMIS, J. y VALVASSORI, G.: Recent Radiographic and Clinical Observations on the Vestibular Aqueduct. *Otolaryngol. Clin. N. Amer.* Meniere's Disease. W. B. Saunders Co. Oct. 1968 (pag. 339).
2. CODY, T. R.; SIMONTON, K. M. y HALLBERG, O. E.: Automatic Repetitive Decompression of the S accule in Endolymphatic Hydrops (Tack Operation): Preliminary Report. *Laryngoscope*, 77: 1480, 1967.
3. CODY, T. R.: Automatic Repetitive Saculotomy in Endolymphatic Hydrops. *Otolaryngol. Clin. N. Amer.* Meniere's Disease. W. B. Saunders Co., Oct. 1968 (pag. 637).
4. CODY, T. R.: Comunicación personal.
5. FICK, L. A.: Decompression of the Labyrinth: a new Surgical Procedure for Meniere's Disease. *Arch. Otolaryngol.*, 79: 447, 1964.
6. FICK, I. A.: Saculotomy. *Otolaryngol. Clin. N. Amer.* Meniere's Disease. W. B. Saunders Co. Oct. 1968 (pág. 625).
7. HOUSE, W. F. y HITSSELBERGER, W. E.: Endolymphatic Subarachnoid Shunt for Meniere's Disease. *Arch. Otolaryngol.*, 82: 144, 1965.
8. KIMURA, R. S. y SCHUKNECHT, H. F.: Membranous Hydrops in the Inner Ear of the Guinea Pig after obliteration of the Endolymphatic Sac. *Pract. Otorrhinolaryngol.*, 27: 343, 1965.
9. PORTMANN, G.: Vertigo: Surgical Treatment by operating the Saccus Endolymphaticus. *Arch. Otolaryngol.*, 6: 309, 1927.
10. SHAMBAUGH, G. E. JR.: Surgery of the Endolymphatic Sac. *Arch. Otolaryngol.*, 83: 305, 1966.

C. VALENZUELA E.

11. SHAMBAUGH, G. E. JR.: Endolymphatic Duct and Sac in Meniere's Disease. *Arch. Otolaryngol.*, 89: 816, 1969.
12. SHAMBAUGH, G. E. JR.: Expresado en la Reunión del Colegio Americano de Cirujanos. Atlantic City, Octubre, 1968.

TRATAMIENTO DE LAS SINUSITIS MAXILARES

ROLANDO DEL ROSAL Y TOMÁS I. AZUARA

En sinusitis aguda el tratamiento con una combinación de dexametasona, enomicina y fenilefrina acorta la evolución del padecimiento, en comparación con los enfermos que recibieron sólo lavado. En sinusitis crónica los resultados son satisfactorios, también. No hubo efectos secundarios.

EL OBJETO del presente trabajo ha sido la observación del curso de las sinusitis maxilares tratadas con instilación medicamentosa dentro del seno en comparación al tratamiento sin dicha instilación.

MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyeron en el estudio 100 pacientes de ambos sexos, de 14 a 72 años de edad, de nuestra consulta privada.

En virtud de que en el estudio se usó un medicamento con corticoesteroides, se investigó para su exclusión; padecimientos tales como herpes ocular simple, varicela y tuberculosis. Se trataron pacientes con sinusitis maxilar aguda y crónica, llevándose a cabo su valoración en grupos separados.

Para fines del trabajo consideramos como casos de sinusitis aguda a aquellos en que se presentaba la infección por primera vez o en las que había cuadros de repetición aguda esporádica sin secuelas después de pasado el ataque.

Los casos crónicos estudiados fueron los que presentaron molestias sinusales con descarga mucopurulenta para un período no menor de tres meses.

Los síntomas y signos investigados incluyeron: 1. Características de la mucosa nasal en cuanto a su estado inflamatorio o hiperplásico. 2. Presencia de pólipos. 3. Alteraciones funcionales de origen septal. 4. Características de la secreción nasal. 5. Dolor. 6. Sensación de pesantez en senos paranasales. 7. Cefalea. 8. Diafanoscopia. 9. Características de las secreciones

obtenidas del lavado del seno maxilar afectado. 10. Presencia de fenómenos alérgicos nasales. 11. Estudio radiológico en algunos casos.

En los cien pacientes objeto del estudio se hizo un tratamiento general, por vía sistemática consistente en la administración de un antibiótico, generalmente tetraciclina o eritromicina en dosis adecuadas a la edad y peso por un período no menor de 72 horas y no mayor de 10 días para los casos crónicos.

Este tratamiento fue complementado en la gran mayoría de los casos por administración parenteral de medicación lodada (Di-ioduro de Nexa-metil-diamino-isopropanol), y en los casos de rinitis alérgica, medicamentos encaminados a su control. Tópicamente también a todos los casos, se les prescribieron atomizaciones de Decadrón Nasal 3 ó 4 veces al día.

RESULTADOS

Tratamiento local

El tratamiento del seno enfermo consistió en los 100 casos, de lavado directo con suero fisiológico por medio de punciones a través del meato inferior, a intervalos de 2 a 6 días, según la severidad del caso y el curso del mismo.

En 50 de los pacientes, tomados al azar, después de cada lavado, se instiló por la misma vía, 2 ml de una solución de 0.5 de dexametasona, 5 mg de sulfato de neomicina y 5 mg de fenilefrina por ml comercialmente producido por Merck Sharp & Dohme con el nombre de Decadrón Nasal.

Para la valoración del curso del tratamiento en cada paciente, se tomó en consideración la disminución o desaparición de la sintomatología y muy principalmente las características del retorno obtenido del lavado sinusal.

El resultado final lo consideramos de acuerdo con el estado del paciente 15 a 30 días después de determinado el tratamiento.

Los resultados reportados en relación al estado final son los siguientes:

Excelente. En aquellos pacientes en los que las molestias desaparecieron y el retorno obtenido por punción llegó a ser negativo.

Bueno. Cuando la sintomatología desapareció y el moco obtenido por punción llegó finalmente a ser transparente o blanquecino y espeso.

Fueron considerados como casos regulares en los que los síntomas no desaparecieron del todo o bien el retorno del lavado aunque mejoró en el transcurso del tratamiento persistió ligeramente amarillento.

Los pacientes que definitivamente no presentaron mejoría en el curso del tratamiento, sobre todo en lo referente a la persistencia de secreción mucopurulenta, fueron clasificados como casos malos.

El tratamiento médico fue completado con intervenciones quirúrgicas

encaminadas a corregir desviaciones septales y extirpar pólipos causantes de alteraciones mecánicas en la función nasal.

En los cuadros de la casuística de la sinusitis crónica, se encontrará que algunos pacientes fueron tratados por un tiempo relativamente largo mientras que otros lo fueron por unos cuantos días. La razón fue debida a que los pacientes que mostraron material del seno francamente purulento o de tipo caseoso o aquellos con hiperplasia marcada de la mucosa sinusal y degeneración polipoide radiográficamente, fueron considerados por experiencia previa como pacientes no susceptibles de alivio con este tratamiento exclusivamente, como lo demuestran por ejemplo los casos 30 y 53 que después de ser tratados por más de 30 días resultaron un fracaso, redundando en pérdida de tiempo, muchos de estos casos fueron aconsejados a someterse a una intervención del seno afectado cuando notamos cierta mejoría en los tratamientos subsecuentes pero no un alivio definitivo, se hizo indicación para Caldwell-Luc; tratamiento que no siempre fue aceptado.

Como se aprecia asimismo, en las tablas, se le dio la importancia debida a las infecciones de origen dentario y fueron tratadas adecuadamente.

En las tablas I y II se presenta la serie de pacientes objeto de este estudio.

La tabla III nos muestra los resultados obtenidos en los pacientes con sinusitis aguda tratados con instilación del medicamento en seno maxilar, frente a los que se lograron sin la instilación.

En la tabla IV se presenta la serie de casos de sinusitis crónica tratados por lavado del seno maxilar sin instilación del medicamento comparados con los resultados logrados mediante la instilación medicamentosa además del lavado.

CONCLUSIONES

Se concluye que en las sinusitis agudas, el tratamiento en el que se usó la instilación de este medicamento dio como resultado un período más corto de la evolución que en los casos tratados exclusivamente con lavado.

En las sinusitis crónicas a pesar de los cambios metaplásicos de la mucosa, el tratamiento con la instilación del medicamento produjo una mejoría más aparente, no obstante que la mayoría de estos casos y los tratados por lavado únicamente, hubieron de ser sometidos a tratamiento quirúrgico del seno enfermo.

Por lo tanto consideramos que la aplicación de instilaciones de una solución de 0.5 de dexametasona, 5 mg de sulfato de neomicina y 5 mg de fenilefrina por mg en pacientes con sinusitis aguda y crónica reduce notablemente el número de días de tratamiento. Finalmente es importante aclarar que en ninguno de los pacientes se observó efectos colaterales.

TABLA I

SINUSITIS AGUDAS SIN DECADRON NASAL					SINUSITIS AGUDAS CON DECADRON NASAL						
<i>Pac. No.</i>	<i>Núm. de punc.</i>	<i>Días de trat.</i>	<i>Ante- ceden- tes Aler- gia</i>	<i>Resul.</i>	<i>Oper.</i>	<i>Pac. No.</i>	<i>Núm. de punc.</i>	<i>Días de trat.</i>	<i>Ante- ceden- tes Aler- gia</i>	<i>Resul.</i>	<i>Oper.</i>
11	3	14		E	S	1	1	5	+	E	
14	2	4	+	E		5	2	4		E	
42	3	7		E		6	1	10	+	E	
46	4	7		E		9	1	10		E	
49	2	12		B	S	10	1	5	+	E	
57	2	8		E		13	1	5		E	
59	3	4		E		15	4	12	+	E	
62	3	10		E		16	1	4	+	E	
63	3	11		E		18	2	7		E	
65	3	17		E	S	20	3	8		E	
68	3	7		B		21	1	4		E	
69	2	5		E		22	2	4		E	
70	4	10		E		24	1	6	+	E	
75	4	11	+	E		27	1	6		E	
76	2	7		E		28	1	6		E	
78	4	15		B	S	31	2	10		E	
80	3	6		E		32	1	4		E	
84	3	17		B		33	1	4		E	
85	4	10		E	P	34	3	7		R	D
86	5	15	+	E	S	35	1	6		E	
88	3	12		E		36	2	10		E	D
89	2	4		E		37	2	10		E	S
93	3	10	+	E		39	1	5		E	S
96	4	20		E	D	43	1	7		E	
99	3	8		E		47	2	10		R	
100	4	12	+	E		48	3	8		E	D
						51	1	4		E	S
						52	2	7		E	S
						54	2	11		E	
						55	3	15		E	
						56	3	7		E	
						58	2	10		E	
						60	2	3		E	
						67	1	7		E	
26	81	263	4		5	34	58	241	6		4

TABLA II

SINUSITIS CRONICAS SIN
DECADRON NASALSINUSITIS CRONICAS CON
DECADRON NASAL

Pac. No.	Núm. de punc.	Días de trat.	Ante- ceden- tes		Resul.	Oper	Pac. No.	Núm. de punc.	Días de trat.	Ante- ceden- tes		Resul.	Oper
			Aler- gia							Aler- gia			
8	4	30			M	CL	2	2	8			R	
17	4	17			M	CL	3	1	5			B	
19	4	10			M	CL	4	5	40			R	
25	2	8			R		7	3	30			M	CL
30	5	30	+		R	CL	12	4	15			B	CL
44	4	26			M		23	2	10			E	S
45	5	24			R	S	26	3	10			R	CL
50	4	17			R	CL	29	2	5			E	D
66	5	23	+		B		38	3	12		+	E	S
71	6	30	+		B	P	40	3	7			M	CL
73	6	24			M	CL	41	4	30			B	CL
74	3	14	+		E		53	6	90			R	CL
77	4	11			R	CL	61	3	21			E	S
81	7	32			E		64	2	8			M	CL
82	4	11	+		E	S	72	3	10		+	E	
83	5	24			B	S	79	4	30			R	CL
87	4	20	+		B	P	92	3	30			M	CL
90	5	30			R	CL							
91	3	10	+		M	CL							
92	4	15			R								
94	2	10			M	PCL							
95	5	23	+		E	S							
97	3	10			R	CL							
98	5	8			B	P							
24	103	457				18	17	53	353				12

TABLA III

SINUSITIS AGUDAS				SINUSITIS AGUDAS			
TRATAMIENTO CON DECADRON INSTILADO EN SENO MAXILAR				TRATAMIENTO SIN DECADRON INSTILADO EN SENO MAXILAR			
No. de pacientes		34		No. de pacientes		26	
Días de tratamiento promedio por paciente		7.08		Días de tratamiento promedio por paciente		10	
Promedio punción-instilación por paciente		1.7		Promedio punciones por pa- ciente		3.1	
Antecedentes de alergia nasal 7 pacientes		25.8 %		Antecedentes de alergia nasal 5 pacientes		20.2 %	
Resultados:				Resultados:			
Excelente	32	94.11%		Excelente	22	84.61%	
Bueno	0			Bueno	4	15.38%	
Regular	2	5.89%		Regular	0		
Malo	0			Malo	0		
Operaciones:				Operaciones:			
Septoplastias	4			Septoplastias	5		
Tratamiento dentario	3			Polielectomía nasal	1		
				Tratamiento dentario	1		

TABLA IV

SINUSITIS CRONICAS		SINUSITIS CRONICAS	
TRATAMIENTO CON DECADRON INSTILADO EN SENO MAXILAR		TRATAMIENTO SIN DECADRON INSTILADO EN SENO MAXILAR	
No. de pacientes	17	No. de pacientes	24
Días de tratamiento promedio por paciente	19.60	Días de tratamiento promedio por paciente	19.04
Promedio de punción-instila- ción por paciente	2.9	Promedio de punción por pa- ciente	4.2
Antecedentes de alergia nasal 2 pacientes	11.1 %	Antecedentes de alergia nasal 8 pacientes	33.33%
Resultados:		Resultados:	
Excelente	4 23.52%	Excelente	4 16.66%
Bueno	5 29.41%	Bueno	6 25.00%
Regular	4 23.52%	Regular	7 29.16%
Malo	4 23.52%	Malo	7 29.16%
Operaciones:		Operaciones:	
Septoplastias (En los casos excelentes)	3	Septoplastia (En los casos excelentes)	4
Caldwel-Luc	9	Caldwel-Luc	10
2 en casos buenos		Polipectomía	4
3 en casos regulares			
4 en casos malos			

SUMMARY

In acute sinusitis treatment with a combination of dexametasone, neomycin and phenylephrin shortens the evolution period as compared with cases that received nasal washing only. In chronic sinusitis results are good too. There were no side effects.

REFERENCIAS

- HOLLANDER, J. L.: Clinical Use of Dexamethasone. *J.A.M.A.* 172: 306, 1960.
- BUNIM, J. J.; BLACK, R. L.; LUTWAK, L.; PETERSON, R. E. y WHEDON, G. D.: Studies on dexamethasone, a new synthetic steroid in rheumatoid arthritis - a preliminary report. *Arth. Rheumat.* 4: 313, 1958.
- KOHN, C. M. y GRATER, W. C.: La dexametasona en alergias. *Ann. Allergy* 17: 385, 1959.
- SNIDER, G. L.; FRANK, M. I.; AARONSON, A. L.; RADNER, D. B.; KAPLAN, M. A. y MOSKO, M. M.: The Effect of Dexamethasone aerosol on Airway obstruction in bronchial Asthma. *Dis. Chest.* 44: 408, 1963.
- COTES, P. M.; MELEAN, A. y SAYER, J. B.: Absorption of Inhalad Hydrocortisone. *Lancet* 2: 807, 1956.

HIPERPIREXIA GRAVE

(PRESENTACION DE UN CASO)

CARLOS VALENZUELA EZQUERRO*
MARIANO HERNÁNDEZ GORÍBAR**
NICOLÁS HERRERÍA A.***
VICENTE GARCÍA OLIVERA****

Se presenta un caso de hiperpirexia mortal trans y postoperatoria en un paciente de 23 años que sufrió mastoidectomía por infección crónica. El tratamiento antitérmico fue inútil.

ESTA ES UNA presentación conjunta de los Departamentos Clínicos de Otorrinolaringología y Anestesiología del Hospital General del Centro Médico La Raza del I.M.S.S. y el comentario oficial estará a cargo de la Sociedad Mexicana de Anestesiología.

Motivó esta presentación el fallecimiento de un paciente, por complicación de la anestesia general que le era administrada para la realización de una mastoidectomía, que era transmitida por circuito cerrado de televisión durante un curso monográfico universitario que se llevó a cabo en este hospital el pasado mes de abril.

La patología que motivó este fallecimiento es conocida entre otros muchos nombres, como *hiperpirexia grave*, *hiperpirexia maligna*, *hipertermia súbita*, etc. y es una complicación anestésica muy grave y rara que consiste básicamente en una alza súbita, intensa e inexplicable de la temperatura corporal durante la anestesia general de pacientes sanos, principalmente jóvenes, sin relación con el tipo de procedimiento quirúrgico que se efectúa, y que en la inmensa mayoría de los casos resulta incontrolable y ocasiona la muerte.

¹ Presentado en Sesión Ordinaria de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología el 7 de julio de 1970.

* Jefe del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico La Raza del I.M.S.S., México, D. F.

** Otorrinolaringólogo del mismo hospital.

*** Anestesiólogo del mismo hospital.

**** Presidente de la Sociedad Mexicana de Anestesiología.

Este es el primer caso sucedido en este hospital, que tiene un volumen de trabajo muy grande pues se realizan aproximadamente veinte mil intervenciones quirúrgicas al año. Hemos revisado la bibliografía nacional sin encontrar ninguna comunicación al respecto y en el ámbito mundial, aun cuando muy escasa, sí existen informes de gran calidad.

Es importante subrayar que el médico tiende a menospreciar el conocimiento de lo raro y de lo poco frecuente en su práctica profesional. Así a menudo se sabe de cirujanos de gran experiencia, que por el hecho que nunca han tenido que atender un paro cardiaco, se desprecupen por interiorizarse de sus modalidades, diagnóstico y orientación terapéutica. Valga esta comparación con la entidad que nos ocupa.

La hiperpirexia grave tiene una mortalidad altísima, pero sí existen algunos casos de supervivencia, pero para ello se requiere primero identificar la complicación, lo cual resulta imposible si no se le conoce; y conociendo la existencia del cuadro debe instalarse un tratamiento adecuado y oportuno. Por ello consideramos de gran utilidad que todo médico conozca el cuadro clínico y la conducta terapéutica, por lo menos en forma general. Quien sí tiene la obligación de conocerlo en todo detalle es el anesthesiólogo.

En el caso que vamos a presentar, la complicación fue identificada como hiperpirexia grave a los diez minutos de ocurrir, por uno de los médicos del Departamento de Anestesiología del hospital, quien posteriormente analizará en qué elementos se basó para esta identificación oportuna y acción terapéutica adecuada del caso. Nos cabe la satisfacción y tranquilidad de conciencia que a este paciente se le trató¹ con las normas que han aconsejado todos los autores de la literatura que hemos revisado.

Nosotros como cirujanos desconocíamos la existencia de esta complicación, ello a pesar de que recientemente⁸ (noviembre de 1969) una de las revistas más prestigiadas de la especialidad (Archivos of Otolaryngology, A.M.A.) lo trató en detalle al publicar un caso clínico. Debemos de confesar que cometimos el mismo error a que hemos hecho referencia, vimos que se trataba de patología rara y no lo leímos.

Este caso tiene una característica quizá única en la literatura mundial, pues el procedimiento quirúrgico fue íntegramente grabado en *videotape* como parte del curso otológico mencionado, existiendo por tanto constancia que la cirugía se llevó a cabo sin accidentes y sin relación con el accidente sufrido. En la grabación se relatan los últimos momentos de vida del paciente así como todos los esfuerzos realizados para tratar de salvarlo. En dicho documento también destaca el hecho, que distingue a nuestro Departamento de Anestesiología, que el accidente fue identificado en forma precisa y oportuna.

Debemos aclarar que el caso, muy a nuestro pesar, se presenta sin autopsia. Se hicieron intentos exhaustivos por lograrla pero tuvimos que

someternos a la reglamentación respectiva de nuestra institución, la cual no la obliga.

Por último quisiera aprovechar para recalcar la importancia que tiene el conocer la temperatura real del paciente así como la observación rápida y práctica de sus posibles variaciones transoperatorias. Como se relatará después, en este caso no contamos más que con un termómetro dérmico con limitación máxima de medición de 43 grados C. y estamos seguros que la cifra real era superior. Hasta ahora el termómetro esofágico ha sido el más confiable, tendiéndose a dudar de las mediciones dérmica, bucal y rectal. A partir de 1963 y como parte del programa de investigación médica aeroespacial, ya se ha introducido a la clínica y cirugía en forma práctica, la termometría timpánica que es la más precisa por ser el lugar accesible más cercano al hipotálamo, donde a su vez se localiza el centro termorregulador.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, de 23 años, casado, de ocupación obrero, con fecha de integración de historia clínica el 15 de enero de 1970.

1. Antecedentes hereditarios, familiares y personales no patológicos sin importancia.
2. Antecedentes patológicos: sarampión en primera infancia. Amigdalitis de repetición que motivó amigdalectomía efectuada en agosto de 1969 bajo anestesia general.
3. Padecimiento actual: lo inicia a los 2 años (postsarampión) con otorrea derecha, intermitente, con tiempo máximo de remisión de dos meses, mucopurulenta y abundante, exacerbándose con la patología aguda rinofaríngea. Hipoacusia derecha lentamente progresiva, actualmente de mediana intensidad. Acúfeno derecho ocasional de tonalidad grave. Vértigo ocasional de poca duración e intensidad al que el paciente no daba importancia.
4. Aparatos y sistemas: sin importancia.
5. Exploración física general: a la inspección general paciente masculino, de edad aparente similar a la cronológica, normolíneo, íntegro, en actitud libremente escogida, sin facies característica, sin movimientos anormales, de marcha normal, adaptado al medio, cooperando al interrogatorio y a la exploración.

Auscultación torácica y precordial normales. T.A. 100/70, pulso de 88 por minuto, respiración 18 por minuto, temperatura de 36°C. El resto de la exploración general fue normal.

6. Exploración otorrinolaringológica: pequeños restos amigdalinos en ambos lóculos, sin signos de inflamación. Tabique nasal en línea media, cornetes y mucosa normales. Oído izquierdo normal. Oído

derecho: perforación subtotal de membrana timpánica; abundante exudado purulento y colesteatomatoso en oído medio, observándose la mucosa de aspecto hiperplástico y restos de martillo (otoscopia microscópica).

7. Estudio cócleo-vestibular: audición normal en lado izquierdo. Hipoacusia derecha tipo mixto y predominio conductivo, de mediana intensidad, con gráfica tipo I en la audiometría automática de Békesy. Nistagmus posicional y espontáneo negativos. La gironistagmografía mostró hiporreflexia derecha.
8. Estudio radiológico: mastoides derecha de tamaño normal con amplia zona radiolúcida que abarcaba toda la extensión de la mastoides y el ático. Mastoides izquierda normal.
9. Exámenes de laboratorio: dentro de límites normales.
10. Diagnóstico: otomastoiditis crónica derecha.
11. Tratamiento: se plantea mastoidectomía radical o radical modificada derecha y se lleva a cabo el 16 de abril de 1970 bajo anestesia general, con el siguiente relato quirúrgico:
 - a) 9.45 hs. Paciente es trasladado a quirófano con TA de 100/70, pulso de 88, temperatura de 36.6°C. y 18 respiraciones por minuto. Quince minutos antes se le había dado la siguiente medicación preanestésica: 2 mg de Atropigen y 25 mg de Fenegan, por vía intramuscular.
 - b) 10.00 hs. Se inició la anestesia general, haciéndose la inducción bajo empleo de Pentotal sódico y 60 mg de succinilcolina por vía endovenosa, procediéndose a la intubación orotraqueal y manteniéndose la anestesia con mezcla de flutane y oxígeno.
 - c) 10.25 hs. Se inicia la intervención quirúrgica por vía endoaural, con los siguientes hallazgos quirúrgicos:
 - 1) Perforación subtotal de membrana timpánica.
 - 2) Osteolitis de pared posterior ósea del conducto auditivo externo, comunicándolo a la cavidad mastoidea.
 - 3) Cavidad mastoidea, aditus y ático ocupados por colesteatoma gigante que había hecho una amplia comunicación entre las mismas.
 - 4) Oído medio ocupado por abundante patología polipoidea existiendo osteolisis de la cadena osicular, de la cual sólo restaba parte de cabeza del martillo y el estribo íntegro y en su sitio.

- 5) Acueducto de Falopio y conducto semicircular horizontal íntegros.
 - 6) Integridad ósea de los límites anatómicos con el contenido endocraneal.
 - 7) Se completó una automastoidectomía radical sin ningún accidente quirúrgico.
- d) 11.50 hs. El anestesiólogo informa acerca de un problema anestésico consistente en hipertermia de 40°C., aconsejando suspender la cirugía, que por otra parte ya se había terminado.
- El cirujano solicita información sobre la causa del problema para información del auditorio asistente al curso ya citado. El anestesiólogo solicita a su vez la presencia del Jefe del Departamento de Anestesiología.
- e) 12.00 hs. El Jefe del Departamento de Anestesiología de inmediato identifica el cuadro clínico como de hiperpirexia grave y a través del sonido local hace rápidamente una explicación a los asistentes sobre sus características y pronóstico. Ya desde antes se había instituido el tratamiento, pues desde las 11.40 a.m. el paciente estaba totalmente envuelto en compresas de hielo y alcohol que eran constantemente renovadas, sin conseguirse bajar la temperatura.
- f) 13.30 hs. Se certificó la muerte del paciente.

