

OIGA en secreto..



... Con los aretes Acústicos

“MAICO”

EXCLUSIVAMENTE

Maico 

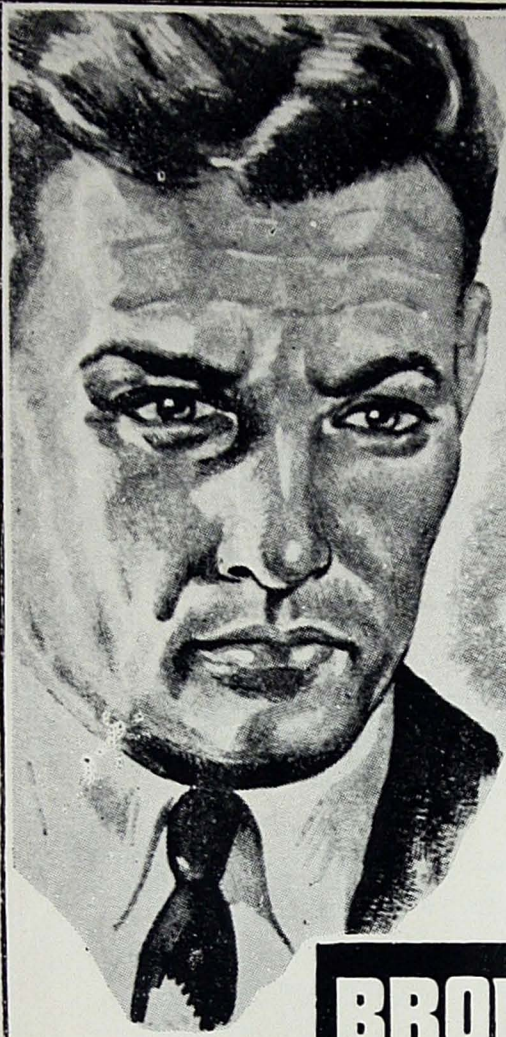
Nadie ve su botón receptor, solamente usted sabe que usa un ARETE ACUSTICO. Nadie adivinará que usted usa un audifono. Aprenda como puede usted oír SECRETAMENTE con ARETES ACUSTICOS.



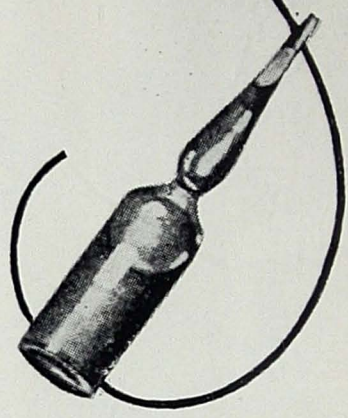
MAICO DE MEXICO

Hidalgo 5-505. Edificio “LA MARISCALA” México, D. F.

AUDIOMETRO D-10 AUDIOMETRIA BASICA
AUDIOMETRO E-2 AUDIOMETRIA AVANZADA
AUDIOMETRO F-1 AUDIOMETRO PORTATIL
(Tipo Hospital)
AUDIOMETRO FONOGRAFICO Audiometro para estudio en grupos.
TRAIN EAR ENTRENADOR PARA SORDO MUDOS



Medicación SINTOMÁTICA y de FONDO



BROMO-BESVITAL

BROMO - BESVITAL

CADA AMPULA CONTIENE:

Bromuro de Calcio	500 mg.
Clorhidrato de Tiamina (16650 U 1.)	50 mg.
Riboflavina	2 mg.
Piridoxina	10 mg.
Nicotinamida	25 mg.
Uretano disolvente	500 mg.
Clorobutanol conservador	25 mg.
Agua dest. C. B.	5 cm ³ .

Literatura exclusiva para médicos.

BROMO - BESVITAL 100

CADA AMPULA CONTIENE:

Bromuro de Calcio	1 G.
Clorhidrato de Tiamina	100 mg. (33300 U 1.)
Riboflavina	4 mg.
Piridoxina	20 mg.
Nicotinamida	50 mg.
Uretano disolvente	500 mg.
Clorobutanol conservador	25 mg.
Agua destilada c. b.	5 cm ³

Reg. Núm. 31901 S. S. A.

Laboratorios **SILANES, S.A.**

AV. AMORES 1304 MEXICO, D.F.