Relato anestésico

El examen preanestésico mostró los siguientes datos: paciente masculino de 23 años, con antecedentes de una anestesia general para amigdalectomía hacía un año, sin incidentes, en quien se hará mastoidectomía, sin alteraciones clínicas aparentes, fuera de su padecimiento otológico, con datos de laboratorio en límites normales, valorándose como riesgo anestésico grado I, con la medicación preanestésica ya citada.

En sala de operaciones los signos vitales son: TA 100/60, frecuencia cardíaca, 110 por minuto, afebril; se inició la anestesia general con 400 mg de Tiopental sódico, 60 mg de succinilcolina y se practicó entubación orotraqueal sin dificultad, manteniéndose la anestesia con flutane-oxígeno en circuito semicerrado y con respiración manual controlada.

Diez minutos después de iniciada la cirugía se aplica aproximadamente 1 ml de adrenalina tópica, para cohibir la hemorragia.

A los 90 minutos de haberse iniciado la anestesia, el enfermo presenta

taquicardia de 130 por minuto, que rápidamente sube a 150. El anesestiólogo, pensando que se trata de irritación miocárdica por la adrenalina empleada, trató de corregirlo con una solución de lidocaína al 1%, 500 ml de glucosa al 5% sin obtener resultados; posteriormente pensó en agotamiento de la cal sodada, se procedió a cambiarla sin lograr tampoco modificaciones satisfactorias. La frecuencia cardíaca se mantuvo en 150 por minuto, la presión arterial bajó a 80/50 y se informó que el paciente "quemaba" al tacto; se encontró temperatura corporal de 40°C. y se solicitó que se diera por terminada la intervención por parte del cirujano, cosa que se hizo de inmediato.

La temperatura rápidamente subió a 43°C. a pesar de que el paciente estaba siendo renovadamente cubierto con compresas de hielo y alcohol. Es importante señalar que los termómetros de medición más fina estaban siendo ocupados en cirugía cardiovascular en otros quirófanos y no se les pudo usar. El termómetro accesible marcaba como máximo 43°C. y era impresión general que la temperatura real era mucho mayor.

Al tratamiento ya señalado de la hipertermia, en el cual se cambiaban las compresas heladas cada 15 segundos, se añadieron otras como la inserción de un catéter a la aurícula a través de la vena subclavia derecha, introduciéndose por esta vía soluciones de Ringer lactado, heladas y a goteo rápido; se aplicaron 2 gramos de bicarbonato de sodio por vía endovenosa y después un gramo de gluconato de calcio por la misma vía; se instaló sonda de Foley; se goteó manitol al 20%.

Incidentalmente, había una temperatura ambiental en quirófano, de 32°C. debido en parte a una onda cálida que afectaba a la ciudad, pero principalmente a la descompostura del dispositivo que controlaba el acondicionamiento del aire en el citado quirófano. Por ello se instalaron 2 grandes ventiladores eléctricos y se abrieron las puertas.

A pesar del tratamiento continuo, la presión arterial bajó bruscamente a 40/0, descendiendo igualmente la frecuencia cardíaca a 40 por minuto, con extrasístoles ventriculares; se aplicó 0.4 mg de atropina endovenosa sin cambio aparente. La temperatura bajó a 41°C. durante 30 segundos para volverse a registrar el máximo del termómetro, o sean 43°C. Finalmente se presentó fibrilación ventricular lenta por lo que se aplicó masaje cardíaco por maniobras externas, adrenalina intracardiaca, electrochoques, todo ello sin resultado satisfactorio y el paciente falleció a los 90 minutos de realizado el diagnóstico.

La aparición de hipertermia brusca y extrema durante la anestesia general es una complicación rara, pero cuando sucede suele ser mortal, como se desconoce su etiología, según numerosos autores, deben considerarse factores coadyuvantes la administración de succinilcolina, anestésicos de duración mayor a la hora, pacientes jóvenes, etc. En el presente caso, los

siguientes fueron los datos principales que nos permitieron fundar el diagnóstico de hipertermia grave:

1. Temperatura de 41°C. que rápidamente subió a 43°C.
2. Taquicardia de 150 por minuto.
3. Paciente joven y sano excepto la patología que motivó la cirugía.
4. Ausencia de fiebre preoperatoria.

Como datos complementarios deben citarse:

- a) Ausencia de padecimiento concomitante.
- b) Cirugía no complicada.
- c) Medicación preanestésica con atropina.
- d) Inducción anestésica con barbitúricos y succinilcolina.
- e) Anestesia general con fluotane-oxígeno.
- f) Inicio del accidente a los 90 minutos.
- g) Temperatura ambiental de 32°C.

Al auditorio que se enteró paso por paso del accidente en una aula con circuito cerrado de TV, se le informó el diagnóstico con las suposiciones etiológicas que teóricamente se han enunciado en la literatura mundial, y se indicó, asimismo, que el pronóstico era muy grave, y que existía 90% de probabilidades de perder al paciente y basado en los datos siguientes:

1. Inconsciencia a pesar de haberse retirado los agentes anestésicos.
2. Midriasis moderada sin respuesta al estímulo luminoso.
3. Hipotensión arterial de 80/50 que bajó a 40/0.
4. Piel seca y muy caliente con temperatura medible de 43°C. que no logró disminuirse.

Teniendo en cuenta las alteraciones fisiopatológicas que suceden durante la hipertermia maligna, iniciadas por un aumento de la temperatura cutánea, los procesos metabólicos se aceleran, se presenta vasodilatación cutánea por vía del sistema nervioso simpático, con su respuesta probablemente adrenérgica de vasoconstricción visceral, con pérdida de líquidos y electrolitos principalmente de agua, sodio, potasio, urea y ácido láctico por evaporación y aumento de la permeabilidad de la membrana lo cual permite el paso de líquidos al espacio intersticial. Lógicamente el metabolismo basal se encuentra aumentado, con incremento tanto del consumo de oxígeno como de catabolitos y bióxido de carbono, lo que acarrea acidosis e hipoxia, que se traduce a su vez en edema cerebral y pulmonar. Igualmente debemos de considerar un retorno venoso disminuido, hipotensión arterial, gasto cardíaco disminuido y finalmente estado de choque, paro cardíaco y muerte. Cabe

plantear la duda de a qué temperatura se coagulan las proteínas plasmáticas, sobre todo a nivel cerebral.

Tal situación a no dudarle es en extremo grave y el tratamiento debe iniciarse cuanto antes y en forma sintomática:

1. Oxigenación del 100%.
2. Enfriamiento intenso y sostenido por medios físicos.
3. Alcalinización endovenosa.
4. Colocación de catéteres intracardiacos y sonda de Foley.
5. Paso rápido y continuo de soluciones de Ringer lactado, heladas.
6. Manitol al 20% para disminuir el edema cerebral.

Este es el esquema terapéutico general que se efectuó en este paciente, contándose con el auxilio continuo y eficaz de varios anesthesiólogos, cirujanos, cardiólogos, enfermeras, etc. que a final de cuentas no pudimos evitar el desenlace mortal al paciente.

COMENTARIO OFICIAL

Hasta la fecha no hemos tenido conocimiento que en nuestro país se haya presentado algún otro caso relacionando el síndrome de hiperpirexia grave con anestesia y cirugía.

En Inglaterra y Canadá se han presentado un buen número de casos desde 1960 y en los Estados Unidos de Norteamérica desde 1966 a la fecha. La suma de todos ellos alcanza la cifra de 68 casos, con un índice de mortalidad del 80%.

En la descripción clínica general se señalan el desarrollo de rigidez muscular consecutiva a la aplicación de succinilcolina, alteraciones en el ritmo cardiaco de tipo bradicárdico con arritmias ventriculares que llegan a la fibrilación, taquipnea, hipertermia súbita y progresiva hasta alcanzar cifras por encima de 43°C., acompañada de sudoración profusa y calosfrío. La acidosis metabólica y respiratoria acompaña a este síndrome, asociada a la hipercalemia.

A fin de obtener una idea de mayor amplitud a través de informaciones, hemos consultado la relación de diversos autores, entre los cuales Denbrough³ y colaboradores en Inglaterra, comunican la muerte de diez pacientes de una familia de 38, que murieron durante anestesia general; tres de éstos murieron durante el postoperatorio presentando convulsiones y alta temperatura. En la información de Saidman,⁵ se señalan dos casos, uno de ellos mortal, de hipertermia y acidosis metabólica. La Sociedad Canadiense de Anestesiología ha señalado nueve casos de hiperpirexia, asociados con flutane o pentrane y el uso de succinilcolina; la mayor parte de estos pa-

cientes fueron niños y casi todos ellos presentaron rigidez durante la administración de la succinilcolina.

Wilson^{9, 10} y colaboradores y Stephen,⁶ revisaron 40 y 12 casos respectivamente, con una mortalidad combinada del 73%. Ruscio y Marcus⁴ informan sobre sus observaciones en un total de casos de hipertermia generalmente asociados a rigidez muscular y todos éstos suman 68 y constituyen el total de los casos publicados en la literatura mundial.

Recientemente, en el mes de marzo de este año, apareció un informe de cinco casos, presentados por Ryan y Papper, del Hospital Presbiteriano de N. Y. y después de analizar los casos, preconizan el uso de la unidad gástrica para hipotermia de Wangensteen, con lo cual lograron salvar un caso mediante su aplicación oportuna. Sostienen que este procedimiento supera a otros, ya que especialmente en adultos ha sido difícil manejar la hipotermia por los procedimientos externos.

Como dato importante cabe señalar que la mayor parte de los casos relatados han ocurrido a partir de 1960. Numerosos y diversos agentes anestésicos han sido utilizados y en algunos casos este síndrome se ha presentado sin haberse empleado relajantes musculares.

La etiología de la intensa y aguda respuesta febril permanece desconocida hasta el momento actual. Las explicaciones posibles se encuentran contenidas en tres posibilidades causales:

1) Defectos congénitos. 2) Alteraciones del metabolismo celular. 3) Alteraciones funcionales u orgánicas del hipotálamo.

En apoyo del concepto genético es necesario señalar los informes de Danborough³ y colaboradores sobre la familia de 38 miembros de los cuales murieron 10; lo mismo que la descripción detallada de Britt y Kalow¹ sobre los factores y aspectos hereditarios de la hipertermia maligna en una familia norteamericana.

Existen además teorías que fundan las explicaciones sobre el aumento del calor total del cuerpo debido a alteraciones metabólicas y una de ellas se refiere a la falta de acoplamiento de la oxidación fosforilizante. Wang⁷ ha señalado que la falta de este acoplamiento por diversos factores podría aumentar el oxígeno metabólico en tal proporción que por efectos secundarios en la energía metabólica, daría por resultado la hipertermia.

El tercer factor etiológico ha sido sugerido por Saidman⁵ y colaboradores y se refiere a las alteraciones de los centros reguladores térmicos del hipotálamo, atribuible en ocasiones a la actividad muscular sostenida, consecutiva a la administración de succinilcolina.

Sin embargo, hay casos como los informados por Ryan y Papper, que no se apegan estrictamente a estos factores etiológicos en forma aparentemente específica, pues éstos presentan algunos nuevos aspectos de la hiperpirexia aguda. El primer caso citado por estos autores, presentó taquicardia,

taquipnea, hipertermia súbita, fibrinólisis, alteración electrolítica, anuria y muerte súbita inmediata o subsecuente a lesión cerebral y este paciente no presentó respuesta anormal a la succinilcolina. Los estudios anatomopatológicos no han aportado datos importantes excepto la presencia en algunos de edema cerebral.

En el tratamiento de la hipertermia maligna deberá corregirse en forma intensa y breve la acidosis metabólica y establecerse un enfriamiento rápido y efectivo. El enfriamiento de superficie puede ser satisfactorio en niños, siempre que se inicie lo más oportunamente posible. El enfriamiento a través de circulación extracorporal sería ideal en teoría, pues prácticamente está limitado a los hospitales que tienen a su personal especializado en la operación de la bomba y requiere tener el personal accesible en cualquier momento.

Puesto que en la mayoría de los casos la temperatura se eleva en forma súbita, es importante señalar la conducta a seguir con los pasos sucesivos y necesarios. Los datos importantes que deberán despertar la sospecha de la complicación, serán los que incluyan las siguientes situaciones:

1. Una inexplicable taquicardia o taquipnea, sin otras causas obvias.
2. Una historia de anormalidad muscular.
3. Rigidez muscular consecutiva a la administración de succinilcolina.

Los casos relatados, como el que hoy conocemos, no acusan ninguna situación patológica que implique factor predisponente hacia la complicación, siendo por lo tanto la aparición del síndrome imprevisible. En el tratamiento de este caso, considero que se utilizó todo lo recomendable en su debida oportunidad.

Lo más importante es despertar en el médico la atención sobre un síndrome de reciente descripción, pero aún obscuro en sus mecanismos etiológicos.

Cabe recordar que estos síndromes recuerdan el síndrome que Ombredanne describió en la cirugía infantil, como el síndrome de hipertermia-palidez, generalmente mortal y descrito hace más de 40 años, antes de que el clasicismo francés de la medicina pasara a un segundo plano en el panorama de la medicina internacional.

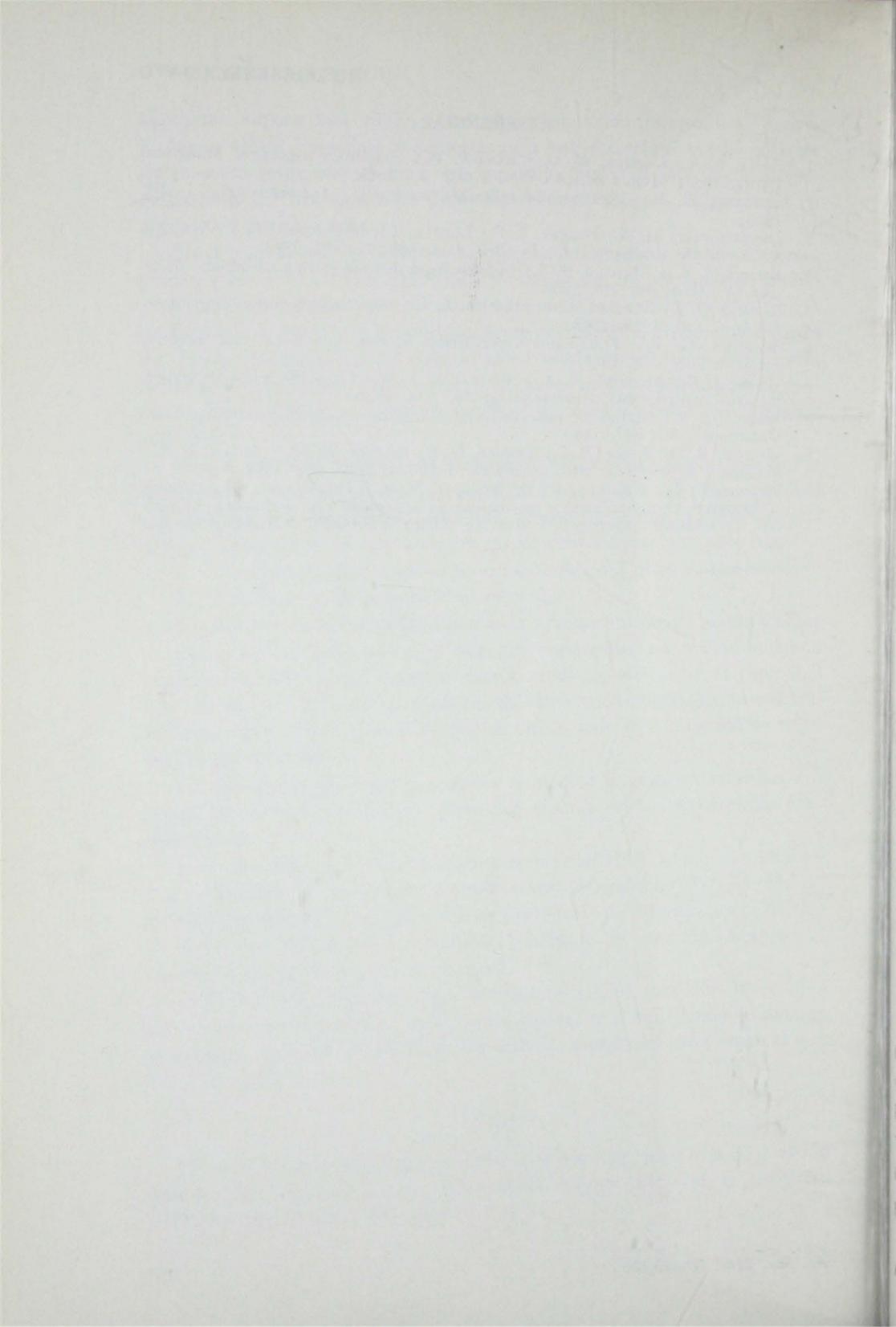
Consideramos finalmente que la presente no es más que la revisión breve del concepto médico de diversos autores que han tenido la amarga experiencia de sufrir en su medio de trabajo, numerosos casos como el que hoy nos ocupa.

SUMMARY

A case of mortal hyperpyrexia trans and post-operative in a 23 year-old patient who underwent mastoidectomy for chronic infection, is presented. Antitermic treatment was useless.

REFERENCIAS

1. BRITT, B. A.; LOCHER, W. G. y KOLOW, W.: Hereditary aspects of Malignant Hyperthermia. *Canad. Anesth. Soc. J.* 16: 59, 1969.
2. BURFORD, G. E.: Hypothermia following anesthesia. *Anesthesiology* 1: 208, 1940.
3. DENBOROUGH, M. A.; FOSTER, J. F.; LOVELL, R.; MAPLETON, P. y VILLIERS, J.: Anesthetic deaths in a family. *Brit. J. Anesth.* 34: 395, 1962.
4. RUSCIO, J. F. y MARCUS, P. S.: Sudden hyperthermia during anesthesia. *Surg. Clin. N. Amer.* 48: 415, 1968.
5. SAIDMAN, J. J.; HARVARD, E. S. y EGGER, E. L.: Hypothermia during anesthesia. *J.A.M.A.* 190: 1029, 1964.
6. STEPHEN, C. R.: Fulminant hyperthermia during anesthesia and surgery. *J.A.M.A.* 202: 178, 1967.
7. WANG, J. K.; MOFFITT, E. A. y ROSEVEAR, J. W.: Oxidative phosphorylation in acute hyperthermia. *Anesthesiology* 30: 439, 1969.
8. WEILLE, F. L.: Malignant hyperthermia complicating general anesthesia. *Arch. Otolaryngol.* 90: 647, 1969.
9. WILSON, R. D.; DENT, T. E.; TRABER, D. L.; MCCOY, N. H. y ALLEN, C. R.: Malignant hyperpirexia with anesthesia. *J.A.M.A.* 202: 183, 1967.
10. WILSON, R. D.; NICHOLS, R. J.; DENT, T. E. y ALLEN, C. R.: Disturbances of oxidative phosphorylation mechanism as a possible etiologic factor in sudden unexplained hyperthermia occurring during anesthesia. *Anesthesiology* 27: 231, 1966.



COLAPSO DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO DURANTE LA AUDIOMETRIA*

PRESENTACION DE DOS CASOS

PELAYO VILAR-PUIG**
ADELFO FERNÁNDEZ-LÓPEZ***

Se estudiaron dos casos de colapso del conducto auditivo externo durante la audiometría. En uno de ellos hubo un descenso muy considerable por colapso total del conducto, condicionada por una malformación congénita del mismo. Se revisan las diferentes situaciones en las que se debe sospechar este fenómeno.

EL COLAPSO del conducto auditivo externo durante la audimetría es un accidente que puede pasar inadvertido. Ventry y cols.¹ en 1961 describieron dos casos, Hildyard y cols.² en 1962 estudiaron 48 casos de pérdidas auditivas debidas al colapso del conducto auditivo externo.

La escasa literatura que existe sobre el tema nos hace pensar que hay cierto desconocimiento de un fenómeno que puede ocasionar errores diagnósticos y terapéuticos.

El objeto de esta comunicación es presentar dos casos de colapso del conducto durante la audiometría y a la vez analizar los factores que lo pueden determinar, así como los datos clínicos para sospecharlo.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1. Paciente masculino de 65 años que acudió al Servicio de Otorrinolaringología por hipoacusia bilateral de evolución lenta, progresiva y simétrica. La otoscopia fue normal. El estudio audiométrico reveló una hipoacusia bilateral neurosensorial compatible con presbiacusia, pero en el oído

* Trabajo leído en la Sesión Ordinaria de la Sociedad Mexicana de ORL, el 6 de enero de 1970.

** Otorrinolaringólogo del Hospital Central de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos. México, D. F.

*** Audiólogo del mismo hospital.

izquierdo presentaba un componente conductivo agregado de 15 dB de promedio.

No hallando factor aparente que explicara la diferencial aéreo-ósea, volvimos a explorar al paciente, encontrando que existía cierta diferencia de forma entre el pabellón izquierdo y el derecho, estando el primero algo caído. El conducto auditivo externo en el oído izquierdo se colapsaba al movilizar el pabellón en determinadas posiciones. Se colocó un molde perforado en el conducto y se observó en el audiograma una mejoría promedio de 10.8 dB y en especial en 8,000 cps en donde se obtuvo una ganancia de 35 dB. El colapso del conducto explicaba indudablemente el factor conductivo superpuesto al neurosensorial. (Figs. 1 y 2).

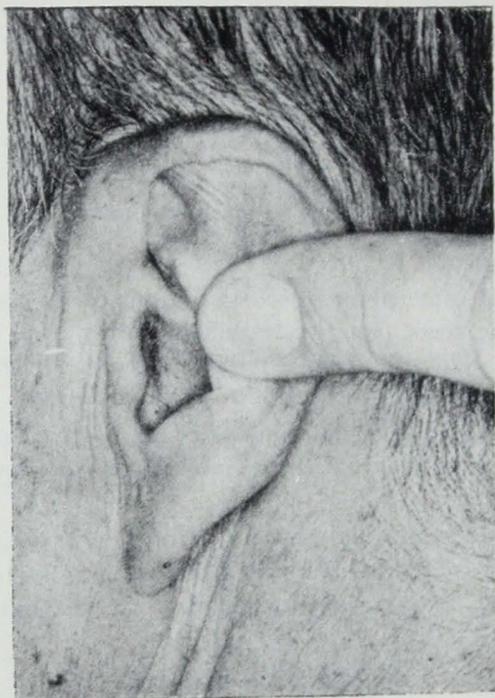


FIG. 1. Caso 1. Obsérvese la oclusión del conducto.

Caso 2. Paciente masculino de 31 años, con antecedentes de otorrea crónica derecha intermitente desde su infancia. En el oído izquierdo no manifestaba síntoma alguno. La otoscopia reveló en el oído derecho una perforación timpánica y un proceso adherencial. En el oído izquierdo se encontró a la exploración una disminución de la luz del conducto ocasionada por tres protuberancias cutáneas en el tercio externo de la pared

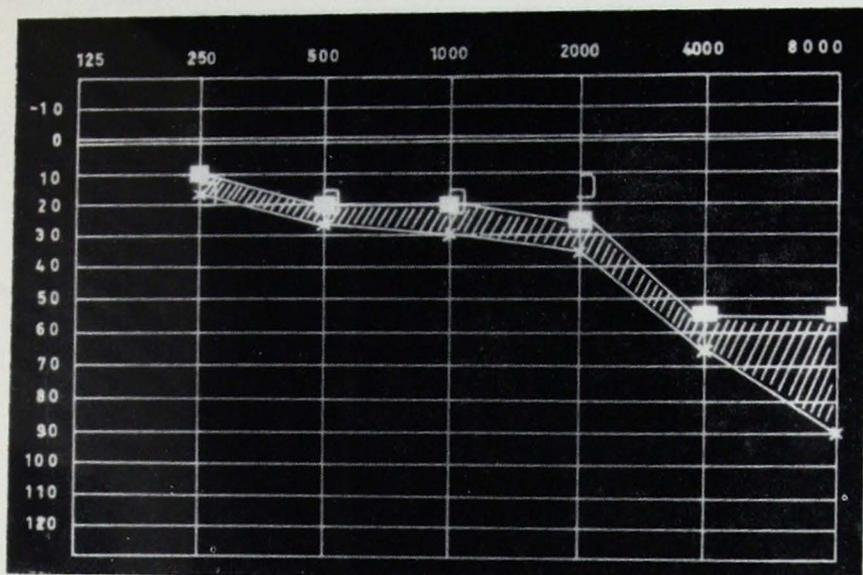


FIG. 2. Caso 1. Audiometría antes y después de la oclusión.

anterior. La otoscopia izquierda mostró un tímpano normal. Ambos pabellones estaban caídos y en especial el izquierdo.

Se efectuó un estudio audiométrico que reveló una hipoacusia mixta de predominio conductivo en el oído derecho, secundaria a la otitis media supurada crónica. En el oído izquierdo se diagnosticó una hipoacusia conductiva de 55 dB de promedio.

El médico del servicio que inicialmente lo atendió, sospechó una malformación congénita en el oído medio, considerando la malformación congénita del oído externo correspondiente. Con este diagnóstico nos fue referido para su tratamiento quirúrgico. Al explorarlo nos llamó la atención la facilidad con que se ocluía el oído izquierdo al movilizarlo, cosa que no sucedía con el derecho. Esto, junto con el hecho de que el paciente negaba hipoacusia en ese oído nos hizo sospechar que la hipoacusia era secundaria al colapso del conducto durante la audiometría. Se practicó nuevo estudio audiométrico, insertando un tubo de polietileno para mantener permeable al conducto y se obtuvo una mejoría de 34 dB de promedio considerando todas las frecuencias. (Figs. 3, 4 y 5).

Una vez controlada la infección en el oído derecho se procedió a la timpanoplastia, con lo que quedó resuelto el caso.

COMENTARIO

Para Ventry y cols. el colapso del conducto no sólo puede ocasionar una baja aparente de la curva audiométrica, sino que puede provocar va-

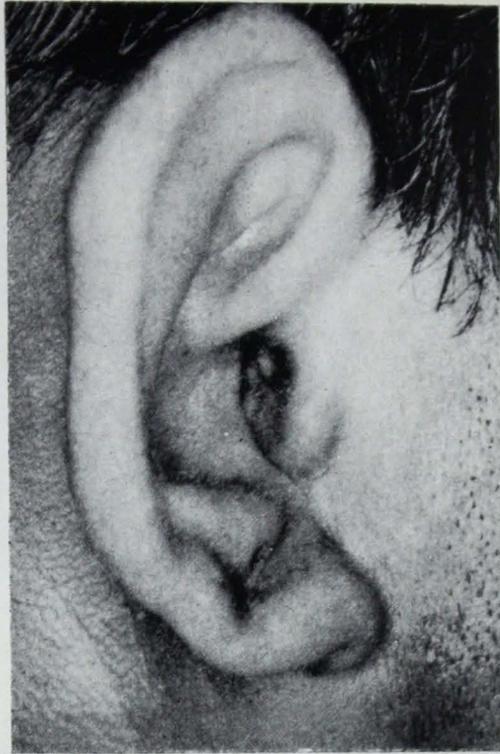


FIG. 3. Caso 2. Conducto ocluido.

riaciones entre una audiometría y otra, haciendo que se etiquete a la hipoacusia de inorgánica. Para los autores cuatro son los factores determinantes de estas discrepancias:

a) Apertura y oclusión del conducto ocasionados por los movimientos de masticación durante la prueba. *b)* Variaciones en la forma de colocar los audífonos, que pueden ocluir o no al conducto. *c)* Variación en la tensión de la banda que fija a los audífonos entre una prueba y otra. *d)* Cuando se sospecha el colapso y se introduce un molde de plástico, éste puede sufrir variaciones en su posición, quedando ocluido en ocasiones.

Los mismos autores consideran que existen factores como los pabellones caídos y los conductos estrechos, que facilitan la presentación de este fenómeno. Piensan por otra parte que la oclusión completa es rara, mientras que la parcial seguramente es más frecuente. Finalmente afirman que es difícil precisar qué grado de oclusión es necesario para producir bajas en la curva audiométrica.

Hildyard y cols. se interesaron en la comunicación de Ventry, cuando

comprobaron que el Rinne seguía siendo positivo en varios casos en los que existía una diferencial aéreo-ósea de más de 20 dB. Además les llamó la atención la variabilidad de los perfiles audiométricos de un día a otro. Un tercer indicio fue la incongruencia entre la respuesta del paciente a la palabra cuando tenía los audífonos colocados y cuando no los tenía.

Estos autores, cuando sospechaban este fenómeno introducían un tubo de plástico en el conducto. La ganancia promedio de la vía aérea en estos casos fue de 9.6 dB al valorar todos los pacientes y todas las frecuencias.

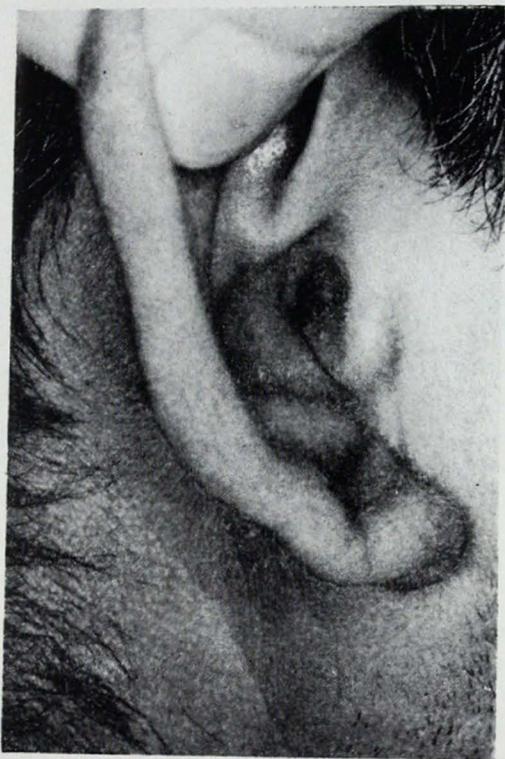


FIG. 4. Caso 2. Conducto permeabilizado al traccionar el pabellón.

En 17 casos se afectaron sólo tres frecuencias, en 5 dos frecuencias y en dos una frecuencia. El tono más modificado fue el de 2,000 cps (47 de los 48 casos). De estos 48 casos en 7 encontraron pabellones caídos.

En nuestro primer paciente coinciden las anomalías encontradas, con lo afirmado por los autores antes mencionados (pabellón caído, frecuencias afectadas, etc.).

En el segundo paciente llama la atención la baja tan marcada, lo que

indudablemente se explica por el colapso total del conducto, condicionado por la malformación congénita.

La gravedad de este fenómeno salta a la vista, ya que el diagnóstico equivocado puede llevar a tratamientos quirúrgicos totalmente contraindicados, como podría haber sucedido en nuestro segundo paciente. Se trata

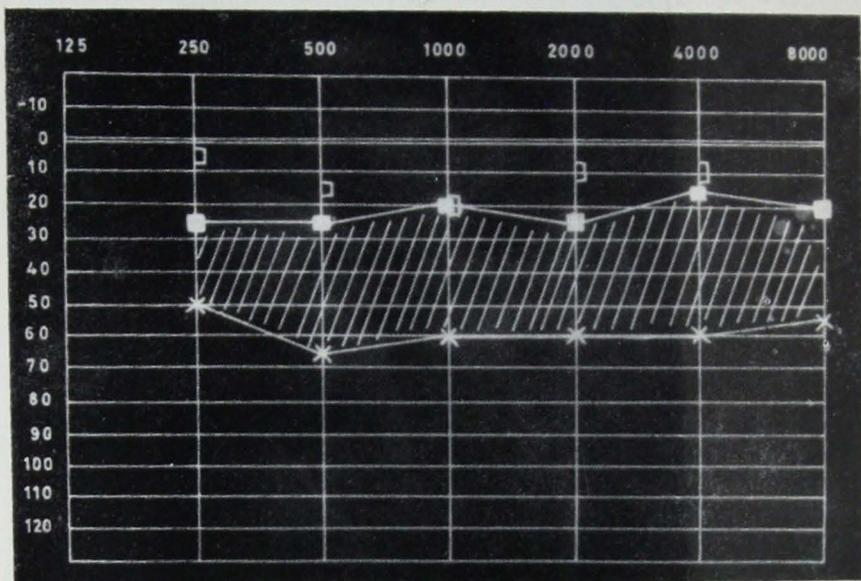


FIG. 5. Caso 2. Audiometría antes y después de la oclusión.

de un caso extremo que no hemos hallado descrito en la literatura consultada.

Deberá sospecharse este fenómeno en las siguientes situaciones: 1. Conductos auditivos externos estrechos. 2. Pacientes con pabellones caídos. 3. Malformaciones congénitas del oído externo. 4. Casos con tendencia al colapso al explorar dinámicamente el oído externo. 5. Cuando aparezcan variaciones entre una prueba y otra. 6. Cuando existan discrepancias entre la captación de la palabra con los audífonos colocados y sin ellos. 7. Cuando el Rinne siga siendo positivo, en tanto que el audiograma muestre una diferencial aéreo-ósea de más de 20 dB. 8. Cuando en una hipoacusia neurosensorial exista un factor conductivo cuya patogenia no se explique.

RESUMEN

Se presentan dos casos de colapso del conducto auditivo externo durante la audiometría. En uno de ellos, con una baja muy acentuada por colapso total del conducto, condicionada por una malformación congénita del mis-

COLAPSO DEL CONDUCTO AUDITIVO

mo. Se revisan las diferentes situaciones en las que se debe sospechar este fenómeno.

SUMMARY

Two cases of collapse of external auditory cannal during audiometry. There was a sharp fall by total collapse in one of the cases, due to a congenital malformation. Different situations in which this condition should be suspected, are reviewed.

REFERENCIAS

1. VENTRY, I. M.; CHAIKLIN, J. B. y BOYLE, W. F.: Collapse of the Ear Canal During Audiometry. *Arch. Otolaryng.* 73: 727-731, 1961.
2. HILDYARD, V. H. y VALENTINE, M. A.: Collapse of the Ear Canal During Audiometry. *Arch. Otolaryng.* 75: 422-423, 1962.

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

Atlas de la Sociedad Mexicana
de Otorrinolaringología

1910

Dr. J. J. Rodríguez

Publicado en México, D. F., en el año 1910

En el número 1 del tomo 1 de la revista

Publicado en México, D. F., en el año 1910

1910

Nuevo!

Binotal[®] S

seguridad también
en las infecciones
con participación
de

**Staphylococcus
formadores de
penicilinas**

porque
Binotal S
contiene

— penicilina de
amplio espectro

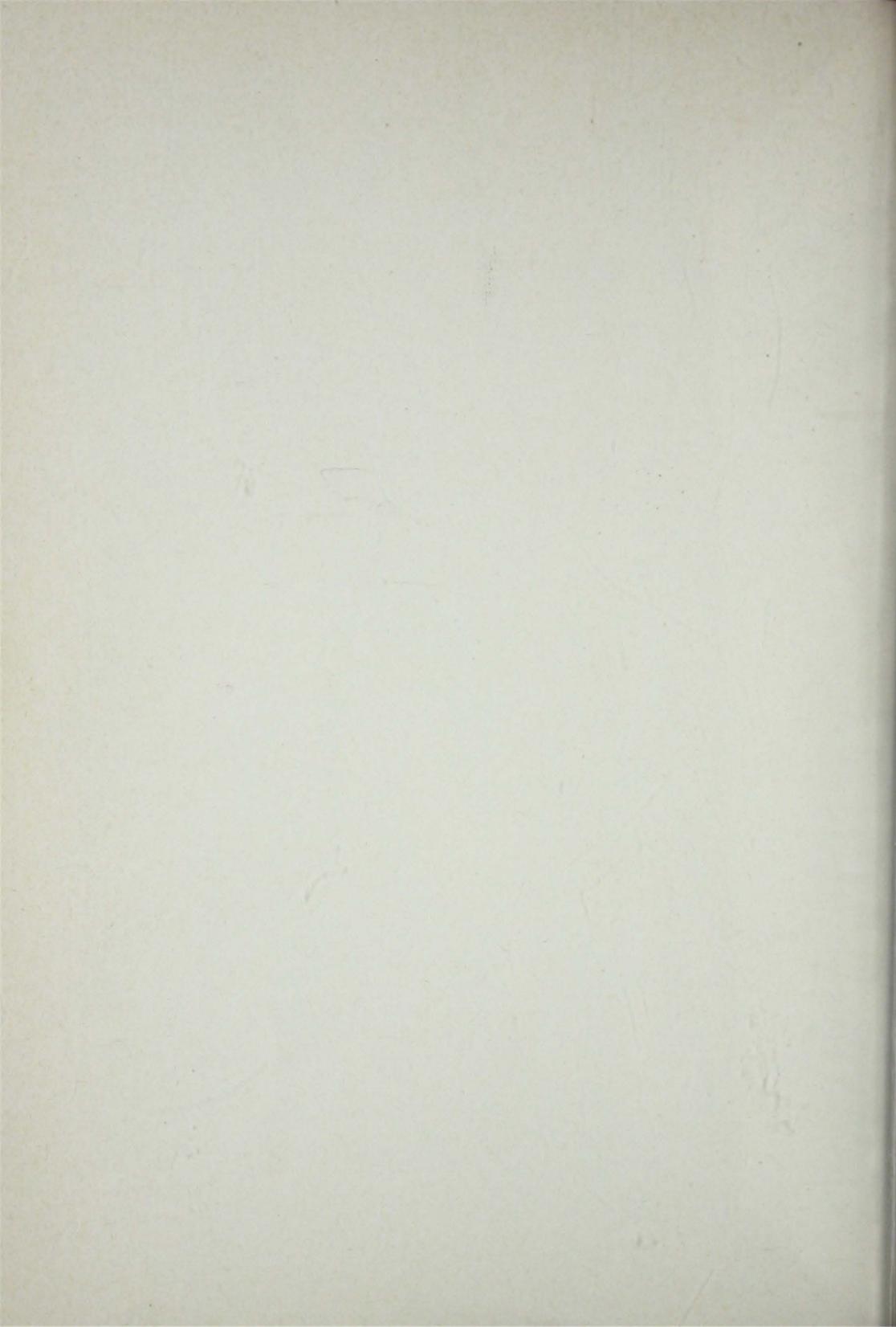
— penicilina resistente
a la penicilinas

- AMPLIO ESPECTRO
- EFECTO BACTERICIDA INMEDIATO
- ATOXICO
- BUENA TOLERANCIA
- FACIL DOSIFICACION

en la sangre,
en los tejidos,
en las cavidades
orgánicas



Presentación: Frasco con 8 cápsulas de 500 mg
Frasco ampula con 0,5 g
Frasco ampula con 1,5 g



ANALES

SEGUNDA EPOCA
PUBLICACION TRIMESTRAL
Vol. I, N° 1. Enero-Febrero-Marzo, 1975

ORGANO OFICIAL

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y SUS FILIALES

MESA DIRECTIVA: Presidente: DR. FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO
(1974-1975) Vicepresidente: DR. ANDRÉS BUSTAMANTE B.
 Secretario: DR. ERNESTO DEUTSCH
 Tesorero: DR. ANTONIO SODA M.

CONSEJO EDITORIAL: Editor: DR. TOMÁS I. AZUARA

CONTENIDO

ARTICULOS ORIGINALES

Enfermedad de Lœbstein	1
Condroma de lengua. Presentación de un caso	7
Automastoidectomía.	11
Papel del otorrinolaringólogo ante los padecimientos de la cavidad oral. Revisión breve de la patología	23
Angiofibroma. Presentación de un caso atípico	31
Tumores de las fosas nasales y de sus senos. Presentación de dos casos de tumores malignos	37
Aspectos otorrinolaringológicos en el síndrome de Down	53

(An. Soc. Mex. Otorrinolar.)

Autorizada como correspondencia de segunda clase en la Administración de Correos número uno de México 1, D. F., el 10 de octubre de 1962.

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

SUSCRIPCIÓN. México: Un año, \$250.00 M.N. Países extranjeros: 20.00 Dls. Números atrasados: \$40.00 M.N.

Toda correspondencia debe dirigirse al Dr. Francisco Hernández Orozco.
Eugenia 13, 4º Piso. México 12, D. F.

Impresa en los Talleres de IMPRESIONES MODERNAS, S. A., Sevilla 702-bis
(Col. Portales), México 13, D. F.

INSTRUCCIONES A LOS COLABORADORES

Las colaboraciones para los Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología podrán ser solicitadas por algún miembro del Consejo o espontáneamente enviadas por sus autores; en ambos casos pueden ser entregadas personalmente al Editor, o bien, enviarse a la dirección de la Revista.

Se publicarán los trabajos aceptados por el Consejo Editorial y que a su juicio llenen los requisitos siguientes:

1. Ser inéditos y relacionados con la especialidad.
2. Estar escritos en máquina en papel tamaño carta, por una sola cara, a doble espacio, con márgenes izquierdo y derecho de 3 cm., y no exceder de 20 páginas. Cuando excedan este tamaño podrán ser publicados en un suplemento cuyo costo sería pagado por el autor.
3. Se entregará el original y una copia al carbón.
4. Tener como máximo 5 ilustraciones en blanco y negro. Cuando se sobrepase este número, el excedente será costado por el autor, así como el que se derive de las ilustraciones en color.
5. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 × 12 cm.) con un pie explicativo y el número con el que se citan en el texto. Al dorso, el nombre del autor y del trabajo. Cuando las ilustraciones no sean propias, el autor del trabajo deberá indicar claramente la procedencia y acompañarlas con la autorización escrita del autor original y del editor. Si el carácter de la ilustración no oculta la identidad del paciente, es indispensable que el autor obtenga una autorización escrita y la envíe junto con su trabajo.
6. El trabajo original seguirá de un modo general los siguientes lineamientos:
 - a) Introducción con la justificación del trabajo.
 - b) Material y métodos usados.
 - c) Resultados obtenidos.
 - d) Discusión.
 - e) Conclusiones.
 - f) Resumen.
7. En las comunicaciones de casos clínicos se tomarán en cuenta los siguientes puntos:
 - a) Revisión bibliográfica del tema.
 - b) Resumen del caso clínico con la exclusiva presentación de datos positivos.
 - c) Discusión comparativa de los datos bibliográficos con el caso objeto de la presentación.
 - d) Conclusiones.
 - e) Resumen.
8. El Consejo Editorial podrá admitir trabajos que no sigan exactamente los lineamientos estipulados en los incisos 6 y 7.
9. Presentar en forma correcta las referencias bibliográficas (según las indicaciones de Quarterly Index Medicus).

El resumen será traducido a otros idiomas por cuenta de la Revista. El Consejo Editorial será autorizado para modificar la forma, reducir y adaptar los trabajos. El Consejo Editorial notificará al autor en un plazo no mayor de 15 días sobre la aceptación o rechazo de su trabajo. No se regresan originales.

ENFERMEDAD DE LOEBSTEIN

SICHEM RIZO JIMÉNEZ

Se estudia un grupo de once miembros, integrantes de una familia, en los cuales se descubrieron manifestaciones de hipoacusia, fragilidad ósea y escleróticas azules en grado variable que identifican a la enfermedad de Loebstein.

Con ayuda de los departamentos de audiología, electroencefalografía, radiodiagnóstico y bucodentomaxilar del Hospital General del Centro Médico La Raza, se completó el estudio de cada uno de los casos, encontrando además patología con aparente independencia del cuadro, lo que nos permitió instituir terapia especializada impidiendo una mayor evolución de los mismos.

Se comprobó la utilidad de la estapedectomía en uno de los casos.

PREFACIO

EN OTORRINOLARINGOLOGÍA, dentro de la multitud de sus cuadros nosológicos, existe un capítulo que por su rareza no se le da la importancia que merece, este es, el de las entidades genéticas.

Muchas de ellas, con manifestaciones que corresponden a otras especialidades, provocan que los departamentos clínicos encargados de éstas, lleven a cabo tratamientos individualizados e incompletos, con el consecuente progreso de la enfermedad, y en no pocas ocasiones los derivan tardíamente, cuando ya las manifestaciones otorrinolaringológicas son muy marcadas e imposibles de corregir, aunque sea parcialmente.

Entre la patología genética existe la denominada enfermedad de Loebstein; tuve la fortuna de identificarla en once miembros de una familia; la rareza del cuadro, la relativamente escasa literatura mundial al respecto, el número de los componentes, así como el deseo de provocar inquietud y curiosidad para que estos casos, por demás interesantes, no pasen desapercibidos, me indujo a elaborar el presente trabajo.

Se tratará en forma escueta la historia del cuadro, manifestaciones clínicas y se resumirá la historia de cada uno de los pacientes, con el resultado obtenido en los estudios audiométrico, vestibular, electroencefalográfico, oftalmológico, radiológico (huesos largos) y dental. Los cuatro últimos

llevados a cabo e interpretados por los departamentos respectivos del Hospital General del Centro Médico La Raza.

HISTORIA⁹

1788, primer reporte de Ekman denominándolo osteomalacia congénita; descrito en tres generaciones.

1833, se describe la forma adulta de la enfermedad en el libro de patología de Loebstein.

1849, Vrolik describe la forma congénita.¹⁰

1912, Adair-Dighton integra la hipoacusia a la entidad.

1918, Van Der Hoeve describe el síndrome que lleva su nombre, caracterizado por escleróticas azules, fragilidad ósea e hipoacusia conductiva.

1919, Ruttin atribuye la sordera a la otoesclerosis.

1928, Bell describe la dominancia de la parte hereditaria utilizando como criterio las escleróticas azules.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

También conocida como osteogénesis imperfecta y síndrome de Van Der Hoeve; es una enfermedad del tejido mesenquimatoso con características autosómicas dominantes y diverso grado de expresión en piel, ligamentos, escleróticas, dientes y oído.^{4, 7-9}

Existen dos variantes descritas, la congénita y la tardía;^{1, 7, 9} la primera es la más severa, ya que tanto los traumas *in utero* como los del trabajo de parto, causan en ocasiones fracturas múltiples con las consecuentes deformaciones irreversibles,¹² motivadas por una deficiente consolidación de las mismas. El feto, generalmente muere o sobrevive corto tiempo.^{7, 9, 10} Los rayos X preparto muestran hipocalcificación y al nacer la cabeza es blanda y membranosa, las extremidades cortas y pegadas, lo que hace pensar en una condrodisplasia.⁷

En la forma tardía, las manifestaciones son variadas y se ha dividido a su vez en leve y grave; en la primera puede haber o no fracturas en la edad adulta y en la segunda se pueden presentar desde la niñez;⁹ se producen generalmente al menor trauma,^{6, 9} curan en un tiempo normal pero el callo tiende a ser grande,² el hueso poroso y frágil;¹ el dolor es escaso así como la lesión de los tejidos blandos.

Son comunes las pseudoartrosis en las extremidades.⁹

La coloración azul de las escleróticas es lo sobresaliente desde el punto de vista oftalmológico; se debe a un grosor menor de las mismas que permite visualizar la coroides a su través.^{4, 6, 7, 9}

La piel es delgada y translúcida, con menor cantidad de fibras colá-

genas.^{1, 11} La cicatrización tiende a ser queloide y aparecen equimosis con leves traumatismos,³ aparentemente por fragilidad capilar.⁹

Ray⁴ en 1942, O'Connell y Turner⁴ en 1950, Hurwitz y McSwiney⁴ en 1964, así como Patterson⁴ en 1970, describieron anomalías neurológicas, predominando la platisbasia y la compresión medular. Evans⁴ describió un caso de paraplejía espástica.

La opacificación de los dientes con alteraciones en su articulación o en el esmalte (dentinogénesis), son manifestaciones raras, pero pueden presentarse.^{2, 4}

También se han encontrado displasias a nivel del aparato cardiovascular.⁸

La hipoacusia generalmente es bilateral, inicialmente conductiva, pero puede tener cierto grado de alteración sensorial lentamente progresiva.⁶ No hay usualmente, antecedentes de patología inflamatoria o infecciosa de oído. Algunos autores² atribuyen la sordera de conducción a fractura de los huesecillos, consecutiva a la fragilidad ósea del padecimiento; otros,^{3, 6} a la fijación del estribo por focos de otoesclerosis.

Los rayos X muestran diáfisis delgadas con corteza gruesa o diáfisis normales con corteza delgada;² huesos carcomidos.⁴

En cuanto al laboratorio, lo más sobresaliente es la presencia frecuente de una fosfatasa alcalina elevada.^{1, 9, 12}

TRATAMIENTO

No lo hay curativo. Las deformaciones por fracturas se tratan con osteotomías, reducción abierta y colocación de placas de fijación.^{1, 6}

El ácido ascórbico parece ser útil;¹³ en el Children's Hospital de Columbus Ohio, apreciaron que en pacientes con osteogénesis imperfecta, la excreción urinaria de hidroxiprolina era mayor de lo normal, y al administrar vitamina C, disminuía notablemente.

La estapedectomía ha sido utilizada con resultados variables, los reportes^{5, 6, 9} no informan acerca de la evolución a largo plazo.

PRONÓSTICO

Depende del tipo de que se trate, siendo mayor la mortalidad en la forma congénita. La imprecisión de la etiología da como resultado que los tratamientos tiendan a ser paliativos con el consecuente progreso del padecimiento. La muerte en la forma tardía, suele presentarse como consecuencia de complicaciones postfracturas múltiples,⁷ hemorragia cerebral^{7, 8} o ser independiente del padecimiento.

La hipoacusia, como ya se señaló es progresiva, pudiendo verse modificada su evolución con la estapedectomía.

CASOS CLÍNICOS

a) P. de A. C.: Femenino de 37 años de edad. Fractura de pierna derecha con recidiva mediata a los 2 años de edad. A los diez, fractura de antebrazo izquierdo. No drogas ototóxicas ni procesos inflamatorios de oído.

Hipoacusia bilateral a los 20 años de edad, lentamente progresiva acompañada de acúfenos de tonalidad grave y vértigo objetivo ocasionales. En 1962 se le diagnostica síndrome atrófico cocleovestibular con desequilibrio laberíntico por probable secuela toxiinfecciosa.¹ Siete años más tarde con diagnóstico de otoesclerosis se le practica estapedectomía derecha con los siguientes hallazgos quirúrgicos: "Cadena oscicular íntegra, articulada e inmóvil a expensas de estribo fijo por foco de otoesclerosis masivo la audición se reportó como no satisfactoria, ya que oía, pero no entendía". La evolución fue normal apreciándose ganancia de más de 30 decibeles, con regresión fonémica en O.I. a 110 decibeles en el estudio de control,² en relación con el preoperatorio.³ Un mes después se efectúa estapedectomía izquierda reportándose mismos hallazgos quirúrgicos además de adelgazamiento marcado de la apófisis larga del yunque. Audición subjetiva mala. La evolución también normal, mostró importante ganancia en umbrales tanto aéreos como óseos en el control audiométrico.⁴

El estudio vestibular mostró nistagmus optoquinético deprimido bilateralmente y la respuesta al estímulo térmico deprimida. En el O.I. El E.E.G. normal. Los rayos X reflejaron exostosis cartilaginosa en metáfisis proximal de ambos cúbitos (condromatosis externa. Escleróticas azules ++, y caries de I y II grados en varias piezas dentarias).

b) A.P.L.: Femenino de 19 años de edad. Fractura de tobillo izquierdo a los 10 años de edad, consolidación aparentemente normal sin tratamiento.