Reg. de Prop. No. H. 1



ESTREPTOCILIN

UN ANTIBIOTICO CON MAYOR RADIO DE ACCION

La estreptocilin - se presenta en frascos-ampulas que contienen:

Sulfato de dihidroestreptomina equivalente a 1 g. de estreptomina base	1.37 g.	Sulfato de dihidroestreptomina equivalente a 0.500 g. de estreptomina base.	0.685 g
Penicilina G procaínica cristalina	600.000 U.O.	Penicilina G Procaínica cristalina	300.000 U.O.
Penicilina G sódica cristalina	200.000 U.O.	Penicilina G sódica cristalina	100.000 U.O.
Carboximetilcelulosa	6 mg.	Carboximetilcelulosa	6 mg.
Fco amp de 20 cm ³		Fco amp. de 5 cm ³	

El Estreptocilin reúne las ventajas de la Penicilina G Sódica Cristalina, de la Penicilina G Procaínica Cristalina y de la Dihidromicina, proporcionando una forma rápida de ataque contra los microorganismos, sosteniendo las concentraciones sanguíneas útiles durante periodos suficientemente prolongados, sumándose a ésto la acción de la Dihidromicina con su bajo poder neurotóxico y su mayor solubilidad.

Reg. No. 34602 S. S. A.

CARLOS GROSSMAN, S. A.



COLUBIAZOL

SULFA-SOLUCION MUCOSODERMICA

BUCOFARINGE ANGINAS

GRUPO ROUSSEL, S. A.

VARSOVIA No. 19

MEXICO, D. F.

REG. No. 20339 S. S. A.

LANTOL

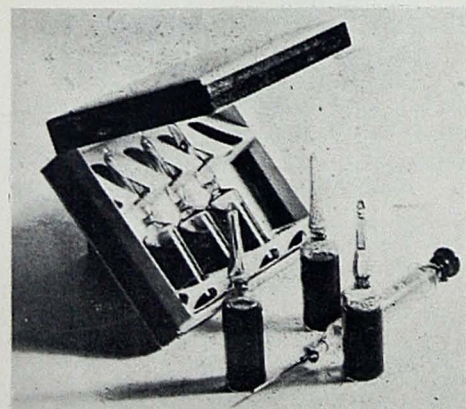
COUTURIEUX

RODIO COLOIDAL ELECTRICO

ANTI-INFECCIOSO OMNIVALENTE
EN TODOS LOS ESTADOS INFECCIOSOS
PROVOCA UNA HIPERLEUCOCITOSIS
Y UNA BAJA DE LA TEMPERATURA

1 a 4 Ampolletas en las 24 Horas

ESTE MEDICAMENTO ES DE EMPLEO DELICADO.
Reg. Núm. 2245 S.S. A. Prop. A-2



ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT, S. A.

RHIN. NUM. 37

MEXICO, D. F.

“ PAMINO VIBUS ”

(A N T I F I M I C O)

Reg. No. 33650, S. S. A.

Prop. No. H-1

F O R M U L A :

Cada Tableta Contiene:

Acido Para-amino Salicílico	0.50 g.
Excipiente (Lactosa y Acido Esteárico) c. b. p.	0.52 g.

P R E S E N T A C I O N :

ENVASES DE 20, 100 y 500 TABLETAS.

SURTIMOS PEDIDOS DIRECTAMENTE A

DOCTORES, CLINICAS Y HOSPITALES

LABORATORIOS VIBUS, S. A.

Chopo No. 146

México, D. F.

' ' S U L M A S U L ' '

(COMPRIMIDOS)

Reg. 32759 S. S. A.

Cada pastilla contiene:

Sulfadiazina	0.25 g.
Sulfatiazol	0.25 ..
Gema arábica	0.06 ..
Talco	0.04 ..
Almidón	0.04 ..
Estearato de Magnesio	0.01 ..

Indicaciones:

Agente quimioterápico contra algunas infecciones.

Dosis: La que el médico señale.

Vía de administración: Oral.

ESTE MEDICAMENTO ES DE EMPLEO DELICADO

Hecho en México en los Laboratorios

TERAPIA INFANTIL, S. A.

Cía. Elaboradora de Medicamentos y Alimentos Exclusivos para Niños.

Querétaro 131.

Prop. No. H-1.

México, D. F.

SR. DOCTOR:

SUBSCRIBASE USTED A "ANALES" DE LA SOCIEDAD

MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y BRON-

COESOFAGOLOGIA.