Hipoacusia bilateral, lentamente progresiva; no se especificaron fecha de inicio ni manifestaciones concomitantes. La audiometría mostró umbrales aéreos en límites de normalidad, con discreto descenso en frecuencias 4 y 8 kilociclos, predominando en O.D.⁵ Estudios vestibular, E.E.G., radiológico y dental normales; oftalmología apreció escleróticas azules ++ y astigmatismo miópico en ojo derecho.

c) A.P.C.: Femenino de 18 años de edad.

Hipoacusia bilateral de predominio derecho, lentamente progresiva e iniciada a los 13 años, acompañada de acúfenos de tonalidad grave, ocasionales y moderados. La audiometría mostró hipoacusia bilateral, sensorineural, más acentuada en O.D.⁶ Ocho meses después un nuevo control⁷ mostró aumento notable del carácter mixto de la hipoacusia, bilateralmente. Las pruebas vestibulares fueron normales al igual que el E.E.G.

y el estudio radiológico. Oftalmología informó escleróticas azules + + + y miopía en ojo derecho. Se asentó caries de I grado en varios molares.

d) A.P.J.: Masculino de 15 años de edad.

No se reportó hipoacusia y el audiograma confirmó el dato además de cierta tendencia al descenso en umbrales 4 y 8 kc. como en el caso b).⁵

El estudio vestibular reveló depresión izquierda. El E.E.G., exámenes dental y oftalmológico normales. Los rayos X mostraron pequeñas exostosis cartilaginosas en metafisis distales e internas de fémures.

e) A.P.M.: Femenino de 13 años de edad.

No se reporta hipoacusia y el audiograma mostró la misma imagen de caso anterior. Oftalmología informó escleróticas azules +. Resto de exámenes normales.

f) A.P.L.: Femenino de 11 años de edad. Trauma craneoencefálico, sin aparente fractura en 1971.

Hipoacusia lentamente progresiva, izquierda; corroborada con audiometría.⁸ El estudio vestibular con depresión bilateral. E.E.G. anormal, mostrando alteración discreta, difusa y predominando en regiones posterior y temporal del hemisferio izquierdo, que podría corresponder a secuela traumática. Las radiografías mostraron adelgazamiento de peronés, pérdida del alineamiento tibia-peroné y foraminas. Oftalmología reportó escleróticas azules + + + y el examen dental informó de malposición en piezas dentarias con caries de I grado en algunos molares.

g) A.P.E.: Femenino de 7 años de edad.

Hipoacusia negativa. Estudios vestibular, rayos X y dental normales. E.E.G. con irregularidad moderada, difusa, de predominio central y posterior. Escleróticas azules + + + y miopía en ojo derecho.

h) A.P.A. Masculino de 5 años de edad.

Audiometría, E.E.G. y examen dental normales. Las radiografías mostraron condensación de líneas epifisarias en fémures y tibias con engrosamiento de corticales externas moderado, en ambas tibias; discretas cámaras de enrarecimiento en metafisis distales de fémures. Escleróticas azules +.

i) A.P.G.: Masculino de 3 años de edad. Dislalia moderada.

El estudio logotonal no fue confiable por la mala cooperación del paciente, para su condicionamiento. E.E.G. en sueño y examen dental normales. Rayos X mostraron engrosamiento de corticales internas de las tibias y cámaras de enrarecimiento en metafisis distales de las mismas y fémures. Escleróticas azules +.

j) A.P.J.: Masculino de 1 año de edad; desarrollo psicomotor aparentemente normal. E.E.G. en sueño discretamente anormal, sin ser específico ni mostrar datos de lateralización ni actividad paroxística. Los rayos X mostraron concavidad de epífisis distales de cúbitos, con tendencia al acoplamiento. Oftalmología reportó escleróticas azules + + +.

CONCLUSIONES

1. Las características de nuestros pacientes se pueden englobar dentro de la forma catalogada como tardía leve.
2. Parece existir cierta preponderancia inicial de la hipoacusia sobre las frecuencias 4 y 8 kilociclos en la vía aérea; posteriormente el proceso es sensiblemente mixto, aunque predomina lo conductivo. Parece no presentarse antes de los 8 años de edad.
3. La manifestación ocular de escleróticas azules parece ser predominante sobre el resto de las características del cuadro.
4. Se corroboró el hecho de que procedimientos quirúrgicos como la estapedectomía son de utilidad, cuando menos inmediata.
5. Es menester efectuar exámenes periódicos a los pacientes para valorar el grado de evolutividad del padecimiento.
6. Se comprobó el hecho de que esta entidad afecta en mayor o menor grado a diversos aparatos o sistemas.

REFERENCIAS

1. BEARE, J.: Osteogénesis imperfecta. *Nurs. Times*, 66: 653, 1970.
2. CECIL-LOEB: *Fragilitas ossium*. Medicina Interna. Undécima Ed. p. 1486. Edit. Interamericana.
3. COLLOGNY, G.: Ankylose stapedo vestibulaire bilaterale chez une sexagenaire frappe de maladie de Loebstein. *J.F.O.R.L.*, 5: 331, 1969.
4. EVANS: Osteogenesis imperfecta in a child presenting with neurological features. *Postgrad. Med. J.*, 47: 512, 1971.
5. KOSOY, J.: Surgical findings in Van Der Hoeve's syndrome. *Arch. Otolaryng.*, 93: 115, 1971.
6. LABAYLE, J.: Syndrome de Van Der Hoeve. *Seance du lundi*, 16: 189, 1970.
7. LAVERTY, C.: Osteogenesis imperfecta congenita. *The medical journal of Australia*, 748: 3, 1971.
8. PATERNO, A.: Osteogenesis imperfecta congenita. *Amer. J. Dis. Child.*, 119: 524, 1970.
9. PATTERSON: Stapedectomy in Van Der Hoeve's syndrome. *The Laryngoscope*, 4: 544, 1970.
10. SERIKI, O.: Osteogenesis imperfecta congenita in one of twins. *Acta Paediat. Scand.*, 59: 340, 1970.
11. STEVENSON, C.: Skin collagen in osteogenesis imperfecta. *The Lancet*, 1: 860, 1970.
12. VALENZUELA, R.: *Osteogénesis imperfecta*. Manual de Pediatría. Sexta Ed. p. 613. Edit. Interamericana.
13. WINTERFELDT, E.: Ascorbic-acid treatment for osteogenesis imperfecta. *The Lancet*, 760: 1347, 1970.

CONDROMA DE LENGUA. PRESENTACION DE UN CASO

EDMUNDO MONTES DE OCA S., F.A.C.S.*
FERNANDO GUZMÁN LOZANO
RAFAEL REYNAGA SÁNCHEZ

LOS TUMORES de la lengua tanto benignos como malignos son incluidos comúnmente en la literatura dentro de los numerosos artículos referentes a tumores de la mucosa oral, por lo que es difícil estimar su frecuencia real. Los papilomas, fibromas, hemangiomas, linfangiomas y el llamado mioblastoma de células granulosas son tumores benignos comunes de la lengua, siendo menos frecuentes los tumores de glándulas salivales, el neurofibroma, el neurilemoma, el rabiomioma, el leiomioma y particularmente el condroma, son lesiones benignas muy raras.¹⁴⁻¹⁶

Revisando la literatura, hasta el año de 1971 se han reportado 15 casos de condroma de lengua, el último por Samant y Gupta de la India,⁵ por lo que el caso que a continuación presentamos corresponde al decimosexto. Es por la rareza de esta lesión que reportamos este caso y hacemos una breve revisión de estos tumores.

Caso reportado. G.L.A. Paciente masculino de 10 años de edad, mestizo, quien fue examinado en agosto de 1972 por referir la aparición de una "bola" en la lengua desde un año antes, la que iba aumentando de tamaño en forma progresiva, de consistencia dura y sin acompañarse de dolor aunque sí de moderada dificultad para la masticación y deglución.

El examen clínico mostró una tumoración en el lado izquierdo del dorso de la lengua, en la unión del tercio medio y posterior, de aproximadamente 3 cm. de diámetro, cubierta por mucosa de aspecto normal la cual no era desplazable del tumor, era de consistencia dura y de aspecto lobulado en su porción posterior, se encontraba fija a los músculos linguales. La lengua era movable y el resto de la cavidad oral y faringe eran normales así como la exploración general, no había adenopatías.

La biopsia de la tumoración comprobó su consistencia dura y apariencia encapsulada; el reporte histopatológico transoperatorio fue de haber

* Profesor de Otorrinolaringología. Universidad de Guadalajara.

encontrado solamente cartílago y ser de aspecto benigno. Bajo anestesia general se practicó extirpación completa de la tumoración por medio de una incisión elíptica con un margen de tejido lingual sano.

Se practicaron numerosas secciones de la tumoración observándose lóbulos de cartílago hialino con abundante sustancia intersticial basófila con condrocitos en espacios lacunares aislados, bien diferenciados, y entre los lobulillos la existencia de tejido fibroso, y tejido muscular esquelético bien diferenciado. En los cortes seriados de la tumoración no se observaron elementos epiteliales. El diagnóstico histopatológico definitivo fue de condroma de dorso de lengua.

El postoperatorio fue satisfactorio y a los tres meses de operado la apariencia y movilidad de la lengua eran normales. Han transcurrido de entonces a la fecha 7 meses, no se ha presentado recidiva y el estado general del paciente es satisfactorio.

COMENTARIO

El condroma es un tumor cartilaginoso benigno, bien diferenciado, con capacidad invasora local y con tendencia a recidivas si no es extirpado quirúrgicamente en forma completa.^{3, 13} Se denominan condromas verdaderos a los tumores que se originan a partir de estructuras del tejido cartilaginoso, que crecen en forma expansiva, llamados también encondromas; por otro lado los denominados encondromas se originan a partir de células cartilaginosas ectópicas, presentes en tejidos no cartilaginosos;¹³ hay sin embargo, quienes como Sharp y colaboradores¹⁴ llaman encondromas a los tumores cartilaginosos benignos que están situados dentro del hueso y osteocondromas a los que se encuentran en su superficie.

Los condromas se localizan principalmente en las falanges, particularmente de las manos o los metacarpianos y menos frecuentemente en la columna vertebral, costillas, esternón y cráneo, siendo raras otras localizaciones.^{1, 16} Se han reportado casos de condromas en órganos o tejidos en los cuales el cartílago está normalmente ausente, como en amígdalas, riñones, tiroides, lengua o glándula mamaria.⁶

Los condromas se presentan generalmente en pacientes entre los 40 y 60 años de edad, predominando en el sexo masculino.²

En el tracto respiratorio se encuentra raramente en el área septoetmoidal,⁸ y el condroma del septum es raro.^{2, 7} Existen casos aislados de condromas de nasofaringe, que según Timmis hasta 1959 se conocían alrededor de 80 casos.^{11, 12}

Más frecuentemente se han reportado casos de condroma de laringe,⁹ que se desarrollan en el cricoides y más raramente en el cartílago tiroides, epiglotis y aritenoides. Ocasionalmente puede aparecer en el cuello, teniendo su origen en remanentes del cartílago de Reichter.²

En el árbol traqueobronquial raramente se encuentran condromas, los que en ocasiones alcanzan gran tamaño.¹¹

El condroma benigno solitario del cartílago auricular es muy raro, y que se asocia frecuentemente a trauma del cartílago.¹⁰

En la lengua hasta el momento hemos encontrado solamente 15 casos reportados. Esta localización del tumor es extremadamente rara, y se han propuesto dos teorías para explicar su origen: la primera o teoría embrionaria, sostiene que se originan a partir de restos embrionarios cartilaginosos o restos embrionarios ectópicos de mesénquima pluripotencial y la segunda que se forman por metaplasia mesenquimatosa, teniendo como factores etiológicos la irritación y al trauma local.^{3, 14, 16}

El condroma de lengua se presenta principalmente en sus bordes laterales y dorso, generalmente en los dos tercios anteriores, menos frecuentemente en su superficie ventral o en el tercio posterior.⁵ Son tumores de crecimiento lento y progresivo, casi siempre asintomáticos hasta que alcanzan mayor tamaño y ocasionan molestias para la masticación, deglución y fonación. Macroscópicamente se caracterizan por ser de consistencia dura, de ligera apariencia lobulada y cubierta por mucosa normal. Histológicamente el tumor está compuesto de masas pequeñas o nódulos de cartílago hialino separados por un estroma fibroso, las células cartilaginosas están irregularmente dispersas a través de la matriz de condromucina dentro de espacios lacunares.¹⁶

Aunque los condromas son tumores benignos que no metastatizan, tienen tendencia a recidivar si su extirpación no es completa. Según Anderson,⁴ la mayoría de los condrosarcomas se desarrollan a partir de un tumor condromatoso preexistente, por lo que debe de hacerse una diferenciación histológica entre condroma y condrosarcoma.

El diagnóstico diferencial generalmente se hace con el tumor mixto; la ausencia de componentes epiteliales descarta esta posibilidad.

El tratamiento de los condromas de lengua es la extirpación quirúrgica amplia y su vigilancia posterior.

REFERENCIAS

1. CHRISTOPHER, F.: *Tratado de patología quirúrgica*. Edit. Interamericana, S. A. México, 1947.
2. ASH, E. J. y COL.: *Tumors of the upper respiratory tract and ear*. Armed Forces Institute of Pathology, 1964. Washington, D. C.
3. VIGLIOGLIA, P. A. y COL.: Chondroma of the tongue. *Oral Surgery*, 29: 820-6, 1970.
4. Referido de VIGLIOGLIA: Anderson W. A. D. *Pathology*. The C. V. Mosby Co., 1961.
5. SAMANT, H. C. y COL.: Chondroma of the tongue. *Oral Surgery*, 32: 450-2, 1971.
6. Referido de SAMANT: Thomas H. K. and Goldman, H. M.: *Oral pathology*. The C. V. Mosby Co., 1960.

7. JACKSON, CH. Y JACKSON, CH. L.: *Otorrinolaringología y broncoesofagología*. Ed. Uteha, 1949.
8. AZOY, A.: *El etmoides*. Ed. Jims, Barcelona, 1967.
9. MYERSON, M. C.: *The human larynx*. Ed. Ch. C. Thomas, 1964.
10. MAWSON, S. R.: *Diseases of the ear*. Ed. E. Arnold, 1967.
11. TIMMIS, P.: *Chondroma of nasopharynx*. *L. Laryng*, 73 (1959), p. 383. Citado por Berendes, J.; Link, R. y Zollner, F.: *Tratado de otorrinolaringología*. Vol. I, Editorial Científico Médica, 1969.
12. BERENDES, J.; LINK, R. y ZÖLLNER, F.: *Tratado de otorrinolaringología*. Vol. II, parte I, Editorial Científico-Médica, 1969.
13. BERENDES, J.; LINK, R. y ZÖLLNER, F.: *Tratado de Otorrinolaringología*. Vol. II, parte II, Editorial Científico-Médica, 1970.
14. SHARP, G. S.; BULLOCK, W. K. y HAZLET, J. W.: *Oral cancer and tumors of the jaws*. McGraw-Hill Book Co., Inc., 1956.
15. DOCKERTY, M. B. y COL.: *Tumors of the oral cavity and pharynx*. Armed Forces Institute of Pathology, 1968. Washington, D. C.
15. ROBBINS, S. L.: *Text book of pathology*. W. B. Saunders Co., 1957.

AUTOMASTOIDECTOMIA*

FRANCISCO F. RICO SÁNCHEZ

CONCEPTO

SIN INTENTAR ser una definición propiamente dicha, sino más bien una descripción, entendemos por *automastoidectomía* el hallazgo radiográfico y quirúrgico que supone una destrucción tan amplia de la mastoidea por la patología, que simula el vaciamiento quirúrgico realizado en una mastoidectomía. En otras palabras, la propia patología lleva a cabo el vaciamiento petromastoideo.

No encontramos en la literatura de la especialidad, la referencia al término empleado en la presente monografía, si bien el concepto está insinuado por algunos autores, por ejemplo Shambaugh¹ cuando se refiere al colesteatoma con localización en el ático y en el antro, el cual erosiona la pared superior ósea del conducto auditivo externo, y drena dentro del mismo, creando una cavidad "natural" de mastoidectomía radical.

El propósito del presente trabajo consiste por una parte en la discusión de los factores que puedan explicar un poco mejor la etiopatogenia y la fisiopatología de los casos quirúrgicos catalogados como automastoidectomía. Siendo el pseudocolesteatoma secundario el tejido que siempre fue encontrado en todos los casos revisados, se impone el análisis de su mecanismo físico-químico en la producción de una "automastoidectomía".

Por otra parte, también intentamos establecer una correlación entre algunos datos clínicos y los reportes radiográficos, con los hallazgos quirúrgicos. Consideramos de interés este aspecto, porque dicha correlación no siempre fue la esperada.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 250 expedientes correspondientes a las intervenciones quirúrgicas en oído séptico durante el año de 1971, realizadas en el Departamento de Otorrinolaringología.

* Trabajo de ingreso a la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

mento de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social.

De todos estos casos, 20 fueron catalogados como "automastoidectomía", es decir el 8%.

De los 20 casos, 14 fueron del sexo masculino y 6 del sexo femenino, o sea, el 70 y el 30% respectivamente. Las edades fluctuaron entre 3 y 63 años.

A todos los pacientes se les integró historia clínica completa, solicitando de rutina estudios de laboratorio, estudio radiológico mastoideo y estudio audiovestibular.

El promedio de días transcurridos entre la elaboración de la historia clínica y la intervención quirúrgica fue de 237 días, siendo el máximo de cuatro años y medio y el mínimo de 5 días.

Previa medicación preanestésica, los 20 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia general e intubación orotraqueal, con duración promedio de dos horas, empleando el microscopio ótico tipo Zeiss. Durante y al final del procedimiento quirúrgico, de rutina se comprobó movilidad facial y en ningún caso hubo lesión quirúrgica. Todos los pacientes estuvieron protegidos en el postoperatorio con penicilina procaína o cristalina según la severidad de cada caso, permitiéndose a la mayoría levantarse al primero o segundo día del postoperatorio. La primera curación se efectuó a los 5 días, que fue el promedio de días de hospitalización en 13 de los pacientes. Los otros 7 permanecieron más tiempo debido a sus complicaciones (en promedio 13.7 días).

RESULTADOS

Los antecedentes higiénico-dietéticos se consideraron apenas regulares en el 60% y francamente malos en el 30%.

El 75% de los pacientes revelaron el antecedente de patología rinofaríngea. La aparición de la patología ótica fue posterior a cuadros gripales en el 25%; a cuadros virales tipo sarampión en el 15% y sin causa aparente en el 60%.

El tiempo de evolución del padecimiento ótico fue de más de 5 años en el 70%, siendo superior a los 20 años en cuatro casos. Fue de menos de 5 años en el 30% restante, siendo inferior a un año en un solo caso.

CUADRO CLÍNICO

Interrogatorio

1. *Otorrea*: intermitente, espesa, amarillo-verdosa y fétida en la mayoría de los casos; unilateral en el 70% y bilateral en el 30%.

2. *Hipoacusia*: lentamente progresiva hasta llegar a la anacusia en el 25%; unilateral en el 70% y bilateral en el 30%.

3. *Acúfeno*: en el 45%, de tonalidad grave, intermitente y de moderada intensidad en la mayoría de los casos.

4. *Vértigo*: en el 60% de los casos, episódico y de moderada intensidad, acompañado de náusea y/o vómito en 3 casos; y de lateropulsión en 4 casos.

5. *Cefalea*: en el 50% de los casos, de localización frontal, de predominio vespertino y de moderada intensidad; en dos casos fue intensa y persistente pero sin acompañarse de signos meníngeos.

6. *Otalgia*: en 3 casos, intensa y continua.

7. *Hipertermia*: no cuantificada en 4 casos agudizados.

Exploración O.R.L.

1. *Amígdalas palatinas*: hipertróficas en el 35%; intravélicas en el 10%; ausentes quirúrgicamente en el 55%.

2. *Septum nasal*: obstructivo en el 20%.

3. *Oídos*: con patología bilateral en 5 casos (25%) y unilateral en el 75% restante; con absceso retroauricular subperióstico en 3 casos (15%); con estenosis del CAE en un caso (5%); y con pólipos en el CAE en 5 casos (25%).

a) *La membrana timpánica* mostró perforación subtotal en el 76% de los casos; central en el 16% y marginal en el 8%.

b) *La cadena osicular* no se visualizó en el 84% de los casos y sólo restos de cadena en el 16%.

c) *La mucosa de la caja*: en la otoscopia microscópica se visualizó hiperémica en el 20%; hiperplásica en el 16%; polipoidea en el 12% y colesteatomatosa en el 24%.

Los cultivos del exudado ótico exhibieron una flora bacteriana mixta, donde predominaron el *Proteus mirabilis*, el *Staphylococcus coagulasa* positiva y el *Staphylococcus coagulasa* negativa.

El estudio radiológico comparativo de mastoides dio los siguientes resultados: mastoides esclerodiploica en el 20% y esclerosa en el 32%. Zonas de osteólisis a nivel del antro en el 44%; en el ángulo de Citelli 20%; en la punta 8%; y en ático 16%. En uno de los casos se pudo visualizar solución de continuidad a nivel del espacio de Trautmann y del ángulo sinodural, apreciándose todo el trayecto del nervio facial, incluso en su porción mastoidea.

Se hizo el diagnóstico radiológico de automastoidectomía en 13 casos (65%) haciéndose el diagnóstico de colesteatoma disecante en 3 casos (15%). No se diagnóstico radiológicamente automastoidectomía en 4 casos (20%). No tuvieron interpretación radiológica 3 casos (15%).

El estudio audiológico reportó hipoacusia conductiva en 13 casos (52%); hipoacusia mixta en 5 casos (20%) y anacusia en 5 casos (20%). La audiometría automática de von Békésy reveló gráfica tipo I en dos casos; y tipo II en otros dos más, en uno de los cuales se apreció regresión fonémica.

El estudio vestibular mostró excitabilidad laberíntica deprimida en 2 casos y dirección preponderante en uno más.

Se hizo el diagnóstico de otomastoiditis crónica unilateral en 15 casos (75%) y bilateral en 5 casos (25%); siendo agudizada en 6 casos (30%); complicada por absceso retroauricular subperióstico en 3 casos (15%); por laberintitis en otros 3 casos (15%) y por parálisis facial periférica en un solo caso (5%).

La cirugía practicada fue mastoidectomía radical en 16 casos (80%); mastoidectomía radical modificada en 2 casos (10%) y revisión de mastoidectomía en 2 casos. En 5 casos (25%) se hizo profilaxis rinofaríngea previa a la cirugía ótica.

La vía quirúrgica de acceso al oído fue la endaural en el 95% y retroauricular en el 5%.

Hallazgos quirúrgicos

1. CAE: estrecho en 3 casos (15%); con osteólisis de la pared posterior en 7 casos (35%); con pólipos en 5 casos (25%) y con colesteatoma en 3 casos (15%).

2. *La membrana timpánica* mostró perforación subtotal en 15 casos (75%); perforación marginal a nivel de la *pars flaccida* en 3 casos (15%) y no especificada en 2 casos (10%).

3. *La cadena osicular* se encontró en las siguientes condiciones: íntegra con luxación incudomaleolar en 1 caso (5%); ausente en 5 casos (25%); solamente resto de martillo en 1 caso (5%); solamente el estribo íntegro en 4 casos (20%); solamente platina del estribo en 7 casos (35%); platina del estribo y restos de martillo en 2 casos (10%).

4. *La mucosa de la caja* se encontró normal en 1 caso (5%); ocupada por colesteatoma en 2 casos (10%); por tejido polipoide en 5 casos (25%); por tejido de granulación en 2 casos (10%); por colesteatoma y tejido polipoide en 10 casos (50%); y por colesteatoma y tejido de granulación en 1 caso reintervenido (5%); y por tejido polipoide y de granulación en otro más (5%) intervenido del oído opuesto.

5. *La patología antromastoidea* estuvo integrada por matriz de colesteatoma en 16 casos (80%); por colesteatoma y tejido polipoide en 3 casos (15%); y por tejido polipoide en 1 caso (5%). Por tejido de granulación y colesteatoma en el caso reintervenido (5%). Por tejido de granulación y

polipoide en el caso intervenido del oído opuesto (5%). En 13 casos (65%), el colesteatoma encontrado fue del tipo gigante y/o disecante.

6. *El acueducto de Falopio* presentó dehiscencia en 15 casos (75%). Se apreció trayecto anómalo en 1 caso (5%) y engrosamiento del neuriloma en 3 casos (15%), uno de los cuales presentó parálisis facial periférica en el pre y en el postoperatorio (5%).

7. *El conducto semicircular horizontal* mostró dehiscencias en 10 casos (50%), con 3×2 mm. de promedio. Asimismo, el ducto semicircular posterior exhibió dehiscencia en un caso (5%) en una extensión de 3 milímetros.

8. *La cóclea* presentó amputación en 4 casos (20%); osteólisis del nicho de la ventana oval en 3 casos (15%) y del nicho de la ventana redonda en 2 casos (10%).

9. *El endocráneo* mostró solución de continuidad a nivel del espacio de Trautmann en 6 casos (30%) de 4 mm. en promedio; a nivel del *tegmen antri* en 4 casos (20%) de 4×2 mm. en promedio y a nivel del *tegmen tympani* en 1 caso (5%) de un cm. En todos estos casos la meninge se encontró con reacción de paquimeningitis.