LA UNICA REVISTA ESPECIALISTA DE SU RAMO EN MEXICO

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología

Presidente Honorario: Dr. Ricardo Tapia y Fernández.

Presidente: Dr. Ramón del Villar.

Secretario Perpetuo: Dr. Luis Vaquero Sánchez.

Tesorero: Dr. Plutarco Torres Luquín.

Secretario: Dr. Máximo García Castañeda.

Socios Honorarios: Dr. Chevalier L. Jackson.

Dr. Paul H. Holinger.

Dr. George E. Shambaugh.

LISTA DE SOCIOS

N. O M B R E

DIRECCION

Dr. Agustín Aguilar	Sur 5 No. 4. Orizaba, Ver.
Dr. José T. Aguilera	5 de Mayo 10-52. Amsterdam 78.
Dr. Humberto Alcocer	Medellín 94.
Dr. Juan Andrade Pradillo	Emparan 39-1 Juan Escutia 79.
Dr. Pedro Andrade P.	Av. Morelos 42.
Dr. Miguel Arroyo Guijosa	Medellín 94.
Dr. Abraham Ayala González	Plaza de la República 46.
Dr. Isaías Balanzario	Lerma. 90.
Dr. Juan Becerril	Donceles 86 Segovia 71. Alamos.
Dr. Pedro Berruecos	Medellín 94-3.
Dr. Andrés Bustamante G.	Medellín 94.
Dr. Gabriel Camarena G.	Juárez 409, Guadalajara, Jal.
Dr. Eduardo Canudas y Orezza	Xicotencatl 175 Veracruz, Ver.
Dr. Rodolfo Cortés Ochoa	Av. Morelos 87
Dr. Javier Castillo Dibildox	Guadalajara, Jal. Independencia 68.
Dr. José Cruz Zambrano	Quintana Roo. No. 1.
Dr. Leo Deutsch	P. de la Reforma 510-502 Calle de Saenz 45.
Dr. Inocencio de Lara	Av. Matamoros 636 Pte. Torreón Coah.

LISTA DE SOCIOS

- | | |
|-----------------------------------|---|
| Dr. Antonio de la Maza | Gabriel Leyva 40 Col. Reforma 12.
San Luis Potosí, S. L. P. |
| Dr. Ramón del Villar | Amsterdam 295. |
| Dr. Eduardo Echeverría | Artículo 123 No. 97. |
| Dr. Manuel Flores Castro | Ocampo 418 Guadalajara, Jal. |
| Dr. Manuel Fernández Posada | Humboldt 17-4. |
| Dr. Máximo García Castañeda | Diego Montemayor 716 Monterrey,
N. L. |
| Dr. Adolfo Garza | Insurgentes 210.—5o. Piso. |
| Dr. Luis González Rentería | Gurrero No. 1. |
| Dr. J. Rafael Giorgana | Versalles No. 72. |
| Dr. Javier Gómez Orozco | López Cotilla 420 Guadalajara, Jal. |
| Dr. Marcelino Gómez Orozco | Prisciliano Sánchez 407 Guadalajara,
Jal. |
| Dr. Mario González Ulloa | Tuxpan No. 20 Nicolás San Juan 202. |
| Dr. Daniel Gurría Urgell | Ezequiel Montes 21. Reforma 1605. |
| Dr. Gaspar Hernández | Madero 55-106. Jalapa 13. |
| Dr. Carlos Herrera Garduño | Dr. Mora 9. Santander 57. |
| Dr. Paul H. Holinger | 700 N. Michigan Avenue Chicago,
III. |
| Dr. Chevalier L. Jackson | 3401 N. Brood St. Philadelphia, Pa. |
| Dr. Gustavo Jerez Tablada | Tabasco 332 Av. Industrial 196. |
| Dr. Luis Labastida | Uruguay 182-9. Dirigir corresponden-
cia al Pabellón 22. Hosp. Gral. |
| Dr. Manuel López y López | Regina 7. Alpes 450. |
| Dr. Oliverio Lozano Rocha | Juárez 324 Pte. Torreón Coah. |
| Dr. Benito Madariaga | Av. Juárez 60-308. |
| Dr. Fernando Melendez | Insurgentes 74. Hamburgo 18. |
| Dr. Felix Michel | Donato Guerra 140. Guadalajara, Jal. |
| Dr. Federico Molas | Rosales 26. Dr. García Diego 215. |
| Dr. Efrén Marín | Orizaba 185. |
| Dr. Angel Pérez Aragón | Sena 38. Balsas 6, Col. Cuauthémoc. |
| Dr. Walter Reinking | Dr. Mora 9. Sierra Leona 325. |
| Dr. Francisco Rivadeneyra | 5 de Febrero 488. |
| Dr. Daniel Roldán Posada | Puebla 118 |
| Dr. José Sánchez Cortés | 16 de Septiembre 59 Guadalajara,
Jal. |
| Dr. Roberto Said Laserre | Av. Uno 116 Alzate 57. |
| Dr. Roberto L. Sánchez | Querétaro 131 Virreyes 950. |
| Dr. George E. Shambaugh | 122 S. Michigan Avenue Chicago, III. |
| Dr. Leonardo Silva E. | Humboldt 26 Ebro 58. |