10. *El seno lateral* se encontró descubierto en 2 casos (10%), con extensiones de 4×2 y 7×3 mm., respectivamente. No se comprobó trombosis del mismo.

Los únicos accidentes transoperatorios fueron: descubrimiento de meninge a nivel del *tegmen antri* en dos casos (10%) y extracción de platina en otros dos casos (10%). Se dejó gelfoam con hidrocortisona en la cavidad operatoria en 8 casos (40%) y además con antimicrobianos en 4 casos más (20%).

El postoperatorio inmediato fue satisfactorio en todos los casos, excepto en dos que cursaron con vértigo importante (uno con fondo psiconeurótico y el otro que fue intervenido del oído opuesto). La paciente que ha cursado con otorrea persistente y que presentó paresia facial los dos primeros días del postoperatorio, ha sido revisada últimamente (septiembre de 1972).

El diagnóstico anatomopatológico fue de colesteatoma en 10 casos (50%); de material queratinoide en 2 casos (10%); de epidermización en 2 casos más (10%) y no se especificó en los 6 casos restantes (30%).

El control audiológico y postoperatorio reportó iguales condiciones en 4 casos (20%); mayor pérdida en 5 casos (25%); ganancia auditiva en 3 casos (15%) y no se cuenta con dicho control en los 8 casos restantes (40%).

El control postoperatorio a largo plazo de los pacientes es como sigue:

a) Altas a su clínica por curación: 10 casos (50%), con promedio de 10.5 meses de control en la consulta externa.

b) Continúan su control en la consulta externa de nuestro departa-

mento, pero ya con oído seco y epitelizado 6 casos (30%), con promedio de 12.3 meses desde su intervención hasta octubre de 1972.

c) Una revisión (5%) de la intervención practicada en mayo de 1971, y que por persistencia de abundante otorrea del oído operado y por la evidencia radiológica de mayor destrucción ótica por la patología tuvo que ser revisada en septiembre de 1972.

d) Persiste otorrea en un caso (5%) y continúa control en la consulta externa de nuestro departamento desde hace un año.

e) Sin control actual porque ya no asisten a la consulta externa 3 casos (15%), intervenidos hace 15 meses en promedio.

DISCUSIÓN

Es evidente que las condiciones socioeconómicas regulares o malas y la pobre cultura médica en la mayoría de nuestros pacientes, coadyuvan a la instalación gradual pero progresiva de la patología ótica hasta culminar en amplias destrucciones del oído medio e interno. En efecto, es sorprendente que en el 95% de los casos, la evolución del padecimiento infeccioso e inflamatorio del oído medio sea mayor al año, que en el 70% sea mayor de 5 años y que en el 20% supere los 20 años.

Por otra parte, es alarmante el promedio de 237 días de intervalo entre la elaboración de la historia clínica y la fecha de la intervención quirúrgica. Sin intentar justificar pero sí aclarar este fenómeno, debemos señalar que a pesar de practicar en nuestro departamento clínico 3 intervenciones quirúrgicas diarias de oído, se tiene un atraso quirúrgico de 6 meses. Desde luego se trata de dar prioridad a aquellos casos que por su agudización y/o complicación así lo ameriten. No obstante, este dato estadístico debiera constituir una llamada de atención para todos.

La incidencia y el tipo de flora bacteriana mostrados por los cultivos del exudado ótico, coinciden con lo reportado por Valenzuela² en el trabajo sobre "resistencia bacteriana y mastoiditis" publicado en los Anales de esta Sociedad. Llama la atención que varios de estos gérmenes hayan mostrado resistencia a todos los antimicrobianos, lo que nos habla de las mutaciones biológicas en los gérmenes, condicionadas entre otras cosas por el empleo indiscriminado e inadecuado de los antimicrobianos.

No obstante que en el 45% se hizo el diagnóstico de amigdalitis crónica y en el 20% de rinitis crónica obstructiva, tan sólo se hizo profilaxis rino-faríngea en el 25%. Es norma de nuestro departamento, efectuar dicha profilaxis previamente a la cirugía de oído; pero sin olvidar la jerarquización de los casos urgentes, en los cuales la patología ótica adquiere primacía para ser extirpada.

Nuestros hallazgos quirúrgicos respecto al tipo de perforación timpánica (subtotal 75% y posterosuperior 15%) y en relación al predominio

de la osteólisis sobre la desarticulación de la cadena osicular, obedecen a nuestro juicio al hecho de que el colesteatoma fue la patología preponderante en nuestra casuística. En cambio, los hallazgos suelen ser diferentes, cuando la patología predominante es de otra índole.³

Son dos aspectos en la discusión los que merecen especial atención, ya que constituyen la parte fundamental del presente trabajo: los hallazgos radiológicos por una parte, y la patología encontrada en la cirugía por otra.

Hallazgos radiológicos

El diagnóstico radiológico de automastoidectomía suele ser fácil, ya que es obvio. De hecho, en nuestra casuística contamos con dicho diagnóstico en el 65%. En cambio, el diagnóstico radiológico de colesteatoma apenas alcanza el 15% de nuestros casos.

Uno de los 13 casos de automastoidectomía exhibió imagen radiológica bilateral, que es único no sólo de nuestra casuística, sino también de la literatura consultada. En la mayoría de los casos, la imagen Rx. de automastoidectomía es clara tanto en la posición de Schüller como de Stenvers; sin embargo, en algunos casos dicha imagen sólo es clara en alguna de las posiciones. Otro de los casos cuenta con estudio Rx. pre y postoperatorio: en el primer estudio se aprecia una amplia zona radiolúcida correspondiente a cirugía previa y que bien podría interpretarse como automastoidectomía en caso de ignorar el antecedente quirúrgico; en el estudio postoperatorio se observa radiolucidez en antro, ángulo de Citelli y hacia fosa posterior, lo que nos habla de la extensión osteolítica del colesteatoma y que motivó su reintervención quirúrgica. Finalmente, cabe mencionar que en algunos casos de los 250 revisados, se hizo el diagnóstico radiológico de automastoidectomía, que no se confirmó en la cirugía.

Lo anterior viene a colación, porque un antro grande no siempre corresponde a patología ocupativa de tipo colesteatomatoso o a zonas de osteólisis, sino que puede ser una variante anatómica normal de las clásicas dimensiones del antro que da McMillan⁴ de 6 mm. de diámetro transverso y 10 mm. de diámetro vertical en una proyección anteroposterior. Berret y cols.⁵ señalan que en tal caso el antro adquiere una forma cónica con la punta dirigida hacia el aditus. En cambio, la imagen Rx. del antro ocupado por colesteatoma generalmente corresponde a una "área de erosión más o menos redondeada con una esclerosis marginal bien definida. La esclerosis circunda al área de erosión, proporcionándole un borde denso, que con frecuencia es redondo, regular y perfectamente definido".

Por otra parte, de acuerdo con autores principalmente sajones,⁶⁻⁸ el diagnóstico de colesteatoma establecido radiológicamente supera al diag.^{ta}

nóstico clínico, y sobre todo el diagnóstico tomográfico que oscila alrededor del 90%.

La bondad de la tomografía no se reduce al diagnóstico radiológico del colesteatoma en fase temprana, evitando así las destrucciones amplias; sino que también detecta las áreas de osteólisis del acueducto de Falopio, de los canales semicirculares, de la cóclea, del seno lateral, del tegmen, etc., con mayor precisión que los estudios rutinarios, evitando así las complicaciones otógenas.

Los mismos autores hacen hincapié en la supremacía del diagnóstico tomográfico sobre el planigráfico. Por ejemplo, Brünner⁷ concede tan sólo el 31% para la posición de Schüller y el 15% para la de Stenvers. Berrett⁵ apenas encontró un 20% en ambas posiciones, lo que casi coincide con nuestro 15%. Se confirma así lo asentado por este autor, en el sentido de que en general la radiografía convencional solamente puede proporcionar información acerca de la neumatización y cambios inflamatorios.

Hallazgos quirúrgicos

En virtud de que en el 100% de los casos se encontró colesteatoma como patología predominante, nos es permisible, al menos en forma relativa y para fines prácticos, establecer una relación de causa-efecto, entre colesteatoma y automastoidectomía. Por lo tanto se impone hacer algunas consideraciones etiopatogénicas sobre el colesteatoma.

Según Schechter,⁹ el colesteatoma es un epitelio escamoso estratificado queratinizado sobre una capa de tejido conjuntivo; la combinación de tejido epitelial y subepitelial recibe el nombre de "matriz".

La teoría de la inmigración epitelial para explicar la patogenia del colesteatoma parece ser la más aceptada por la mayoría de los autores,⁹⁻¹¹ y además parece ser la más congruente. Esta inmigración tiene lugar directamente de la piel adyacente del CAE o a partir de la hiperactividad de las células basales del conducto o del epitelio de la membrana timpánica.⁹ O como dice Zöllner,¹⁰ el epitelio plano del CAE proliferan durante la supuración crónica del oído medio a través de una perforación timpánica preexistente, o a través del tímpano intacto cuando existe la correspondiente predisposición anatómica. En el primer caso se tratará de un pseudocolesteatoma adquirido secundario y en el segundo, de un pseudocolesteatoma adquirido primario^{1, 9, 10} debido a la retracción de la *pars flaccida* por presión negativa en la caja, originando zonas de atelectasia a nivel del ático y mesotímpano posterior; todo esto como resultado de los repetidos insultos a la mucosa del oído medio.⁹ Algunos autores tratan de explicar lo anterior, por la obstrucción a nivel del istmo timpánico, lo que puede tener lugar aun existiendo una ventilación tubaria funcionalmente aceptable.^{12, 13}

Según los autores sajones,⁹ las infecciones necrotizantes del oído medio se han hecho raras en los últimos años, mientras que las otitis medias serosas y las de repetición sin perforación timpánica son las principales responsables de la formación del colesteatoma, que será por tanto del tipo primario y no secundario. Nuestra casuística es evidencia de lo contrario.

La fisiopatología para explicar la propiedad destructiva del colesteatoma implica dos teorías: una mecánica en relación al efecto compresivo y expansivo de los productos queratínicos de descamación del colesteatoma y la otra química en relación a la lisis producida por las enzimas activadas por la presencia del colesteatoma.

El hecho de que muchos colesteatomas carezcan de las descamaciones citadas o incluso que al retirar éstas, pueda persistir el problema y recurrir el colesteatoma, ha hecho prevalecer la teoría enzimática.^{9, 14-17}

Palva¹⁴ ha analizado la actividad enzimática de varios productos, y concluye que tanto histoquímica como electroforéticamente, la deshidrogenasa láctica es la enzima epitelial y submucosa más abundante. Encontró que la mayor actividad total de dicha enzima (96 y 111 mU/mg.) se obtiene en especímenes de tejido de granulación; una moderada actividad en tejido colesteatomatoso y la menor actividad en tejido escamoso no colesteatomatoso. Esto es lógico, porque siendo el tejido de granulación de crecimiento activo, presupone una mayor producción de energía.

Además, cuando el tejido de granulación está presente y es infiltrante, hay una mayor concentración de fosfatasa ácida, siendo baja la concentración de calcio y nula la actividad de la fosfatasa alcalina. Asimismo, la actividad de las leucinaminopeptidasas y estererasas no específicas es más notable cuando hay tejido de granulación.

Recientemente, Abramson^{15, 16} ha descrito una enzima llamada colagenasa, que es capaz de destruir la colágena en condiciones fisiológicas de temperatura y de pH. Dicha enzima se encuentra en concentraciones significativas en el colesteatoma y en la piel del fondo del CAE. La actividad de la colagenasa es mayor en la asociación del tejido epitelial y el tejido de granulación que en los tejidos aislados.

La importancia del tejido de granulación en la elaboración de la colagenasa en el colesteatoma está apoyada por la histología de la enfermedad. Nunca se ha encontrado el epitelio apoyado directamente sobre el hueso reabsorbible, sin que haya una capa intermedia de mesénquima. La reabsorción ósea en el colesteatoma del oído medio es más factible que ocurra cuando el epitelio se superpone a una delgada capa de tejido de granulación en íntimo contacto con el hueso.

Propone Abramson,^{15, 16} que quizá el curso del colesteatoma del oído medio pueda ser influenciado por el uso de los inhibidores de la colagenasa, tal como la cisteína y concluye que mientras tanto, la manera más racional de tratar el colesteatoma consiste en la extirpación lo más completa

posible del epitelio y del tejido de granulación subyacente, y no contenerse con retirar los detritus epiteliales y dejar el epitelio del colesteatoma para sellar la cavidad. A la misma conclusión llegan otros autores, para evitar el colesteatoma recidivante.¹⁷

Por todo lo anteriormente expuesto, es evidente que la producción de una automastoidectomía es el resultado de la acción físico-química del colesteatoma y que su mayor agresividad obedece a la participación del tejido de granulación subyacente, el cual por su mayor vascularización y mayor actividad enzimática, posee un poder osteolítico e invasor más importante y más rápido, comprometiendo así estructuras más nobles y por tanto la vida de los pacientes.

Para algunos autores¹⁸ y para nosotros también, sigue siendo un enigma el que siendo tan amplias las destrucciones que origina el poder invasor del colesteatoma, rara vez dé lugar a las complicaciones otógenas del tipo de la meningitis, abscesos cerebral o cerebeloso, tromboflebitis del seno lateral, etc. En nuestra casuística solamente contamos con un caso de parálisis facial periférica y 3 casos de laberintitis.

En intento bastante teórico, podríamos explicar lo anterior, siguiendo la hipótesis planteada por Abramson¹⁶ del sistema buffer colágeno, el cual detiene la actividad de la colagenasa y por tanto bloquea la capacidad destructiva del colesteatoma. Dicho sistema amortiguador estaría condicionado por la presencia de tejidos blandos no óseos (v.gr. meninge, neuriloma, adventicia venosa, etc.) los cuales reaccionarían aumentando su grosor en presencia del colesteatoma.

De hecho, nosotros encontramos dicho engrosamiento en 3 casos de facial descubierto; en 2 casos de osteólisis de la pared anterior del seno lateral y en 11 casos de meninge descubierta. Por la ausencia de dicho mecanismo, nos explicamos la mayor incidencia de laberintitis, ya sea por dehiscencia del conducto semicircular, amputación coclear o apertura de las ventanas.

Como quiera que sea, y es norma de nuestro departamento, consideramos que un paciente con imagen radiológica de automastoidectomía, debe ser intervenido quirúrgicamente con relativa premura, sobre todo si presenta algún dato que nos sugiera alguna complicación.

CONCLUSIONES

La automastoidectomía es un hallazgo fundamentalmente radiológico y quirúrgico, que consiste en el vaciamiento mastoideo efectuado por la propia patología.

Habiendo encontrado el colesteatoma como patología preponderante en el 100% de los casos, se establece la relación causal entre colesteatoma y automastoidectomía, en nuestra casuística.

Se hizo el diagnóstico radiológico de automastoidectomía en el 65% de los casos, y tan sólo en el 15% se cuenta con el diagnóstico radiológico de colesteatoma disecante, empleando el estudio radiológico de rutina; lo que nos habla de la escasa utilidad del mismo. Sin embargo, si consideramos en nuestra casuística a la automastoidectomía como resultado del colesteatoma, entonces el porcentaje de diagnóstico radiológico de este último aumenta considerablemente, al menos un diagnóstico de probabilidad. Desde luego, el estudio tomográfico aumentaría el porcentaje casi al 100%.

Aceptamos como la más probable la teoría de la inmigración epitelial para explicar la patogenia del colesteatoma. El 85% de nuestros casos correspondieron al pseudocolesteatoma adquirido secundario, lo que demuestra que en nuestro medio de bajo nivel socioeconómico, y de pobre cultura médica prevalecen las otitis medias crónicas supuradas, con grandes perforaciones de la membrana timpánica, a través de las cuales inmigra el epitelio proliferativo de sus inmediaciones.

Asimismo, nos inclinamos más por la teoría enzimática para explicar la fisiopatología de la capacidad osteolítica e invasora del colesteatoma; especialmente cuando junto al epitelio queratinizado del colesteatoma encontramos una delgada capa de tejido de granulación, máxime si es infiltrante e hipervascularizado.

Ya sea por acción de expansión, ya sea por acción química enzimática, el hecho es que el colesteatoma estimula la actividad de los osteoclastos, produciéndose destrucción o sea que tiene lugar a cualquier nivel: cadena osicular, *tégmen antri* o *tympani*, canales semicirculares, acueducto de Falopio, pared anterior del seno lateral, espacio de Trautmann; favoreciendo complicaciones hacia laberinto, fosa media o fosa posterior.

Por tanto, mientras no se conozca mejor la actividad enzimática del colesteatoma, parece como el más razonable el tratamiento quirúrgico que erradique al máximo la patología.

Consideramos que dicha intervención debe efectuarse lo más rápidamente posible, cuando existe una imagen radiológica de automastoidectomía, sobre todo si hay datos para pensar en una complicación incipiente.

SUMARIO

1. Se revisaron 250 expedientes correspondientes a la cirugía séptica otomastoidea practicada durante el año de 1971 en el Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social.

2. El 8% del total, o sea 20 casos, fue catalogado como automastoidectomía, en la cirugía.

3. En el 65% se hizo el diagnóstico radiológico de automastoidectomía; y en el 15% el de colesteatoma.
4. Se hacen consideraciones sobre la patogenia y la fisiopatología del colesteatoma en relación a su capacidad osteolítica, ya que el colesteatoma fue la patología quirúrgica encontrada en el 100% de los casos.
5. Se menciona la hipótesis de Abramson del sistema buffer colágeno, para explicar la selectividad de la capacidad lítica del colesteatoma.
6. Se ratifica la conducta que es norma de nuestro departamento en el sentido de intervenir quirúrgicamente a los casos catalogados como automastoidectomía a la mayor brevedad posible, para evitar cualquier complicación que comprometa la vida de los pacientes.
7. La erradicación de la patología debe ser lo más completa posible, para evitar el colesteatoma recidivante.

REFERENCIAS

1. SHAMBAUGH, G. E. JR.: *Surgery of the ear*. Saunders, Philadelphia, Pa., 1959.
2. VALENZUELA, C.: Resistencia bacteriana y mastoiditis. *An. Soc. Mex. Otorrino.*, 7: 31-47, 1957.
3. VALENZUELA, C.: Chronic mastoiditis. Characteristics in Mexico. *International Surgery*, 46: 377-83, 1966.
4. MACMILLAN, A. S.: Cholesteatoma in chronic otitis media. *Am. J. Roentgenol.*, 36: 747-50, 1936.
5. BERRET, A. y COL.: Thin section tomography in diagnosis of cholesteatoma of temporal bone in children. *Acta radiol. (diag.)*, 6: 33-40, 1967.
6. TILLIT, R. y COL.: The large mastoid antrum. *Radiology*, 94: 619-21, 1970.
7. BRÜNNER, S. y COL.: Tomography in cholesteatoma of the temporal bone. *Am. J. Roentgenol.*, 97: 588-96, 1966.
8. BUCKINGHAM, R. A. y COL.: Tomography and surgical pathology of cholesteatoma. *Arch. Otolaryngol.*, 91: 464-9, 1970.
9. SCHECHTER, G.: A review of cholesteatoma pathology. *Laryngoscope*, 79: 1907-20, 1969.
10. BERENDES, J.; LINK, R. y ZÖLLNER, F.: *Tratado de otorrinolaringología*. III-2. Ed. Científico-Médica. Barcelona (España), 1969.
11. LITTON, W. B.: Epithelial cell mitotic activity in the external auditory canal. *Ann. Otol.*, 80: 406-10, 1971.
12. AIMI, K.: The clinical significance of epitympanic mucosal folds. *Arch. Otolaryngol.*, 94: 499-508, 1971.
13. PROCTOR, B.: The development of the middle ear space and their surgical significances. *J. Laryng.*, 78: 631, 1964.
14. PALVA, T. y COL.: Lactate dehydrogenase pattern of middle ear mucosa. *Pract. Otorhinolaryngol.*, 32: 129-36, 1970.
15. ABRAMSON, M.: Collagenase in the mechanism of action of cholesteatoma. *Ann. Otol.*, 80: 414, 1971.
16. ABRAMSON, M.: Further studies on a collagenase in middle ear cholesteatoma. *Ann. Otol.*, 80: 177-85, 1971.
17. WENGRAF, C.: Recurrent cholesteatomata. *Laryngoscope*, 80: 217-21, 1970.
18. HUBER, J.: Ablation via the auditory canal of a very large cholesteatoma. *J. Franc. Otorhinolaryngol.*, 17: 363-5, 1968.

PAPEL DEL OTORRINOLARINGOLOGO
ANTE LOS PADECIMIENTOS
DE LA CAVIDAD ORAL. REVISION
BREVE DE LA PATOLOGIA*

ISAAC SHUBICH NEIMAN

INTRODUCCIÓN

LA OTORRINOLARINGOLOGÍA actual ha alcanzado un marcado desarrollo, puesto que además del conjunto de disciplinas que abarcó en un principio, exige ahora una preparación extensa en las distintas subespecialidades que comprende, como lo son: la cirugía otológica, cirugía plástica facial, broncoesofagología, alergia, etc.

Un punto descuidado en la preparación del especialista actual, es el de la patología médica y quirúrgica de la boca. Con frecuencia, el otorrinolaringólogo es consultado por diversos problemas relacionados con esta área. El dentista, estomatólogo, médico internista y dermatólogo trata enfermos con padecimientos de cavidad oral, pero en nuestra especialidad, debe existir una preparación y conocimiento amplio de las enfermedades de la boca.

Es mi propósito al presentar este trabajo, al señalar la importancia de nuestra actuación, estudio y conocimiento de la patología oral. Debemos determinar nuestros alcances también, y referir o manejar adecuadamente a estos pacientes. En los ejemplos que se señalan no pretendo hacer una descripción detallada, ni establecer métodos nuevos, sino contribuir a la presentación de problemas comunes los más raros algunos.

ASPECTOS GENERALES

Para conocer la patología oral, es necesario, como en cualquier aspecto clínico, un sistema apropiado de examen y posteriormente de otros medios diagnósticos. Por lo general, los problemas son complejos por la gran

* Trabajo de ingreso a la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

diversidad de padecimientos locales o sistémicos que se manifiestan en la boca. La historia clínica cuidadosa sigue siendo lo más importante, y debe seguir los lineamientos de un interrogatorio apropiado que incluye el padecimiento actual, los antecedentes personales, familiares y patológicos, hábitos y demás.

El siguiente cuadro, resume la secuencia a seguir en el examen clínico.

CUADRO 1

EXAMEN CLINICO DE LA CAVIDAD ORAL

<i>Labios.</i>	Inspección, palpación: anotar forma, color, contorno, textura, presencia de lesiones en posición cerrada y abierta.
<i>Mucosa labial.</i>	Inspección y palpación, volteando el labio superior hacia arriba, y el inferior hacia abajo. Anotar color, textura, adherencias del frenillo, lesiones.
<i>Mucosa bucal.</i>	Inspección y palpación, incluyendo los orificios de salida de los conductos de las glándulas salivales (parótida).
<i>Paladar óseo y blando.</i>	Inspección de la úvula y pilares, forma, color lesiones, etc.
<i>Orofaringe.</i>	Región amigdalara y paredes de la faringe. El triángulo y la base de la lengua.
<i>Lengua.</i>	En posición de descanso, en proyección y demás movimientos pasivos y activos. Color, textura, tamaño, lesiones.
<i>Piso de la boca.</i>	Porción ventral de la lengua, orificios de salida de las glándulas salivales (submaxilar).
<i>Encías.</i>	Color, forma, textura, lesiones.
<i>Dientes.</i>	El examen clínico que nosotros podemos hacer, debe ser básico pero completo y cuidadoso.
<i>Oclusión.</i>	El estudio de esta función es el último paso de un buen examen bucal.

El examen clínico continúa con la serie de procedimientos diagnósticos a nuestro alcance, pensando en el paciente integral, y no sólo en la patología oral.

La citología oral, histopatología, microbiología, radiología y otras, son ampliamente usadas en estos problemas, pero la interpretación clínica es básica. Por ejemplo, el síntoma de dolor dental puede manifestarse por enfermedad de la pulpa dental, el área peridental, la dentina expuesta; sus diferentes características deben conocerse.

Es necesario por lo tanto, el estudio, por parte del otorrinolaringólogo, de las ciencias básicas aplicadas. La embriología, anatomía e histología de todas estas estructuras. La bioquímica, fisiología y farmacología de los tejidos de la boca, así como su patología especial.

CLASIFICACIÓN

Son muchos los tipos de manifestaciones de enfermedad en la boca, por lo cual las clasificaciones son difíciles. La división en grupos de padecimientos, según la causa, hecha por Zegarelli y Hyman,¹ es simple y abarca en lo posible a toda la patología oral (Cuadro 2).

LOS PADECIMIENTOS DE LA CAVIDAD ORAL

CUADRO 2

CLASIFICACION DESCRIPTIVA POR ETIOLOGIA

PADECIMIENTOS DE LA CAVIDAD ORAL

1. Padecimientos de orden metabólico del tejido dental y óseo.
2. Endocrinopatías.
3. Anormalidades del desarrollo dental y óseo: malformaciones adquiridas o congénitas.
4. Padecimientos infecciosos: bacterias, virus, hongos y parásitos.
5. Traumatismos y aspectos físicos.
6. Problemas de la articulación temporomandibular.
7. Padecimientos inflamatorios crónicos.
8. Neoplasias benignas y malignas.
9. Queratosis, disqueratosis y quistes.
10. Alergias y toxicidad.
11. Padecimientos de las glándulas salivales.
13. Deficiencia nutricional y carencial.
14. Discromias.
15. Padecimientos sistémicos que se manifiestan en la boca, etc.
16. Misceláneos

Para mi descripción, he tomado como base la clasificación morfológica de S. N. Bahskar,² que toma en cuenta al tipo de lesión (Cuadro 3).

CUADRO 3

CLASIFICACION DESCRIPTIVA POR MORFOLOGIA DE LA LESION

PADECIMIENTOS DE LA CAVIDAD ORAL

1. Lesiones blancas.
2. Lesiones vesiculares.
3. Lesiones ulcerativas.
4. Lesiones pigmentadas.
5. Crecimientos no hemorrágicos.
6. Crecimientos hemorrágicos.
7. Lesiones compresibles de tejido suave.
8. Lesiones papilares.
9. Lesiones radiolúcidas óseas.
10. Lesiones radioopacas óseas.
11. Lesiones mixtas.
12. Lesiones de las glándulas salivales.

Para mayor facilidad, podemos considerar dos grandes grupos de padecimientos:

- A) Los que afectan a los maxilares superiores e inferiores, y dientes.
- B) Los que afectan a los demás tejidos de la boca.

PATOLOGÍA DE LOS MAXILARES Y DIENTES

La forma o el número de piezas dentarias puede estar afectado, ya sea por causas congénitas, o adquiridas. Asimismo, el tejido óseo puede o no participar. El Cuadro 4 resume estos problemas.

CLASIFICACION DE LOS PROBLEMAS DEL DESARROLLO

MAXILARES, MANDIBULA Y DIENTES

1. Padecimientos que afectan a todas las estructuras.
 - Disostosis cleidocraneal.
 - Disostosis craneofacial (enfermedad de Crouzon).
 - Disostosis mandibulofacial.
2. Padecimientos que afectan a los huesos.
 - Micrognatia.
 - Macrognatia.
 - Agnatia.
 - Paladar hendido.
 - Síndrome de Pierre Robin.
 - Mandíbula hendida.
3. Padecimientos que afectan el desarrollo dental.
 - En la iniciación germinal:
 - Displasia ectodérmica.
 - Anodoncia.
 - Dientes accesorios o supernumerarios.
 - Dentición predecidual.
 - Dentición postpermanente.
 - En la diferenciación morfológica.
 - Incisivos de Hutchinson.
 - Molar en frambuesa.
 - Molar de Pfluger.
 - Macrodoncia.
 - Microdoncia.
 - Geminación.
 - Dens dental.
 - Fusión.
 - Dilaceración.
 - Taurodontismo.
4. Padecimientos que afectan la aposición del diente.
 - Hipoplasia del esmalte.
 - Amelogénesis imperfecta.
 - Dentinogénesis imperfecta.
 - Odontodisplasia.
 - Diente en cáscara.
 - Pigmentaciones del esmalte y dentina.
5. Problemas de la calcificación de los dientes permanentes.
 - Hipocalcificación o dentina interglobular.
6. Problemas durante la erupción dental.
 - Maloclusión.
 - Erupción retardada.
 - Dientes cortos y sumergidos.
 - Supraerupción.

El diente mismo puede presentar los siguientes problemas, que es necesario reconocer: caries dental, erosiones, abrasiones, cambios en la dentina, reabsorciones o hipercementosis. Esto en cuanto al tejido duro.

La pulpa o tejido blando puede presentar: pulpítis aguda, crónica o hiperplástica, atrofia, necrosis, calcificaciones, metaplasia o reabsorción.

LOS PADECIMIENTOS DE LA CAVIDAD ORAL

CUADRO 5

QUISTES Y TUMORES DE LOS MAXILARES, MANDIBULA Y PALADAR OSEO

1. Quistes odontogénicos:
 - Primordial.
 - Dentígero.
 - Multilocular.
 - Radicular.
 - Residual.

2. Quistes no odontogénicos:
 - Medio palatino.
 - Medio alveolar.
 - Globulomaxilar.
 - Nasoalveolar.
 - Nasopalatino.

3. Pseudoquistes (tejido no epitelial):
 - Traumático.
 - Idiopático en cavidad ósea.
 - Aneurismático óseo.

4. Tumores odontogénicos:
 - a) Epiteliales:
 - ameloblastoma
 - adenoameloblastoma
 - melanoameloblastoma.
 - b) Mesenquimatosos:
 - cementoma
 - fibroma cementiforme
 - mixoma odontogénico
 - fibroma odontogénico
 - dentinoma.
 - c) Mixtos:
 - fibroma ameloblástico
 - odontoma ameloblástico
 - odontoma compuesto.

5. Tumores no odontogénicos:
 - a) Benignos:
 - granuloma de células gigantes
 - tumor de células gigantes
 - mixoma
 - condroma
 - tumores osteofibrosos (ejemplo: fibroma osificante)
 - querubismo (fibrosis familiar intraósea)
 - osteoma
 - torus
 - hemangioma óseo.
 - b) Malignos:
 - sarcoma osteogénico
 - condrosarcoma
 - mieloma de células plasmáticas
 - tumor de Ewing
 - sarcoma de células reticulares
 - tumor de Burkitt
 - meta

epu
cinomas, III

El tejido periapical puede mostrar: granulomas dentales, quistes radiculares o residuales, abscesos dentoalveolares, cicatrices y colesteatomas. En el tejido periodental observamos principalmente: gingivitis crónica, aguda, hiperplásica, descamativa, hormonal, alérgica o necrótica. Trauma por oclusión deficiente, periodontitis, periodontosis. En los huesos maxilares y mandíbula, podemos considerar los quistes odontogénicos, los no odontogénicos y los pseudoquistes. Asimismo, hay tumores odontogénicos o no odontogénicos.

INCIDENCIA

La existencia de los padecimientos de la cavidad oral, en la práctica médica, es variable pero extensa. Bhaskar,³ en 1968 publicó un artículo que he tomado como ejemplo, para señalar el tipo y frecuencia de afección. Se basó en 20,575 biopsias tomadas por dentistas y sus resultados histopatológicos.

<i>Lesión</i>	<i>No. de biopsias</i>	<i>Porcentaje</i>
Granuloma dental	2 231	12.24
Quiste radicular	2 046	11.23
Fibroma irritativo	1 378	7.56
Paquidermia oral	1 337	7.34
Quistes odontogénicos	1 194	6.55
Gingivitis crónica	1 111	6.09
Mucocele	522	2.86
Fibroma periférico	515	2.82
Epulis	515	2.82
Papilomas	349	1.91
Granuloma piógeno	323	1.77
Hiperplasia papilar inflamatoria	295	1.50
Úlcera benigna	197	1.08
Leucoplasia premaligna	187	1.02
Carcinoma epidermoide	132	0.72
	12 332	67.51

MATERIAL

Para mayor descripción en el presente trabajo, he reunido un número de pacientes con problemas de cavidad oral. La mayoría de estos pacientes fueron vistos en el Servicio de O.R.L. de un hospital general de Estados Unidos, que concentra principalmente pacientes indigentes. Algunos son pacientes vistos en el Hospital Infantil de México. Para efectos de descripción, se mencionarán siguiendo la clasificación morfológica de Bhaskar con una breve explicación.

LOS PADECIMIENTOS DE LA CAVIDAD ORAL

LESIONES BLANCAS

Comprende las siguientes lesiones: gingivitis descamativa, hiperqueratosis benigna (paquidermia), leucoplasias, carcinomas *in situ*, carcinoma epidermoide, nevo blanco, liquen plano, estomatitis nicotínica, lengua villosa alba, candidiasis, enfermedad de Fordyce, quemaduras químicas, lengua geográfica y perlas de Epstein.

LESIONES VESICULARES

Comprende a las siguientes: gingivostomatitis herpética primaria, herpes labial secundario, úlcera aftosa, periadenitis mucosa necrótica recurrente, herpes zoster, eritema multiforme, síndrome de Reiter, pénfigo, penfigoides, herpangina, sarampión, varicela, viruela, epidermolisis bulosa, estomatitis alérgicas y medicamentosas, algunos mucocelos.

LESIONES ULCERATIVAS

En este tipo de problemas se incluyen: gingivitis ulcerativa necrótica de Vincent, angina de Vincent, moniliasis, caries y periodontitis ulcerativa, granuloma eosinofílico, todos los tipos de herpes y eritema multiforme, pénfigos, leucemias, linfomas, chancro sifilítico, enfermedad de Riga Fide, TB, algunas micosis, aftas, enfermedades eruptivas de la infancia.

LESIONES PIGMENTADAS

Incluye: los tatuajes por amalgama, enfermedad de Addison, manchas normales, síndrome de Peutz Jehers, efelis, lentigo, nevo pigmentado, melanomas, etc.

CRECIMIENTOS NO HEMORRÁGICOS

En este grupo se incluyen: fibromatosis, torus, mixomas, neurofibromas, lipomas, mioblastomas, sialadenitis y tumores de glándulas salivales de cavidad oral.

CRECIMIENTOS HEMORRÁGICOS

Se incluyen aquí: absceso peridental (parulis), granuloma eosinófilo, epulis fisuratum, granuloma de células gigantes, granuloma piógeno, carcinomas, linfomas.

LESIONES BLANDAS TUMORALES (COMPRESIBLES)

Quiste eruptivo, otros quistes, ránula, hemangioma capilar o cavernoso, linfangioma, higroma quístico.

LESIONES VERRUGOSAS

Algunas leucoplasias, papilomas, queratoacantoma, hiperplasia inflamatoria, carcinoma verrugoso.

LESIONES RADIOLÚCIDAS

Pueden dividirse según su sitio: en el ápex dental, en donde falta una pieza, alrededor de una pieza impactada, en forma de burbuja; simples o múltiples.

LESIONES RADIOOPACAS

Aparte de algunos tumores como los osteomas, cementomas, etc., hay lesiones del desarrollo: enfermedad de Paget, enfermedad de Caffey, osteopetrosis, etc.

LESIONES MIXTAS

Problemas de glándulas salivales (inflamatorias o tumorales).

CONCLUSIONES

Se hace hincapié en la necesidad de que el otorrinolaringólogo participe en el diagnóstico, estudio, tratamiento y referencia de los pacientes con problemas de patología oral.

Un breve resumen de los métodos de estudio y la clasificación de los padecimientos de cavidad oral, es realizado.

REFERENCIAS

1. ZEGARELLI, E. J. DDS; KUTSCHER, A. H. DDS y HYMAN, G. A. MD: *Diagnosis of diseases of the mouth and jaws*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1969.
2. BHASKAR, S. N. DDS, MS, BDS: *Synopsis of oral pathology*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1969.
3. BHASKAR, S. N. DDS, MS, BDS: *Oral pathology in the dental office. Survey of 20,575 biopsy specimens*. Journal Amer. Dental Ass. Vol. 76, No. 4, abril, 1968.
4. COLBY, R. A. DDS; KERR, D. A. DDS y ROBINSON, H. B. DDS: *Color Atlas of oral pathology*. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1961.

ANGIOFIBROMA. PRESENTACION DE UN CASO ATIPICO

JUAN ANDRADE PRADILLO*
JUAN FAJARDO ARROYO**

EL FIBROMA o angiofibroma nasofaríngeo es un tumor benigno que aunque su frecuencia es rara, ha sido ampliamente reportado por muchos autores, principalmente en centros hospitalarios en las grandes ciudades.

Los primeros reportes datan de varios siglos, siendo solamente hasta el siglo pasado cuando aparecen los primeros mejor descritos, generalmente hablando de pólipos fibrosos, localizados en la rinofaringe. En 1906 Cheveau, sugiere el nombre de fibroma juvenil nasofaríngeo.¹

Mucho se ha dicho que este tumor es característico del sexo masculino, aunque existen reportes de varios autores mencionando casos aislados en el sexo femenino. Así tenemos a Figi² que reporta 5 mujeres de 63 casos en la Clínica Mayo. De los 70 casos en Egipto reportados por Handousa, Farid y Elwi, incluyen 11 en el sexo femenino. Osborn⁴ reporta el caso de una mujer. Del Villar R. nos ha reportado 3 casos en el sexo femenino,⁵ y así existen otros casos citados.

Todos los autores concuerdan que el fibroma nasofaríngeo se presenta durante la pubertad, variando la edad desde los 10 a los 25 años.^{1, 6, 7}

Sin embargo existen pacientes reportados fuera de estos límites mencionados, a los 35 años,⁶ de 38 años,¹⁶ de 67 y 70 por Shaheen,⁸ y Sinha Bihar⁹ reporta haber visto un caso, confirmándolo histopatológicamente a los 70 años. Se han referido otros alrededor de los 36 años como casos con recidivas.¹⁰

DEFINICIÓN

El angiofibroma o fibroma juvenil nasofaríngeo es una neoplasia benigno-laterales de la nasofaringe, y que se encuentra firmemente adherido al hueso. plantación en la cara inferior de la apófisis basilar del occipital y las paredes na, constituida por tejido angiomatoso y fibroso, que tiene su base de im-

* Jefe de Servicio. Unidad de ORL del Hospital General de México.

La masa tumoral es dura y fibrosa al tacto, crujiente cuando se corta, y debido a la gran cantidad de vasos sangra fácilmente y con abundancia. Al crecer tiene una intensa acción destructora local, pudiendo extenderse dentro de los senos paranasales, luz nasal, fosa pterigo-maxilar, y órbitas, hasta llegar a erosionar el piso craneano en algunos casos.

Microscópicamente se encuentra recubierta por una mucosa de epitelio con aspecto normal o con diferentes grados de inflamación. La tumoración presenta una constitución histológica uniforme, encontrándose una estructura fibromixomatosa, con fibroblastos inmaduros, numerosas fibras de tejido conjuntivo y células estelares, con grupos celulares organizados que constituyen los vasos sanguíneos, que en realidad son unos canales, por tener la característica de ausencia de pared propia muscular y recubiertos interiormente por una capa endotelial. A esta gran cantidad de canales sanguíneos y a la falta de tejido muscular para retraerse son debidas las hemorragias que pesentan espontáneamente y más a su manipulación.

En la Unidad de Otorrinolaringología del Hospital General de México, se han visto desde 1952 a la fecha 283 casos de fibroma nasofaríngeo,⁶ los que han sido confirmados mediante el estudio histopatológico, correspondiendo todos al sexo masculino, entre los 10 y los 25 años de edad, con la excepción de uno de 35 años y el caso objeto de esta comunicación, que tenía la edad de 62 años.

REPORTE DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 62 años de edad que se presentó a la Unidad de ORL el mes de agosto de 1972, con obstrucción de la fosa nasal derecha, de 5 meses de evolución, progresiva, con abundante moco amarillento y ligero ardor en las fosas nasales al inicio. Dos meses y medio antes de su primera consulta el moco se acompaña de rasgos de sangre. En dos ocasiones hubo epistaxis abundante que cedieron espontáneamente. Llegando a ser la obstrucción nasal completa del lado derecho y parcial del izquierdo.

Sus antecedentes eran negativos, con esposa y 7 hijos aparentemente sanos. Higiene personal deficiente, con habitación en malas condiciones de higiene y alimentación regular en calidad y cantidad.

A la exploración, encontramos un individuo del sexo masculino, adulto senil, y bien conformado. Nariz con aumento de volumen a expensas de su pared lateral derecha. La fosa nasal izquierda disminuida por desviación del septum nasal, en la derecha se apreció una tumoración que obstruye totalmente su luz, de color gris rosado, dura y dolorosa al tacto, que no reduce con vasoconstrictores, y que sangró fácilmente al tocarla. Por rinoscopia posterior se observó la tumoración en la parte alta y más acentuada

hacia el lado derecho. A la palpación se tocó una tumoración que obstruye la rinofaringe completamente del lado derecho.

El resto de la exploración fue normal.

Se tomó una biopsia, presentándose hemorragia abundante que se controló con taponamiento nasal anterior. El estudio histopatológico reportó un angiofibroma.

1. Se observa el material mal conservado, con numerosos canales vasculares algunos rectos y otros tortuosos, que no muestran pared propia, rodeados de tejido fibroso.

2. A mayor aumento se observa la proliferación de los canales vasculares y el tejido fibroso que los rodea.

3. A mayor aumento se observa el revestimiento de los canales vasculares, con la ausencia de pared propia, el tejido fibroso.

El estudio radiológico nos indica una opacidad difusa en fosa nasal derecha y en pared interna de seno maxilar.

El día 29 de agosto se tomó una segunda biopsia que vuelve a reportar angiofibroma, con necrosis e inflamación aguda y crónica secundaria.

Se internó en nuestro servicio con exámenes de laboratorio normales, y un estudio electrocardiográfico, que indicó bloqueo de la subdivisión de la rama del haz de His.

Se operó el día 19 de septiembre bajo anestesia general, practicándose rinotomía lateral derecha, encontrando una tumoración dura, sangrante, de aproximadamente 6×3 cm., implantada sobre la pared lateral y posterior de la fosa nasal y sobre la pared lateral de la rinofaringe; al disecarla y abrir la pared interna del seno maxilar se encontraron adherencias en éste. Después de extirpar la tumoración en su totalidad, se colocó taponamiento de gasa vaselinada en rinofaringe y fosa nasal derecha. Se suturó la herida en dos planos. No se usó taponamiento posterior.

Durante el transoperatorio se usaron 400 c.c. de sangre, y 100 c.c. más en el postoperatorio inmediato.

El taponamiento se retiró totalmente a las 48 horas.

La pieza operatoria midió $6 \times 3 \times 1.5$ cm., encontrándose tejido necrótico en su superficie, y siendo fibroso al corte. Microscópicamente nos muestra zonas extensas de hemorragias, con abundantes canales vasculares, algunos dilatados, sin pared propia, y tejido fibroso laxo mixomatoso.

COMENTARIOS

Consideramos que el cuadro clínico del paciente no es común con el fibroma o angiofibroma nasofaríngeo, ya que todos los autores refieren su aparición en el adolescente y adulto joven, teniendo este paciente 62 años.

Los estudios histopatológicos practicados desde que fue visto el enfermo por primera vez, concuerdan con el angiofibroma juvenil, y solamente

hubo la diferencia de los patólogos de suprimir la palabra juvenil, al conocer la edad del paciente, ya que todos los estudios se acompañan de un resumen de la historia clínica.

Generalmente en este tipo de neoplasia no practicamos biopsias para hacer el diagnóstico, ya que es establecido por la clínica únicamente. A este enfermo se le hicieron las biopsias para descartar una neoplasia maligna, ya que clínicamente nos hacía pensar en ella.

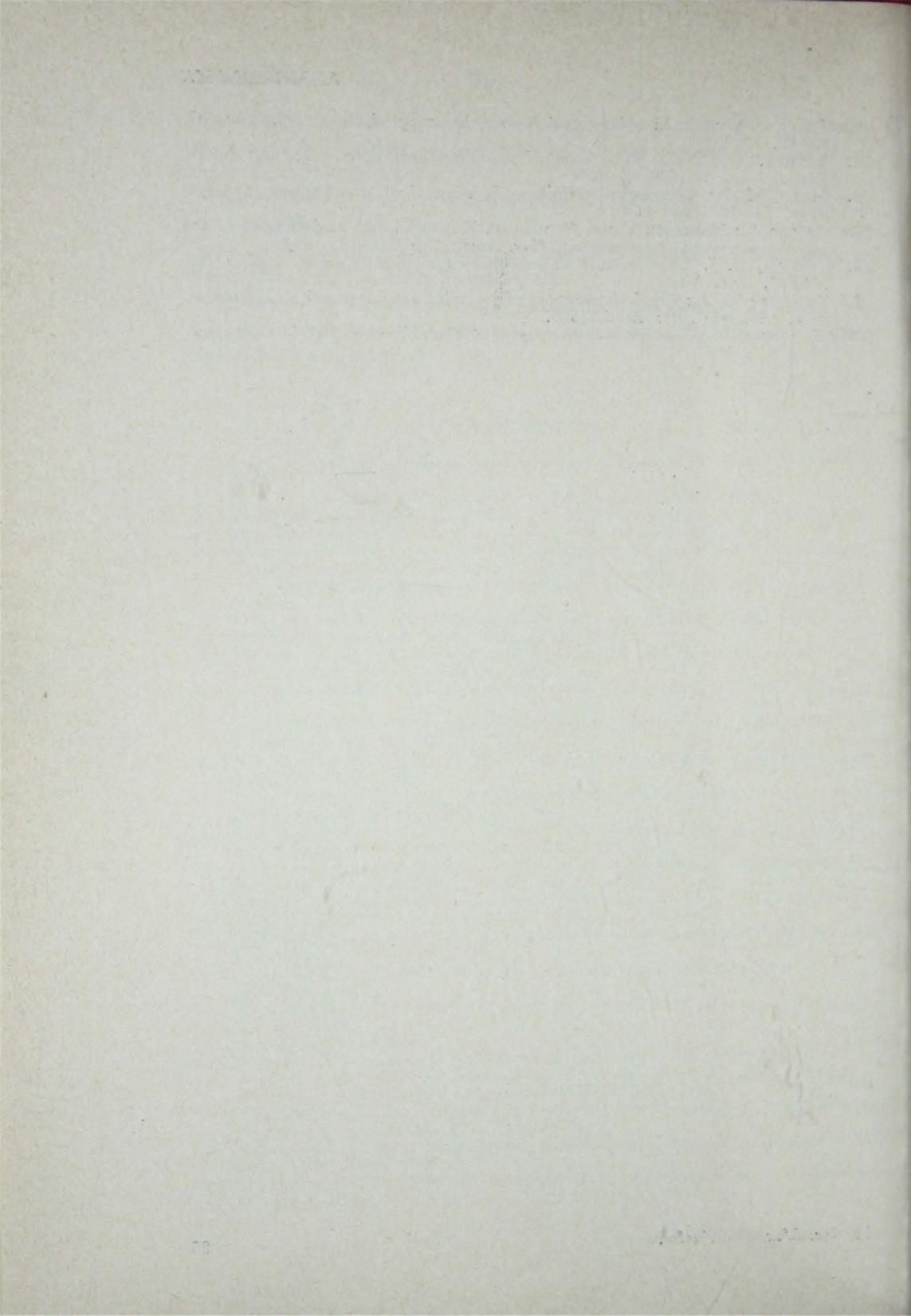
El interés de reportar este caso es debido a que después de haber revisado una amplia literatura bibliográfica, sólo encontramos unos pocos casos reportados a esta edad.

REFERENCIAS

1. MACCOMB, W. S.: Juvenile nasopharyngeal fibroma. *Ann. J. Surg.*, 106: 754, 1963.
2. FIGI, F. A.: Fibroma of nasopharynx. *J.A.M.A.*, 115: 665, 1940.
3. HANDOUSA, A.; FARID, H. y ELWI, A. M.: Nasopharyngeal fibroma; clinico-pathologic study of 70 cases. *J. Laryng. and Otol.*, 68: 647, 1954.
4. OSBORN, D. A. y COL.: Juvenile nasopharyngeal angiofibroma in a female. Report of a case. *Arch. Otolaryng.*, 82: 629-32, 1965.
5. DEL VILLAR, R.: Comunicación personal. I Congreso Otorrinolaringológico Asiático. Filipinas, 1967.
6. TAPIA ACUÑA, R.: *Nasopharyngeal fibroma*. Presentado: Collegium Oto-Rhino-Laryngologycum A. S. Berna, Suiza. Sept. 1972.
7. WILSON, G. H.: Angiographic findings in 16 patients with juvenile angiofibroma. *Radiology*, 92: 279-84, 1960.
8. SHAHEEN, H. B.: Nasopharyngeal fibroma. *J. Laryngol. and Otol.*, 45: 259, 1930.
9. SINHA BIHAR, A.: Recurring nasopharyngeal fibroma. *Eye, Ear, Nose and Throat Monthly*, 30: 309-11, 1971.
10. MARTIN, H.; EHERLICH, H. E. y ABELS, J. C.: Juvenile angiofibroma. *Ann-Surg.*, 127: 513, 1948.
11. TAPIA ACUÑA, R.: The nasopharyngeal fibroma and its treatment. *Arch. Otolaryng.*, 64: 451-55, 1956.
12. BOUCHE, J. y FRECHE, CH.: *Tumeurs du pharynx. Fibrome nasopharyngien*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 20585, A10. 1-12. 2-1968.
13. AZAR, C. A. y COL.: Intra oral removal of large juvenile angiofibroma. *Eye, Ear, Nose and Throat Monthly*, 47: 388-91, 1968.
14. BATIA, M. L. y MISHRA, S. C.: Intracranial extension of juvenile angiofibroma of the nasopharynx. *J. Laryng.*, 81: 1395-1403, 1967.
15. CHHANGANIDL, D. L. y COL.: Intracranial extension in nasopharyngeal fibroma. *J. Laryng.*, 82: 1137-44, 1968.
16. HALL, L. J. y WILKINS, S. A. JR.: Nasopharyngeal fibroma. *Amer. J. Surg.*, 116: 530-7, 1968.
17. FITZPATRICK, P. J.: The nasopharyngeal angiofibroma. *Canad. J. Surg.*, 13: 228-35, 1970.
18. Comunicación personal.
19. HARBERT, F.: Juvenile angiofibroma. *Laryngoscope*, 74: 1550-6, 1964.
20. WALIKE, J. W.: Contrast nasopharyngeal of angiofibromata. *Arch. Otolaryng., pharyngeal angiofibroma. Laryngoscope*, 79: 561-80, 1969.
21. HIRANANDANI, L. H.: Improved technique in operative removal of nasopharyngeal fibroma. *J. Laryng.*, 82: 757-9, 1968.
22. HORMIA, M. y COL.: Metastasizing nasopharyngeal angiofibroma. *Arch. Otolaryng.*, 89: 523-6, 1969.
23. PATTERSON, C. N.: Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Arch. Otolaryng.*, 81: 270-7, 1965.