LISTA DE SOCIOS

Dr. Carlos Tapia Acuña	Yucatán 24.
Dr. Ricardo Tapia Acuña	Bucareli 85. Cuevas Rubio 60.
Dr. Ricardo Tapia Fernández	Londres 67-2. Tuxpan 16.
Dr. Rafael Tejero Laphan	Monterrey 101.
Dra. Isabel Torices	Díaz Mirón 154.
Dr. Plutarco Torres Luquín	Av. Chapultepec 463.
Dr. Luis Vaquero	V. Carranza 27. Po. 39.
Dr. José Vargas Lugo	4a. Ave. Norte No. 14 Tapachula, Chis.
Dr. Ricardo H. Villanueva	Ejido 37-7.
Dr. Joaquín Zermeño R.	Niños Héroes 58-A. Donato Guerra 1-507.

*"Los Laboratorios Lederle, S. A.", se complacen
en ofrecer al H. Cuerpo Médico Mexicano, el
más reciente antibiótico descubierto:*

C L O R H I D R A T O D E A U R E O M I C I N A L E D E R L E

Reg. No. 33913 S. S. A

Para el tratamiento de:

Reg. No. 34086 S. S. A.

- Fiebre de malta.
- Fiebre Tifoidea.
- Fiebre Paratifoidea A y B.
- Tifus.
- Rickettsiosis.
- Linfogranuloma Venéreo.
- Neumonía Atípica primaria.
- Infecciones causadas por cocos
- Gram-positivos. Penicilino resis-
tentes (especialmente estafilocos).
- Infecciones causadas por organis-
mos coli-aerogenes.
- Fiebre de Queensland.
- Psitacosis.

ENVASE: Frasco de 16 cápsulas de 250 mg.

Frasco de 25 cáps. de 50 mg.

Frasco gotero para solución oftálmica 25 mg.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
American Cyanamid Co.

30 Rockefeller Plaza. New York N. Y.
Representantes Exclusivos en México.

Laboratorios Lederle, S. A.

Fray Servando Teresa de Mier No. 120
(Esquina con Isabel la Católica)

MEXICO D.F.

Tels: 36-70-59 — 21-29-13 — 21-29-14.

A N A L É S

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Y BRONCOESOFAGOLOGIA

REDACCION
BUCARELI N° 85
Teléfono: 12-84-77

ADMINISTRACION
MEDELLIN 264
Teléfono: 28-82-94

MEXICO, D. F.

V EPOCA ENERO - MARZO DE 1950 NUM. 5

DIRECTOR:
Dr. Ricardo Tapia Acuña

GERENTES:
Dres. Alfredo y Luis Márquez.

SUMARIO:

EDITORIAL.	1
La Traqueobronquitis Tuberculosa. Clínica, Anatomía Patológica y Tratamiento. Dr. ALFONSO ALDANA.	3
Fracturas del Hueso Frontal. Dr. MARIO GONZALEZ ULLOA.	25
Mejoría de la sordera en algunas otitis cuando la prueba de Gellé es positiva. Dr. JUAN ANDRADE PRADILLO.	33
Noticias Médicas.	39
Extractos Bibliográficos.	44

SUBSCRIPCIONES

Precio del Ejemplar	\$	6.00
Números atrasados	,,	10.00
Subscripción anual, en México	,,	20.00
Subscripción anual, en otros países	Dls.	3.00