ANGIOFIBROMA

24. PAZAT, P. y COL.: Nasopharyngeal fibroma in young adults. *Rev. Laryng.*, 88: 838-42, 1967.
25. RASHIDI, A. y COL.: Some cases of nasopharyngeal fibroma in Afghanistan. *Rev. Laryng.*, 91: 329-31, 1970.
26. SMITH, M. F.: Cryosurgical techniques in removal of angiofibroma. *Laryngoscope*, 74: 1071-80, 1964.
27. SMOLER, J.; MARTÍNEZ VIGAR, G. y LEVY, P. S.: Juvenile angiofibroma of the nasopharynx. *Acta Otorrinolaring. Iber. Amer.*, 20: 394-401, 1969.
28. SVOBODA, D. J. Ultrastructure of nasopharyngeal angiofibromas. *Cancer*, 19: 1949-62, 1966.
29. THOMSEN, K. A.: Surgical treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibromas. *Arch. Otolaryng.*, 94: 191-4, 1965.
30. WALIKE, J. W.: Contrast nasopharyngeal of angiofibromata. *Arch. Otolaryng.*, 86: 676-78, 1967.



TUMORES DE LAS FOSAS NASALES Y DE SUS SENOS. PRESENTACION DE DOS CASOS DE TUMORES MALIGNOS*

SALVADOR AMAYA REZA

Se describen los tumores benignos y malignos de las fosas nasales y sus senos.

Se clasifican los primeros desde un punto de vista histopatológico y se incluyen procesos inflamatorios. De los segundos se hace mención de las diferentes clasificaciones según su localización. Se presentan dos casos de tumores malignos.

HABLAREMOS de los tumores benignos, los cuales dividimos en: tumores de los tejidos conjuntivo y de sostén, tumores epiteliales y pseudotumores.

Mencionaremos en este capítulo a los mucocelos, quistes y pólipos, que aunque son procesos inflamatorios más que tumores genuinos, consideramos pertinente incluirlos por su frecuencia, sintomatología y su comportamiento expansivo.

Formación de celes. La forma más frecuente es el seno paranasal dilatado y relleno de mucina. Quedan afectados en orden de frecuencia descendente los senos frontales, etmoidal, esfenoidal y maxilar. Se constituye un mucocelo, cuando por oclusión del ostium (inflamatoria, traumática o combinación de ambas), se produce una retención de las secreciones en el seno correspondiente. La secreción es generalmente clara, espesa y tenaz, excepto en el caso de que se haya convertido en piocele por invasión bacteriana.

Si bien tiene actualmente validez general, la teoría de que un cele se constituye primariamente a expensas de la oclusión del ostium, para ser completos debemos mencionar la posibilidad, en la que todavía creen actualmente algunos autores, de que se trataría primeramente de un quiste mucoso que sólo conduce a la constitución de un mucocelo cuando aumenta de tamaño.

* Trabajo de ingreso a la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

Clínicamente se observan, junto a una sensación de opresión cefálica o cefaleas, fenómenos de desplazamiento en los órganos vecinos (especialmente órbita y ojos). El tratamiento es quirúrgico.

Quistes no secretantes. Están recubiertos por tejido conjuntivo laxo, son de aspecto liso y redondeado, de localización subepitelial, su frecuencia en las exploraciones radiográficas sistémicas, tiende a indicar una falta de significado clínico.

Quistes de retención. Estos se forman por aumento de tamaño de una glándula situada en la cubierta mucosa del seno. La obstrucción de la glándula puede resolverse espontáneamente o aumentar de tamaño de tal forma que llegue a ocupar todo el antro y producir síntomas que obliguen a su extirpación.

Pólipos. Son muy diversas las causas que pueden conducir a la formación de pólipos mucosos en las fosas nasales y sus senos.

En la actualidad la mayoría de los autores creen que los factores alérgicos desempeñarían un papel exclusivo o parcial. También deben tenerse en cuenta los factores constitucionales.

Los pólipos pueden presentarse en forma aislada o agrupada, y pueden ser pediculados o sésiles. Varían por su componente glandular.

Pueden ser clasificados como edematosos, fibrosos y vasculares. El edematoso es el que se observa más comúnmente en la cavidad nasal y sus senos. Se presenta en forma de una lesión en racimo, lisa, deslizante y de coloración blanca grisácea. Hay que mencionar dos formas extremas de poliposis:

Pólipo antrocoanal. Se origina de la mucosa del ostium o en la pared posterior del seno, propagándose en forma de reloj de arena a través del ostium y puede presentar tamaños variados en la nasofaringe. En ocasiones alcanzan tal tamaño que obstruyen totalmetne la nasofaringe, y aparecen por debajo del nivel del paladar blando.

Poliposis nasal deformante y recidivante. Se presenta de preferencia en los adolescentes. El cuadro clínico está caracterizado por la oclusión nasal, a expensas de masas poliposas y la deformidad que ello condiciona en el aspecto externo de la pirámide nasal sobre todo a nivel del área ósea.

TUMORES DE LOS TEJIDOS CONJUNTIVO Y DE SOSTÉN

Quistes dentarios. A partir del reborde del esmalte de un diente que no ha hecho erupción, se desarrolla un quiste dentígeno. Se caracteriza por una cubierta ósea externa que lo separa de la pared del antro y está recubierto por epitelio escamoso estratificado. En el interior del quiste se haya contenido un diente juntamente con un líquido de color ambarino.

Quistes radiculares. Se desarrollan en la raíz de un diente y no incluyen todo el diente como en el caso del quiste dentígeno. Puede desarrollarse

a partir de un granuloma que sufre la degeneración quística. Puede estar o no recubierto con epitelio y suele estar rodeado por una capa muy delgada de hueso a medida que forma protrusión en el interior del antro. Deben extirparse los dientes afectados, juntamente con el quiste radicular.

Fibroma osificante. (Osteítis fibrosa). Está formado de trabéculas óseas embebidas en tejido fibroso. En el estroma de estos tumores se hallan células fusiformes que muestran tendencia a la osificación. Cuando se diagnostica esta lesión, es conveniente realizar una exploración radiológica general del esqueleto a causa de incidencias de lesiones múltiples. El maxilar superior es la localización más frecuente, empieza generalmente en la infancia y se manifiesta la enfermedad por asimetría facial. A medida que progresa, puede afectar el antro, órbita, cavidad nasal y otros senos paranasales, algunos autores consideran al fibroma osificante, como una manifestación localizada de displasia fibrosa. Esta lesión puede sufrir a veces una transformación maligna. En general es imposible reseca totalmente esta lesión. Durante el acto quirúrgico se presenta en general una hemorragia profusa, existe una tendencia a la recidiva rápida.

Osteomas de senos paranasales. La afección es más frecuente en el varón y se presenta particularmente durante la pubertad, no se ha llegado a establecer todavía una patogenia satisfactoria. La creencia predominante, es que el osteoma es una neoplasia mesenquimatosa benigna, desarrollada a expensas de la metaplasia del tejido conjuntivo, con la formación de hueso, por la mucosa del seno, actuando como periostio.

Los osteomas se clasifican en: compactos, esponjosos o mixtos.

El compacto es un tumor de dureza marfileña, formado probablemente por osteoblastos periósticos; se limita al cráneo.

El esponjoso posee su propio cartílago epifisario, en virtud de lo cual crece al compás del esqueleto.

Los osteomas pequeños que no plantean problemas quirúrgicos inmediatos deben ser observados en su crecimiento por medio de una exploración radiográfica periódica. Tan pronto como aparezcan síntomas propios de la compresión, es conveniente la extirpación inmediata.

Condromas. Generalmente están constituidos por cartílago hialino, aunque también puede encontrarse cartílago fibroso y elástico, eventualmente con muestras mucosas; se derivarían preferentemente de los restos del cráneo primitivo cartilaginoso. De forma que pertenecen al grupo de los tumores provocados por trastornos del desarrollo. Son mucho más raros que los osteomas e igual que éstos, se desarrollan con máxima frecuencia en los límites entre el etmoides y el seno frontal; sin embargo, también existen algunos casos, con origen septal. Estos tumores crecen, sin preferencia por ninguna dirección, hecho que contribuye a su pronóstico desfavorable. A ello hay que añadir la propiedad de difundirse por infiltración en las partes blandas o producir metástasis lejanas pese a la benignidad histológica.

Debido a esta razón, los autores coinciden en subrayar que no debe enjuiciarse el condroma solamente por el resultado de la investigación histológica, sino que es necesario también tener en cuenta su malignidad potencial, y operar lo más radicalmente posible.

Fibromas y mixomas. Bastante raros. Se desarrollan como fibromas centrales o periféricos, estos últimos están por consiguiente, rodeados de una capa ósea y no deben confundirse con los osteofibromas genuinos. Pero también es posible la osificación ulterior después de degeneración quística. Pueden rellenar completamente uno de los senos paranasales, antes de ocasionar molestias.

Hemangiomas y linfangiomas. Entre los angiomas de las fosas nasales y de sus senos, lo mismo que en otras regiones corporales, se incluyen toda una serie de tumores histológicamente diferentes.

En principio se pueden distinguir los dos tipos principales: angioma capilar y cavernoso.

Existen además, tumores angiomatosos con diferentes componentes que han sufrido una proliferación tumoral entre los que incluimos los angiofibromas, angiohistocitomas, angiohistocitofibromas (donde puede dominar la porción fibrosa).

Tienen además interés rinológico los hemangiomas del frontal, con punto de partida en las venas del diploe, cuando su extirpación radical obliga a la apertura de este seno, ya que no puede conservarse su pared posterior, constituida por la tabla interna.

TUMORES EPITELIALES

Adenomas y cistadenomas. El adenoma mucoso genuino, es relativamente raro. En general, está caracterizado por una neoformación benigna con un compartimiento clínico maligno.

Papilomas. Estos tumores fibroepiteliales, merecen un interés especial, tanto desde el punto de vista de constitución histológica, como según su comportamiento clínico ya que muchas veces son difíciles de diferenciar de las hiperplasias de las mucosas de las fosas nasales y sus senos, sobre todo en aquellos casos en que no puede demostrarse al principio, el crecimiento autónomo como criterio de formación tumoral genuino. En tales casos es el curso clínico el que decide el diagnóstico.

El curso clínico se caracteriza por un crecimiento expansivo lento, en el transcurso de años, provocando destrucción de las áreas óseas limítrofes por compresión y con una extraordinaria tendencia a la recidiva.

Mientras que antaño se establecía una distinción entre papilomas duros y blandos según la forma de recubrimiento epitelial (blando, recubierto por epitelio escamoso metaplásico o calciforme); (duro, recubierto por epitelio escamoso estratificado que muestra grados variables de cornifica-

ción), en la actualidad se califican con el nombre de papilomas duros solamente los tumores genuinos. Los papilomas blandos serían por consiguiente hiperplasias inflamatorias.

Algunos autores admiten que el tratamiento efectivo para los papilomas de la nariz y de los senos paranasales es la excisión amplia, seguida por la radioterapia, conducta justificada por su potencial de degeneración maligna. Los papilomas ocupan una posición intermedia entre los tumores benignos y malignos.

SEUDOTUMORES

Pólipos hemorrágicos septales. No se trata de un tumor genuino, es un granuloma telangiectásico que, al parecer, se constituye por estímulo mecánico o infección, la mayoría de las veces en el área de Kiesselbach. Kindler ha destacado, por consiguiente con razón, sus relaciones etiológicas con el úlcus perforante del tabique, habiendo observado su presentación simultánea, con un pólipo septal hemorrágico.

La excisión de estas neoformaciones, incluyendo también el pericondrio, consigue casi siempre la curación.

TUMORES MALIGNOS

Frecuencia. Existen informes contradictorios sobre la proporción numérica de los tumores malignos, del interior de las fosas nasales o de sus senos, con respecto a los cánceres de las restantes regiones del cuello.

Mientras que Ewing calcula en un 2%, Martin calcula un porcentaje de 0.2%, Waltner y Fitton hablan de 1%, Watson 0.44%, Mattick 2.27%, Fleischer 0.42%.

Tiene un interés especial el porcentaje de enfermos tumorales, del área de las fosas nasales y de sus senos entre los pacientes otorrinolaringológicos. Por consiguiente los tumores malignos en esta área constituyen una proporción no despreciable de los cánceres en la especialidad.

Distribución según la edad y el sexo. En relación con el sexo no existe diferencia alguna, o al menos no tan clara.

En relación con la edad, los grupos más frecuentes afectados son los que corresponden al sexto y séptimo decenios de la vida. Ciertamente que la frecuencia, comienza a incrementarse a partir de los cuarenta años.

Localización. La localización de los tumores posee una importancia que no debe despreciarse para su diagnóstico y pronóstico clínico. Por consiguiente no han faltado intentos, de clasificar los tumores del área rino-lógica en su aspecto regional, a fin de crear así, una posibilidad para abarcar el grado de malignidad según puntos de vista locales, lo que no dejaría de tener importancia para la valoración de los resultados curativos.

La primera clasificación es en el año de 1906 (Sebileau) que distinguía entre una infraestructura y una supraestructura con el cornete medio como línea de separación. De esta forma se proporcionaba en principio la posibilidad de separar los tumores del área genuina, correspondiente al seno maxilar, de pronóstico más favorable, de los del etmoides, con menores probabilidades de curación en aquella época Ohngren (1933) distinguió un grupo medial y otro lateral. En 1952 (Baclesse) publica su clasificación de los tumores del seno maxilar, basada en los hallazgos cénicos y radiológicos, delimitando las tumoraciones de la infraestructura según las diversas direcciones de su difusión hacia el etmoides o la órbita. Este autor, indica como un grupo especial a los tumores endosinuales, que después de llenar todo el seno maxilar, muestran tendencia a desarrollarse en todas direcciones, así como los tumores que tienen su punto de partida en la región etmoidomaxilar.

Pietrantonì y Agazzi (1961), establecen una clasificación entre tumores circunscritos y difusos, subdividiéndolos ulteriormente en varias localizaciones especiales:

- a) Tumores circunscritos del seno maxilar.
 - 1. Piso inferior; tumores alveolares y palatoalveolares.
 - 2. Piso medio; tumores endosinuales.
 - 3. Piso superior; tumores etmoidales, sinuorbitales, sinucigomáticos.

- b) Tumores extensos.
 - 1. Tumores extensos del seno maxilar.
 - 2. Tumores del maxilar superior con difusión extramaxilar.

Leroux-Robert y Ennuyer (1951), parten en su clasificación de un punto de vista similar, distinguiendo entre tumores limitados y extensos, ya que una delimitación anatómica pura, no se correspondería siempre con las condiciones reales de cada caso dado que muy rara vez los tumores rinológicos permanecen limitados a una determinada región anatómica, por ejemplo, aquella en la que tienen su punto de partida. Sin embargo, la confrontación de estas clasificaciones, permite reconocer que en la clínica no es posible atenerse siempre a una división esquemática, ya que las formas y desarrollo de los tumores son muy polifacéticas, de manera que el crecimiento como ya hemos mencionado, sobrepasa a menudo los límites trazados en una u otra dirección. Por otra parte no es posible dividir todas las etapas del desarrollo tumoral en estadios, sin perderse en múltiples peculiaridades.

Se ha demostrado que los crecimientos tumorales muestran preferencia por determinadas regiones, mientras que en otras, los tumores son menos frecuentes.

TUMORES DE LAS FOSAS NASALES Y DE SUS SENOS

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Tumores primarios. Los carcinomas representan el grupo principal de los tumores malignos en esta región. En comparación con los sarcomas se obtiene una proporción de 4:1.

De acuerdo con estudios y tipos histológicos de carcinoma que domina en esta región, son los de epitelio plano, le siguen los queratinizados y por último los inmaduros.

Según su frecuencia los adenocarcinomas ocupan un segundo lugar.

Merecen un comentario especial los cilindromas, que si bien constituyen una proporción escasa entre los cánceres rinológicos, sin embargo, en ellos la malignidad clínica está unida a menudo con una estructura histológica benigna.

Los melanomas malignos tienen una importancia especial a causa de su extraordinaria malignidad, aunque por fortuna son muy poco frecuentes. Parecen asentar de preferencia en el tabique nasal, pero también se presentan en otras porciones. Para su diagnóstico histológico es necesario, muchas veces, recurrir al estudio de la estructura tisular fina, ya que pueden poseer muy poca cantidad de melanina y, en ocasiones, hasta crecer sin formación de pigmento (tumores amelanósicos).

Las lesiones del grupo del sarcoma comprenden fibrosarcomas, mixosarcomas, rabdomiosarcomas, fibromixosarcomas, condrosarcomas y osteosarcomas.

DIAGNÓSTICO

Síntomas. Existen toda una serie de síntomas precoces que pueden ser descubiertos a expensas de una anamnesis detallada, siempre que exista un conocimiento previo de la sintomatología; así, algunos pacientes se quejan de un resfriado "especial". En ocasiones se presentan una cefalea "nueva".

Ya dolores circunscritos de escasa intensidad, o bien una hipo o anestesia de la piel y de las mucosas en el lado afectado, pueden indicar la existencia de un tumor. Si existe simultáneamente una veladura radiológica de los senos paranasales de ese lado, es necesario prestar especial atención a este paciente; en relación a esto, algunos autores hablan del "síntoma precoz neurorradiológico".

Meda, indica que se puede deducir el asiento del tumor, en relación con el nervio alterado de acuerdo a los trastornos de la sensibilidad a nivel de las áreas cutáneas y mucosas invadas por el mismo.

Otro síntoma importante es la *obstrucción nasal* que puede estar provocada por un desplazamiento hacia dentro de toda la pared lateral de las fosas nasales en los tumores del seno maxilar, con crecimiento expansivo o, a causa de una prominencia de la mucosa del seno a través del ostium natural.

Secreción hemorrágica (por las fosas nasales). Sólo constituye un síntoma precoz en los tumores puros de la fosa nasal. Cuando participan los senos paranasales, únicamente la epistaxis debe ser considerada, por lo general, como síntoma tardío.

La secreción purulenta en las fosas nasales, precisamente cuando es unilateral y en enfermos ancianos, debe obligar siempre a una exploración detallada.

Los fenómenos de desplazamiento y la inflamación son posibles, prácticamente en todas direcciones. El punto donde se presentan primeramente, depende en primer lugar de la localización del tumor.

La tumefacción de las partes blandas de la mejilla constituye un signo tardío de tumor del seno maxilar.

Los trastornos provocados por el desplazamiento y los déficits de motilidad del bulbo ocular, se encuentran, a menudo, como síntoma precoz en los tumores de la región etmoidal posterior y también del seno esfenoidal, constituyendo en los restantes casos un síntoma de desarrollo avanzado de la tumoración durante los estadios tardíos.

La situación de la órbita, con respecto a cada uno de los senos paranasales condiciona tipos muy diferentes de protrusión bulbar, que nos proporciona importantes conclusiones para el enjuiciamiento clínico sobre la difusión del tumor.

Protrusión central del bulbo con y sin elevación del ojo. A este grupo pertenecen aquellos casos que en el curso de un crecimiento tumoral del seno maxilar se complican por la invasión en el área media del suelo de la órbita, manifestándose clínicamente bajo la forma del exoftalmo llamado asimétrico, toda vez que, con la participación orbital, no es obligatoria la manifestación dolorosa.

Protrusión bulbar con desplazamiento hacia arriba y adentro. En estos casos participan preferentemente los tumores del seno maxilar que no obstante se desarrollan hacia afuera irrumpiendo en la fosa infraorbitaria. La consecuencia es una actitud oblicua típica del ojo, trastornos de la motilidad, especialmente hacia el lado temporal combinados con ptosis, lo que condiciona un estrechamiento de la hendidura palpebral, en el que participa también el párpado inferior.

Protrusión bulbar con desplazamiento hacia arriba y afuera. Esta participación orbitaria nos permite concluir dos localizaciones diferentes del tumor. Puede tratarse de una irrupción en el área interna del suelo orbitario o de un tumor etmoidal, cuyo origen radica, más bien, en el etmoides anteroinferior. También aquí se observa, como consecuencia, un estrechamiento de la hendidura palpebral, así como oblicuidad de los movimientos, aunque —en oposición a los tumores pertenecientes al párrafo anterior— estas alteraciones son de tipo contrario, está preferente-

mente alterada la motilidad hacia el lado interno y la hendidura palpebral, estrechada señala hacia afuera.

Protrusión bulbar con desplazamiento hacia afuera y abajo. En este caso suelen ser responsables los tumores del etmoides, con crecimiento hacia el área superior de esta región.

Protrusión bulbar condicionada por tumores que se desarrollan de dentro a fuera. Entre los tumores genuinos de los senos paranasales, sólo pertenecen realmente a este grupo los que afectan al seno esfenoidal. Son posibles diversos grados de participación orbitaria, que pueden abarcar desde el simple desplazamiento lateral hasta la oftalmoplejía total.

Los dolores pueden constituir un síntoma precoz, pero no son de presentación obligatoria, de forma que la ausencia de dolor no excluye jamás la presencia de un tumor maligno.

A continuación se mencionan los procedimientos clínicos que contribuyen a la aclaración del caso: *Rinoscopia anterior*, en ocasiones tiene importancia efectuar la posterior, *frotis de exudado nasal*, así como la *biopsia* (excisión tisular de prueba).

La exploración radiológica es necesaria en todos los casos de sospecha tumoral, también la sinografía en ciertos casos es de importancia y por último es imprescindible mencionar las tomografías.

TRATAMIENTO

El más favorable es la combinación de tratamiento quirúrgico y radioterápico.

Cirugía. Resección clásica del maxilar superior según Dieffenbach Weber.

El acceso externo se obtiene a expensas de una incisión que, desde la raíz del arco cigomático, se extiende hasta la apófisis frontal del maxilar, cruzando paralelamente el párpado inferior, incisión que se continúa en el área paranasal hasta el *philtrum*, donde divide al labio superior.

Se realiza la excisión de la apófisis frontal del maxilar, del arco cigomático, y la mayoría de las veces también de la apófisis pterigoidea, el suelo de la órbita, el paladar duro y la porción inferior de la pared de las fosas nasales.

En contra de la resección clásica del maxilar superior se ha aducido que sería ciertamente útil, para los tumores que se limitan al maxilar y a su seno, incluyendo los casos con irrupción en la fosa pterigomaxilar, pero no permite siempre, una visión suficiente sobre la región etmoidal y las áreas superiores de las fosas nasales, es decir, que el cirujano no dispone de un campo operatorio amplio para conseguir sus objetivos.

A ello hay que añadir las desventajas estéticas, con hundimiento del ojo, además de edemas rebeldes del párpado inferior y mutilación consecutiva

al defecto palatino, sobre todo en aquellos casos en los que un proceder quirúrgico más preservador no influiría obligatoriamente en la radicalidad del acto terapéutico.

Operación de Denker. Realizada también para el tratamiento de los procesos inflamatorios de los senos paranasales, nos suministra de todos modos un resultado estético extraordinariamente favorable, ya que se selecciona la vía de acceso a partir del vestíbulo bucal, de forma que se garantiza la preservación de la piel.

Algunos autores declinan este tipo de operación, por una parte, a causa del escaso campo visual, y por otra, por la obligatoriedad de sacrificar la pared lateral de las fosas nasales y los cornetes, no siempre necesaria.

Operación Caldwell-Luc. La mayoría de los autores consideran esta intervención como una operación tumoral incompleta.

Es útil para las excisiones de pruebas tisulares, a fin de realizar un análisis histológico y para la exploración sobre la extensión del tumor.

Operación de Moure. Esta operación, mencionada ya en 1902 es apropiada sobre todo para los tumores a nivel del etmoides y del esfenoides, aunque también se utilizan para los del interior de las fosas nasales. Por consiguiente, el acceso exterior se efectúa a expensas de una incisión arqueada alta, que llega hasta la ceja y que en el área paranasal desciende hasta el ala de la nariz.

El procedimiento operatorio representa prácticamente una intervención ampliada según el método de la operación radical para el etmoides, pero a partir del exterior.

Generalmente se consigue un buen acceso hacia las cavidades paranasales y medias partiendo de una extirpación ósea ampliada de la apófisis frontal del maxilar hasta la apertura piriforme, así como todo el unguis y parte de los huesos nasales.

En estos casos cuando la extensión del tumor lo permite puede hasta preservarse la vía lagrimal. Además, en caso de necesidad y desplazando las partes blandas de la mejilla hacia afuera, puede también intervenir en el seno maxilar y extirparse la pared de las fosas nasales.

Proceder de Zange. Practica una incisión en el borde del párpado inferior con prolongación angular paranasal para proceder al reanversoamiento de las porciones superior, inferior o de la totalidad de la mejilla. Precisamente la incisión transversal en el borde del párpado inferior evita la presentación del frecuente edema palpebral, complicación que sobrecarga considerablemente la incisión de Dieffenbach.

Según la extensión del tumor, la incisión subciliar-paranasal de Zange puede también ampliarse, continuándola en torno al ala de la nariz hasta el *philtrum* del labio superior, consiguiéndose así una buena visión de la totalidad del área de la mejilla. Además, la incisión primaria permite también su extensión hacia arriba por medio de otra accesoria, que rodea la

órbita, a nivel de la ceja. De esta forma puede alcanzarse muy bien el seno frontal. La incisión angular de Zange es utilizable para conservar los párpados en la exentéresis de la órbita.

CASO 1

Nombre: A.R.L.

Edad: 68 años.

Sexo: Masculino.

No. de expediente: 27099-J.

Antecedentes personales no patológicos: tabaquismo positivo + + + desde la edad de 16 años hasta los 50, alcoholismo positivo + + +.