SOLICITADOS LOS REGISTROS. POSTAL Y DE PROPIEDAD LITERARIA
SEGUN LA LEY

HILOBÍ

ANTILUETICO

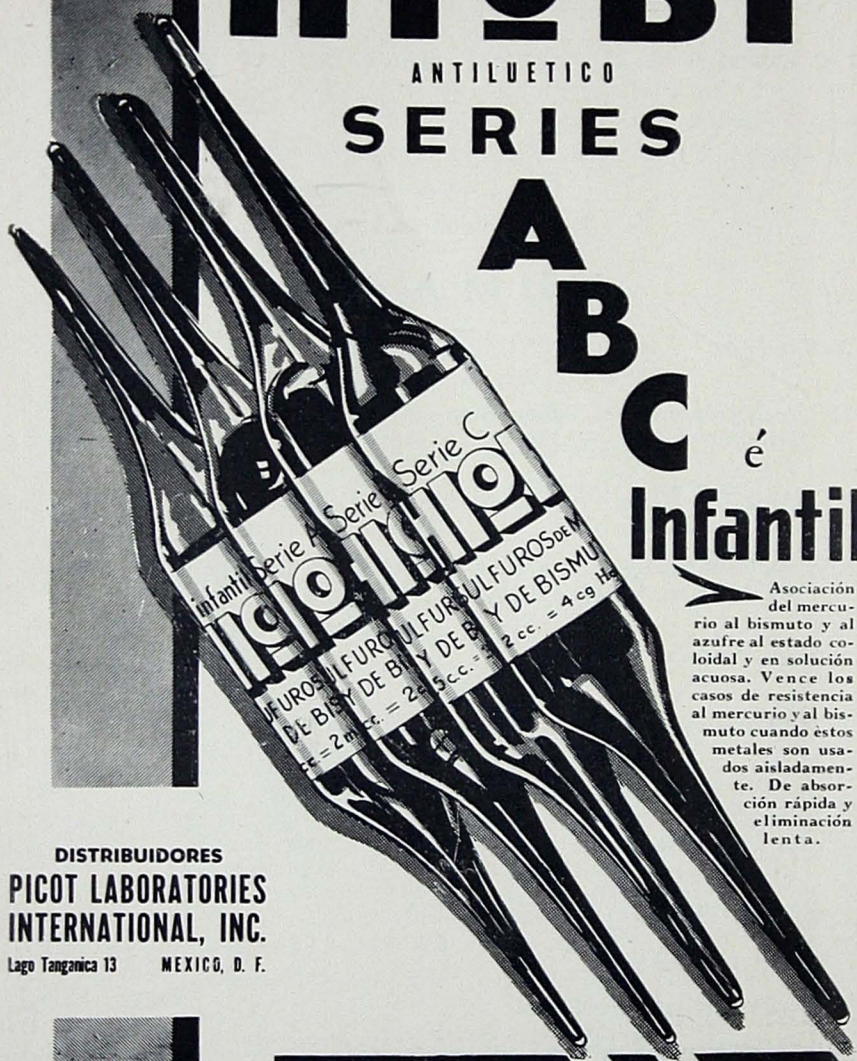
SERIES

A

B

C é

Infantil



Asociación del mercurio al bismuto y al azufre al estado coloidal y en solución acuosa. Vence los casos de resistencia al mercurio y al bismuto cuando éstos son usados aisladamente. De absorción rápida y eliminación lenta.

DISTRIBUIDORES
**PICOT LABORATORIES
INTERNATIONAL, INC.**

Lago Tanganica 13 MEXICO, D. F.

REGS. NUMS 14437 y 14935 O. S. A.

PROP. F.F.B

EDITORIAL

Hasta hace poco tiempo, el cirujano en O.R.L., que llevaba a cabo una extirpación total o parcial de la laringe, era la excepción. Generalmente para éste tipo de intervenciones se buscaba la colaboración del cirujano general de primera categoría, que manejara con habilidad las estructuras del cuello. Actualmente esto ya no sucede, el cirujano en O.R.L., que se precie de tal, hará con facilidad y con gran ventaja sobre el cirujano general, todo tipo de cirugía parcial o total de la laringe, y no solo, sino que por su conocimiento endoscópico de ese órgano, apreciará con exactitud las lesiones. Actualmente la cirugía de cuello tiene que ser casi en su totalidad del resorte del cirujano en O.R.L., éste tiene que manejar con habilidad, el paquete vasculonervioso, los pares craneanos, que se encuentran en ésta región, y los músculos y tendones que normalmente o desde el punto de vista de cirugía reparadora, quedan relacionados con la respiración o con la fonación. Entonces el papel del cirujano en O.R.L., desde el punto de vista actual se amplía grandemente, y se requiere que tenga una práctica quirúrgica general suficiente, para manejar con precisión las estructuras más delicadas del cuello.

Colocado el cirujano en ésta posición, está capacitado para enfrentarse con el tratamiento quirúrgico de los tumores de la laringofaringe, en los cuales las funciones de nutrición, fonación y respiración, están frecuentemente comprometidas ya sea por el desarrollo de la neoplasia, o bien por el tratamiento quirúrgico de la misma. En este tratamiento el cirujano en O.R.L., aventaja considerablemente al más hábil cirujano en cuello, que no tiene la costumbre de trabajar en campos reducidos con iluminación frontal, y sin el conocimiento endoscópico de la región que quirúrgicamente se ha abordado. Es por ésto que cuando la cirugía está indicada en el tratamiento de tumores de la faringolaringe, el cirujano en O.R.L., presta la mayor garantía para lograr una cirugía que si bien es

mutilante, permite conservar estructuras esenciales para la persistencia fisiológica de las funciones de respiración, nutrición y fonación.

En los casos en los que ésto no sea posible podrán hacerse, posteriormente operaciones de cirugía reparadora, que permita restablecer la normalidad, o por lo menos remediar las condiciones anormales de la faringolaringe, reintegrando seres a la vida social.

Este cirujano actualmente es un cirujano hábil en toda la cirugía de cuello, y se encuentra perfectamente familiarizado con las estructuras comprendidas, desde la glándula submaxilar hasta las regiones supraclaviculares.

Como es fácil comprender, lo dicho constituye una nueva faceta del progreso arrollador de la especialidad.

TRABAJOS ORIGINALES

La Traqueobronquitis Tuberculosa Clínica, Anatomía Patológica y Tratamiento

Dr. Alfonso Aldama C.
México, D. F.

La traqueobronquitis tuberculosa, tan antigua como la tuberculosis pulmonar, ha sido identificada por anatomopatólogos y clínicos desde el siglo pasado, pero apenas desde los últimos 15 años se ha integrado como entidad clínica y ha sido reconocida toda la importancia que tiene su diagnóstico temprano para el tratamiento del enfermo tuberculoso, por las normas especiales que señala su presencia para la conducta a seguir.

Eloessor, en 1932 y 1934, señaló por primera vez la importancia de las estenosis bronquiales tuberculosas, e inició con sus trabajo la investigación profunda de esta entidad clínica, que cada vez se conoce mejor por los estudios de numerosos autores principalmente los de Samson, Barnwell, Litting y Culp, Tuttle, Warner, Hamman, Chamberlain y Gordon, Doley y Jones, Myerson, Brewer, Juda, Alexander, R. Tapia Acuña, etc.

También los estudios radiológicos con aceites radio-opacos y los estudios broncoscópicos han aportado nuevos medios para el diagnóstico de este importante cuadro nosológico, cuyos aspectos anatomopatológicos, patogénico y fisiológico han llegado a precisarse últimamente, entre otros, por Sweny, Catway y Brock. Como consecuencia de todo lo anterior, el tratamiento de la traqueobronquitis tuberculosa ha entrado asimismo en una etapa de progreso, lo demuestran las técnicas actuales que se siguen tanto en nuestro medio como en el extranjero.

Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Bronco-Esofagología.

La traqueobronquitis tuberculosa, manifestación local de un mal general, requiere que tanto su estudio clínico como su tratamiento sigan las normas de su doble condición. Por esta razón, debemos estudiar primero los aspectos generales de la entidad clínica en sí y hacer consideraciones ulteriores acerca de las pautas que debe seguir el tisiólogo, tanto al presentarse el cuadro aislado como cuando se manifiesta en forma de complicación o estado patológico agregado a tuberculosis parenquimatosa.