Padecimiento actual. Se inicia aparentemente hace 17 años al recibir traumatismo nasoorbitario derecho y posteriormente neuralgia frontal y en región geniana derecha, la cual tiene una evolución de 15 años hasta que por indicación médica se efectúa exodoncia del primer molar superior derecho, desaparece la neuralgia. En septiembre del año de 1964 se inicia formación de tejido poliposo de cicatrización, es internado en el servicio dental, efectuándole exodoncia de toda la arcada derecha superior. Es remitido a su lugar de origen y ahí se da cuenta que se presenta el mismo tejido poliposo mencionado anteriormente, pero ahora generalizado a toda la arcada, no siendo doloroso pero sí molesto a la masticación. Al mismo tiempo nota el paciente obstrucción nasal y rinorrea mucopurulenta motivo por el cual es enviado al servicio de O.R.L. con diagnóstico de *sinusitis* maxilar el 1o. de julio del año de 1965.

A la exploración de la cavidad orofaríngea, se encuentra en la arcada superior derecha tejido poliposo irregular, mucosa edematosa, enrojecida y que presenta a nivel del segundo premolar dos procesos fistulosos, con tejido blanquecino en su periferia, en el lugar del segundo molar superior derecho existe otro proceso fistuloso más grande que los anteriores y que presenta un tejido infiltrativo hasta paladar óseo.

Fosas nasales. Se encuentran totalmente ocupadas por tejido neoplásico probablemente del meato medio, a la aplicación del vaso constrictor no hay retracción en gran cantidad.

Al tacto de la cavidad orofaríngea, se encuentra que hay lisis del borde gingival del maxilar superior derecho, formándose una cavidad la cual se encuentra ocupada por un material de consistencia suave, el tacto no es doloroso.

Rx. Incidencia Watters: Se observa masa que ocupa todo el maxilar derecho, de una densidad homogénea, mayor que el de la órbita. En la lateral: hay lisis de la bóveda de la arcada.

Exámenes de laboratorio: glucosuria y albuminuria

Se tomaron dos fragmentos de las porciones donde se encuentran las fístulas, pero al tomar dichas muestras, hay salida de gran cantidad de tejido, el cual es de aspecto caseoso, pero visto a mayor aumento, nos encontramos con un tejido arracimado refringente con características de glóbulos de grasa.

La toma de biopsia no es sangrante.

7 de julio de 1965.

Reporte histopatológico. Hay pleomorfismo celular y nuclear, hiperromatismo nuclear y formas en mitosis. Se identifican formas monstruosas.

Diagnóstico: Carcinoma epidermoide del maxilar superior derecho.

22 de julio de 1965.

Se inicia roentgenoterapia, se trata con dos campos: uno anterior directo y otro lateral, se calcula una dosis 5,000 r. tumor. Tolerándola bien presentando sólo hiperpigmentación moderada de piel.

27 de agosto de 1965.

Se terminó radioterapia.

27 de septiembre de 1965.

Las radiografías revelan que hay disminución de la opacidad del seno maxilar derecho.

23 de diciembre de 1965.

Se efectúa resección parcial del maxilar superior.

Reporte operatorio. Incisión de piel y partes blandas, que se inició en surco nasogeniano derecho, dirigiéndose hacia abajo bordeando el ala de la nariz en dirección a la línea media, para seccionar verticalmente el labio superior en todo su espesor, despegando mucosa de surco gingivolabial hasta la rama ascendente del maxilar superior. Tallado de todo el colgajo de partes blandas, sobre el periostio de cara anterior de maxilar y arco cigomático, para dejar totalmente expuesto. Corte con sierra eléctrica de alta velocidad, de arco cigomático de apófisis orbitaria, respetando el piso de la órbita, corte del maxilar en su unión con el del lado opuesto a todo lo largo del paladar duro, corte de la mucosa en la unión del paladar duro con el blando. Se tomó con gubia y se luxó despegándose la apófisis pterigoides del esfenoides, extrayéndose en bloque toda la pieza, se hizo hemostasia cuidadosa de toda la zona cruenta conservando el ojo en su sitio. Toma de injerto libre de cara externa de muslo derecho, aplicación del injerto en todo el lecho del maxilar extraído. Cierre del colgajo, reconstruyendo por planos, teniendo cuidado de afrontar bien borde del vermellón de los labios y demás puntos de referencia. Colocación de gasas vaselinadas en cavidad. El paciente queda con sonda de Levin por vía nasal a través de narina izquierda.

Marzo de 1966.

Fijación de prótesis.

1970.

Ultimo reporte no había adenopatía cervical, evolución satisfactoria.

CASO 2

Nombre: F.P.M.

Edad: 60 años.

Sexo: Femenino.

No. de expediente: 22276-E.

12 de enero de 1972.

Ingresa al servicio de O.R.L.

Padecimiento actual. Lo inicia hace 7 meses aproximadamente al presentar estornudos en salva, rinorrea anterior de caracteres acuosos y sensación de obstrucción nasal bilateral alterna de predominio izquierdo, permaneciendo con esta sintomatología por 4 semanas, posteriormente epistaxis y rinorrea purulenta izquierda, después nota la aparición de aumento de volumen en fosa nasal izquierda, y 6 meses posterior a la sintomatología inicial, se presenta obstrucción nasal total izquierda, rinorrea de caracteres hemáticos, sequedad faríngea, disfonía, tos seca.

Exploración. Se observó masa ocupativa que obstruía por completo la fosa nasal izquierda de color café oscuro y rinorrea serosanguinolenta. En la fosa nasal derecha se observa desviación septal por desplazamiento del aumento de volumen de lado izquierdo.

12 de enero de 1972.

Rx. S.P.N. Opacidad total del seno maxilar izquierdo.

17 de enero de 1972.

Frotis de exudado nasal: Positivo para células neoplásicas.

Biopsia de tumoración: El corte muestra estar formado en su totalidad por un grupo de células neoplásicas poligonales, con núcleos grandes, nucleolos prominentes, gran pleomorfismo nuclear. Muchas de las células neoplásicas contienen pigmento de color negrozco compatible con melamina.

Diagnóstico. Melanoma de la fosa nasal izquierda.

Desde un punto de vista oncológico se planeó tratamiento mixto de quimioterapia y radioterapia previo a la operación.

28 de enero de 1972.

Se inició tratamiento quimioterápico, duró 14 días: 2 dosis de alkerán (400 mg.) y 9 dosis de metrotexate (22.5 mg.).

Radioterapia. Campo nasal directo 4,000 r.t. por 4 semanas (cobalto 60).

Presenta evolución satisfactoria y se da de alta provisional el 5 de marzo de 1972.

Reingresa el 19 de abril de 1972, habiendo sido controlado desde 12 días antes.

El 20 de abril de 1972, se trató quirúrgicamente con el siguiente reporte:

Bajo anestesia general y previa asepsia y antisepsia de la región se practicó incisión a nivel de la parte media del labio superior, la cual se continuó siguiendo la base de la nariz por el lado izquierdo hacia el ala de la misma dirigiéndose hacia arriba hasta aproximadamente 1.5 cm. del ángulo interno de cavidad orbitaria, con bisturí eléctrico se disecó hasta cortar totalmente el labio superior a nivel de la nariz, hasta llegar a la fosa nasal descubriéndose la tumoración, la cual por su parte interna se limitaba a septum, por arriba a huesos propios y hacia abajo y posterior hacia antro maxilar izquierdo, se practicó osteotomía de huesos propios y parte del maxilar superior, pasándose a reseca la tumoración, la cual se encontraba totalmente limitada, hacia la parte externa y posterior por la mucosa antro maxilar, por abajo por la mucosa del antro recubre el palatino (sin llegar a él), por la parte interna fue reseca todo septum y por la parte superior y posterior incluía cornetes y pequeñas porciones de celdillas etmoidales, siendo reseca los primeros y limpiadas las segundas con legra, haciéndose esto último también en la cavidad antromaxilar; se pasó a hacer hemostasia con electrocoagulación y posteriormente sutura por planos.

El reporte anatomopatológico de la pieza operatoria fue el siguiente.

Descripción macroscópica. Varios fragmentos de tejido irregular, algunos de ellos recubiertos de mucosa blanquecina, el mayor de $4 \times 3 \times 1.5$ cm. son de consistencia firme con áreas necróticas y otras hemorrágicas se incluyeron 4 fragmentos representativos.

Descripción microscópica. El corte contiene varios fragmentos de mucosa recubiertos en algunas áreas por epitelio escamoso, en otras por epitelio pseudoestratificado, la submucosa se encuentra edematosa con un infiltrado linfoplasmocitario. Hay infiltración de células exagonales, con núcleos grandes y pleomórficos, nucleolos prominentes y gran cantidad de pigmento en el citoplasma que en muchas áreas cubre el núcleo. Estas células se encuentran distribuidas en forma compacta.

Diagnóstico. Melanoma maligno.

CONCLUSIONES

Después de desarrollarse el tema en forma somera, se observa la gran importancia del mismo.

Las diferentes opiniones que existen entre varios autores sobre un mismo punto y la concordancia de todos en relación con la importancia a cierta sintomatología vaga que reportan los pacientes tumorales malignos y poder diagnosticarlos en etapas tempranas.

REFERENCIAS

1. LUNDGREN, A. y OLIN, T.: Muco-pyocoele of sphenoidal sinus or posterior ethmoidal cells with special reference to the apex orbital syndrome. *Acta Otolaryngol.*, 53: 61, 1961.
2. ERSNER, M. S.; MORSE, H. R. y ALEXANDER, M. H.: Reconstruction of the orbital fildor using stainless steel wire mesh. *Arch. Otolaryngol.*, 53: 658, 1961.
3. PARKER, L. S.: Mucocele of the right maxillary sinus with proptosis of the right eye. *J. Laryngol. and Otolaryngol.*, 75: 527, 1961.
4. BELAL, A.: Mucocele of the maxillary sinus. *J. Laryngol. and Otolaryngol.*, 65: 286, 1951.
5. MADURO, M. R.; CACHIN, Y. y PAYEN, J.: The formation of cysts of the maxillary sinus: a report of 3 cases. *Ann. Otolaryng.* (París), 78: 301-311, 1961.
6. BROMBERG, B. E.; RUBIN, L. R. y WALDEN, R. H.: Implant reconstruction of the orbit. *Am. J. Surg.*, 100, 1960.
7. MONTGOMERY, W. W.: Mucocele of the maxillary sinus causing enophthalmos. *Eent. Monthly*, 43: 41-44, 1964.
8. CHRISTENSE, LT. J. R. y HOUCK, L.: Mucocele of the maxillary sinus. *Arch. Otolaryng.*, 59: 147-141, 1954.
9. BRUNNER, H. y SPIESMAN, I. C.: Osteoma of the frontal and ethmoid sinusses. *Ann. Otol. Rhin. y Laryng.*, 57: 714-737, 1948.
10. MONTGOMERY, W. W.: Osteoma of the frontal sinus. *Annals of Otol. Rhinol. y Laryngol.*, 69: 245, 1960.
11. HARDY, G.: The choanal polyp. *Ann. Otol.* (St. Louis), 66: 306, 1957.
12. LEROUX, L.: Les polypes des fosses nasales et des sinusses. *Oto-Rhino-Laring.*, 19: 257, 1935.
13. APPAIX, A. y ROBERT, J.: La polyposé nasales déformante et récidivante des jeunes. *Rev. Laryng.* (Burdeos), 74: 216, 1953.
14. DEBAIN, J. J. y ROYER, P.: Les tumeurs saignantes bénignes de l'etmoide. *Ann. Otolaryng.* (París), 75: 216, 1958.
15. AMITIN, V. I. y MOSKOVSKAYA, N. V.: Chondroma of the nasal cavity and its accessory sinusses. *Vestn. Oto-Rhino-Laring.*, 21: 96, 1959.
16. ANDRÉ, P. y PINEL, J.: Volumineux chondrome du maxillaire superieur Considerations sur ces tumeurs rares du massif facial. *Ann. Oto-Laryng.* (París), 74: 825, 1957.
17. SKOLNIK, E. M. y FORNATTO, E. J.: Ossifying fibroma of the paranasal sinusses. *Ann. Otol.* (St. Louis), 64: 689, 1955.
18. LAND, F. T.: a) Capillary angioma of the nose. *J. Laryng.*, 68: 569, 1954.
19. MILLARD: Un case d'hemangiome caverneux des fosses nasales. *Ann. Oto-Laryng.* (París), 72: 343, 1955.
20. MILLAR, H. S.: Transitional cell papylloma of the frontal sinus. *J. Laryng.*, 75: 753, 1961.
21. PERRINO, A.: Contributo allo conoscenza dei papillomi nasali e naso-sinusali. *Boll. Mal. Orecch.*, 79: 85, 1961.
22. VAHERI, E.: Telangiectatic polyps developing in the nasal mucosa during pregnancy. *Acta Oto-Laryng.* (Estocolmo), 49: 252, 1958.
23. MARTIN, H.: Cancer of the head and neck. *J. Amer. Med. Ass.*, 137: 1936, 1948.
24. POULSEN, J. P. V.: Malignant tumours in nose and paranasal sinusses. *Acta Oto-Laryng.* (Estocolmo), 43: 474, 1953.

25. WALTNER, J. C. y FITTON, R. H.: Anesthesia of the cheek: an early sign of carcinoma of the maxillary sinus. *Ann. Otol.* (St. Louis), 65: 955, 1956.
26. WATSON, W. L.: Cancer of the paranasal sinuses. *Laryngoscope* (St. Louis), 52: 22, 1942.
27. SEBILEAU, P.: Bull. Soc. Chirurgie (Paris), 1906, 517 Cit. por V. M. Dalley: Malignant disease of the antrum. *Brit. J. Radiol.*, 32: 378, 1959.
28. ÖHNGREEN, L. G.: Malignant tumours of the maxillo-ethmoidal region. *Acta Oto-Laryng.* (Estocolmo), Supl. 19: 1, 1933.
29. BACLESSE, F.: Les cancers du sinus maxillaire de l'ethmoïde et des fosses nasales. *Ann. Oto-Laryng.* (Paris), 59: 465, 1952.
30. PIETRANTONI, L. y AGAZZI, C.: Le probleme ganglionnaire dans le traitement des cancers du larynx et de l'hypopharynx. Indications et resultats apres cinq ans. *Fortschr. Hals-Nas-Ohrenheilk.*, 9: 275, 1961.
31. PIETRANTONI, L.: Le cancer du maxillaire superieur (aspects cliniques et possibilites therapeutiques). Resultats apres cinq ans sur 113 cas operes. *Fortschr. Hals-Nas-Ohrenheilk.*, 6: 1, 1960.
32. LEROUX-Robert, J. y ENNUYER, A.: Cancers du massif ethmoïdo-maxillaire. *Ann. Oto-Laryng.* (Paris), 68: 617, 1951.
33. PIETRANTONI, L.: Zone neoralgiche e di anestesia della regione facciale e della cavita orale come sintomi precoci di alcune forme di tumori maligni delle cavita paranasale. *Arch. Ital. Otol.*, 59: 105, 1948.
34. MEDA, P.: Le syndrome neuro-radiologique dans le diagnostic du cancer ethmoïdo-maxillaire. *J. Franc. Oto-Rhino-Laryng.*, 2: 282, 1953.

ASPECTOS OTORRINOLARINGOLOGICOS EN EL SINDROME DE DOWN

TOMÁS I. AZUARA
FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO

INTRODUCCIÓN

LA REVISIÓN bibliográfica de las publicaciones científicas en el Index Medicus y la Excerpta Médica de los últimos cinco años, indica una falta completa de análisis de las enfermedades otorrinolaringológicas en los pacientes con síndrome de Down. Sin embargo, todos los profesionistas que tienen contacto con estos pacientes, observan desde las primeras entrevistas, trastornos cuyas manifestaciones más importantes son:

- a) Obstrucción nasal
- b) Respiración oral
- c) Rinolalia cerrada
- d) Rinorrea anterior
- e) Ocasionalmente otitis media supurada.

Es indudable que todas estas manifestaciones corresponden a un denominador común, que es el crecimiento anormal de los huesos del cráneo y fundamentalmente del tercio medio de la cara, que a su vez interfieren importantemente en el desarrollo biopsíquico social de los individuos afectados de la trisomía 21, conjuntamente con otros factores que serán abordados en el desarrollo de este simposium.

Ante la ausencia de datos en la literatura científica, se ha realizado el estudio de 80 niños, de los cuales sólo 30 pudieron ser vistos en forma completa. Dichos niños asisten a dos instituciones particulares y una asistencial, sujetos a programas rehabilitatorios. El mencionado estudio se hizo en el Instituto Nacional de Comunicación Humana.

El análisis de la exploración otorrinolaringológica y de las alteraciones observadas en estos pacientes, es el objeto de esta comunicación.

El estudio incluyó los siguientes exámenes:

- a) Exploración de pirámide nasal.
- b) Rinoscopia anterior
- c) Orofaringoscopia.
- d) Rinofaringoscopia.
- e) Exploración del cuello
- f) Estudio otológico
- g) Estudio radiológico comparativo de oídos y piso medio de la base craneal.
- h) Estudio radiológico de senos paranasales.
- i) Audiometría tonal.
- j) Obtención de moldes de arcadas dentales.

Los datos así obtenidos, se han agrupado en tablas de distribución porcentual, sin tomarse en consideración el sexo de los pacientes ya que por las características de la muestra, las diferencias a este respecto, no son estadísticamente significativas.

RESULTADOS

En la Tabla I se han agrupado los datos patológicos observados en estos pacientes en el área otológica.

TABLA I

	%
Implantación auricular baja	82.5
C.A.E. deforme	82.5
Otitis media supurada	13.2
Malformación de C.A.I.	72.6
Patología	92.4

Como puede observarse, el 82.5% de los pacientes presenta implantación auricular baja, así como deformaciones en el pabellón auricular fundamentalmente en el ante-élix, en el trago y en el lóbulo. Los conductos auditivos externos en el 82.5% de los pacientes, presentan un trayecto anormal generalmente hacia arriba y atrás; en el 13.2% se observó otitis media supurada con aspectos de cronicidad.

El estudio radiológico comparativo de oídos deja ver las manifestaciones mastoideas correspondientes a las otitis crónicas, así como malformaciones de conducto auditivo interno, el cual generalmente presenta una imagen de ampliación en su tercio externo con estrechamiento y tendencia hacia abajo y atrás de la punta del mismo y protección asimétrica entre ambos. Se encontraron también deformidades por aplanamiento de cóclea y conductos

semicirculares irregulares, lo cual podría estar en relación con el nistagmus espontáneo que frecuentemente se observa en la trisomía 21.

Se practicó estudio audiométrico en todos los pacientes, pero debido a las alteraciones neurológicas inherentes a su padecimiento, no se logró precisar un umbral confiable; sin embargo se apreció una diferencia considerable con los que presentaban otitis supuradas, los cuales reportan datos francos de hipoacusias conductivas.

En el 92.4% se observó evidente patología otológica, congénita o adquirida, sin poder demostrar que la segunda sea consecuencia de la primera.

En la Tabla II, se ilustra la distribución porcentual de los trastornos rinológicos observados.

TABLA II
PATOLOGIA RINOLOGICA

	%
Rinitis	100.0
Hipoplasia de huesos propios de la nariz	85.8
Rinosinusitis	100.0
Hipotrofia de senos paranasales	100.0
Hipogenesia de espina nasal	66.0
Malformación de esfenoides	72.6
Patología	100.0

La totalidad de los pacientes explorados presentaron cuadros de rinitis supurada; el 85.8%, rinorrea anterior; consecuentemente a este cuadro, los pacientes presentan obstrucción nasal permanente y rinolalia cerrada.

El 85.8% tuvo hipoplasia de huesos propios de nariz. El 66.0% hipogenesia de espina nasal anterior e inferior. El estudio radiológico de senos paranasales en las posiciones de Cadwell, Waters y lateral, muestran signos de patología en uno o varios de los senos, se manifestó hipotrofia de algunos de ellos en el 100% de los casos.

En el 72.6% de los estudios radiológicos, se observan malformaciones del esfenoides, caracterizadas por una ampliación de su diámetro longitudinal que ocasiona desplazamiento de todos los huesos de la cara hacia adelante, silla turca profunda que se estrecha en su base y disminución de su diámetro superoinferior; asimismo se observa obstrucción retranasal fundamentalmente por la presencia de tejido adenoideo y protrusión de la cara anterior del esfenoides.

El 100% de los pacientes, reporta datos patológicos en el área rinológica. La Tabla III muestra los hallazgos de la exploración orofaríngea.

TABLA III
OROFARINGE

	%
Macroglosia	100.0
Patología dental	100.0
Paladar ojival	100.0
Faringoamigdalitis	75.9
Rinolalia cerrada	100.0
Adenoamigdalectomía	16.5
Patología	100.0

En todos los pacientes se observa macroglosia cuya manifestación más obvia es la impresión dental en los bordes linguales. La patología dental observada también en la totalidad de los casos e incluye protrusión y mala implantación dentarias así como caries múltiples. Se aprecia paladar ojival, en el 66.0%. El 16.5% ha sido adenoamigdalectomizado. Se encontró patología en una o varias de las áreas orofaríngeas en el 100.0% de los pacientes.

En la Tabla IV se muestra la distribución porcentual de los trastornos observados a nivel de cuello.

TABLA IV
C U E L L O

	%
Adenopatía cervical	82.5
Adenopatía submaxilar	72.6
Patología	89.1

En el 82.5% se observó la presencia de adenopatía cervical, número de casos que correspondió a los cuadros de rinitis con rinorrea anterior y posterior mucopurulenta. El 72.6% presenta adenopatía submaxilar bilateral, porcentaje igual al de pacientes con múltiples caries dentales. La patología observada en esta área correspondió al 89.1%.

CONCLUSIONES

Los pacientes con síndrome de Down estudiados desde nuestro punto de vista, presentan malformaciones de estructuras óseas, más aparentes en el tercio medio de la cara y del piso medio del cráneo, que ocasionan patología otorrinolaringológica muy variada pero fundamentalmente trastornos rinológicos que indudablemente interfieren con el desarrollo integral de estos pacientes.

No hay publicaciones científicas de la especialidad seguramente debido a que al jerarquizar los problemas se le ha dado poca o ninguna importancia al área otorrinolaringológica, ante la magnitud de su origen genético y alteraciones neurológicas, así como a las posibilidades rehabilitatorias.

No obstante que el índice de morbilidad y mortalidad referentes a los problemas respiratorios son elevados, se toma en cuenta solamente la patología del sistema respiratorio bajo y no del área alta, que seguramente en un buen número de casos es su origen.

Los problemas infecciosos de oído aumentan la incidencia de alteraciones de la audición, lo cual interfiere con su ya defectuoso sistema de comunicación y aumenta las dificultades para la rehabilitación.

Las deformidades de lengua, paladar, dientes, rinofaringe y senos que son los órganos de articulación y resonancia, están profundamente alterados y constituyen un enorme problema en el desarrollo de la expresión oral de su lenguaje.

RECOMENDACIONES

Debe considerarse la necesidad de:

1. Realizar un estudio exhaustivo de los problemas otorrinolaringológicos en los pacientes con trisomía 21, con la finalidad de conocer más adecuadamente la mecánica que ocasiona estas manifestaciones patológicas.

2. En todo paciente con trisomía 21, la evaluación y el control otorrinolaringológico periódico se hace indispensable, ya que los padecimientos en esta área indudablemente interfieren con el aprovechamiento adecuado de los programas rehabilitatorios y asistenciales; como lo demuestra el hecho de que al estudiar otro grupo de 70 expedientes de niños con síndrome de Down, se encontraron múltiples consultas con el Servicio de Neumología y ninguna en el de Otorrinolaringología, lo cual hace evidente el desconocimiento de la patología de esta área y de la íntima relación que guarda con el resto del organismo.

3. Es notorio que en el síndrome que nos ocupa, existe un defecto importante en las diferentes áreas que conforman los elementos de comunicación humana, por lo que consideramos necesario que se les haga en forma rutinaria en estudio integral de su sistema de comunicación, como básico en el programa de rehabilitación integral.

Desde el punto de vista preventivo secundario, es de capital importancia que los pacientes afectos del síndrome de Down no acentúen sus problemas congénitos con la carga adicional de la patología respiratoria alta que adquieren en tan elevada incidencia, según se demuestra en el estudio que se está presentando.

4. Alertar a los familiares, médicos y maestros y personas que intervienen en el cuidado y rehabilitación de estos niños, para que consideren la

importancia del tratamiento adecuado de los padecimientos otorrinolaringológicos desde sus primeras manifestaciones.

REFERENCIAS

1. BARON, JOHN: Temperament profile of children with Down's syndrome. *Develop. Med. Child. Neurol.*, 14: 640, 1972.
2. BROWN, R. H. y CUNNINGHAM, W. M.: Some manifestations of mongolism. *Oral. Surg.*, 14: 664-667, 1961.
3. CAFFEY, JOHN: *Diagnóstico radiológico en pediatría*. Trad. de la V edición en inglés: *Pediatric X-ray diagnosis*. Salvat, Barcelona, 1961.
4. GARDNER, L.: *Endocrine and genetic diseases of childhood, Down's syndrome*. Saunders, Philadelphia, 1969.
5. KRMPOTIC NEMANIC, J.: Down's syndrome and presbycusis. *Lancet*, 2 (7674): 670, 1970.
6. LECUYER, R.: *Le mongolisme*. París: G. Doin & Cie., Editeurs, 1958.
7. SMITH, DAVID W.: *Recognizable patterns of human malformaion*. Philadelphia, Saunders, 1972. Vol. VII, Series Major Problems in Clinical Pediatrics.