Es notable la discrepancia que existe entre los autores acerca de la frecuencia y la patogenia de la traqueobronquitis tuberculosa. Por lo que se refiere a la primera, la discrepancia no es realmente tan grande como parece, si se tiene en cuenta el punto de vista que tuvieron para hacer su estudio. Por ejemplo, Auerbach señala sólo un 4.4% de casos positivos, mientras que Sweny eleva su cifra hasta 72.9%. Pero el segundo hace un estudio microscópico muy minucioso e incluye como casos positivos aun aquellos que macroscópicamente no presentan ninguna anomalía, pero que microscópicamente tienen una ligera infiltración tuberculosa. Sin embargo, como él mismo lo hace notar, la inmensa mayoría de estos casos son de poca o de ninguna consecuencia clínica. Si tomamos el punto de vista del endoscopista, todas las cifras son más bajas, lo cual es fácilmente explicable, ya que éste nunca podrá llegar a un conocimiento tan profundo como el del anatomopatólogo.

Entre estos podemos señalar como cifras de mayor frecuencia: las de Sharp y Gorhan con 37% de casos positivos y de Tapia Acuña, con 29.7%. Por mi experiencia personal, puedo decir que aproximadamente la 3a. parte de los enfermos sometidos a la broncoscopia en el Sanatorio de Huipulco, presentan alguna desviación de lo normal, y por ello creo que esas cifras representan un hecho real. Sin embargo, muchos de estos enfermos que tenemos que anotarlos como "positivos", se apartan tan poco de lo normal, que no tienen trascendencia clínica ni terapéutica, por lo cual, dejando el punto de vista del endoscopista, estamos también de acuerdo con las cifras encontradas por los clínicos y tisiocirujanos, por ejemplo, las de Eppinger que ya en 1880 informa un 8% y Alexander en 1942, 11%, porque estos autores se refieren a traqueobronquitis tuberculosa en estado de ulceración, de estenosis o de ambas, que ya son clínicamente identificables y significantes, y que por lo tanto son

las que realmente constituyen el problema terapéutico, que es con lo que en la práctica tenemos que luchar.

El problema de la patogenia de la traqueobronquitis tuberculosa se presenta aun un poco más obscuro y complejo; hay autores que defienden la teoría por implantación; otros la teoría linfática o hematogena, y hay quien orienta sus investigaciones hacia el campo de la alergia.

Reichke y Frost observaron que muchas de las lesiones tempranas estaban localizadas en las glándulas mucíparas que unen la adventicia con la mucosa, por lo cual creen que la infección parte de los ganglios linfáticos peribronquiales y llega a la mucosa bronquial a través de los vasos linfáticos. Además, notaron que en algunos casos el bronquio de avenamiento de las cavernas no tenía lesiones tuberculosas aun en lugares muy cercanos a la caverna, y por ello rechazan la teoría de implantación. Los estudios de Ornstein y Epstein tienden a apoyar este mismo punto de vista, por haber encontrado lesiones de bronquitis tuberculosa, sin lesiones importantes de tuberculosis pulmonar.

Por otra parte, Bugher, Litting y Culp, describen microscópicamente las lesiones tempranas como tubérculos submucosos relacionados con las glándulas y sus conductos. Cuando estos tubérculos se caseifican, y más tarde se licúan y eliminan, producen una ulceración en la mucosa bronquial. Por esto apoyan más bien la teoría de infección por contacto o implantación.

Los estudios de Catway son dignos de mencionarse. En 100 enfermos, de los cuales 30 presentaban manifestaciones de tuberculosis traqueobronquial, hubo correlación entre la historia personal de alergia y presencia de bronquitis tuberculosa diagnosticada por broncospía. En general puede decirse que en este estudio se encontró una relación directa aparente entre los antecedentes personales de alergia y la presencia de tuberculosis traqueobronquial.

No cabe duda que aún se necesita una investigación mucho más profunda para afirmar o desechar totalmente el pensamiento inicial de Catway, sobretudo si encontramos que las cifras dadas por él no resisten un riguroso análisis estadístico, para poder considerar sus porcentajes realmente significantes, pero es indudable también que aunque la etiología está perfectamente clara, hay muchos imponderables, muchos factores que solos o en conjunto, determinan cómo ocurrirá el proceso patológico y el sitio donde tendrá lugar.

Lo cierto es que cuando un enfermo tuberculoso sufre tuberculosis endobronquial y otro no, aún queda una pregunta sin respuesta.

Como sucede en todos los casos similares que se presentan en los problemas médicos, la posición más cómoda es la ecléctica, y pretendemos satisfacernos nosotros mismos diciendo que en unas ocasiones la infección tuberculosa bronquial podrá ocurrir por vía linfática o hemotógena y en otros por contacto o implantación directa. Pero quedaría aún sin responder el por qué de esta selección caprichosa, y al no satisfacernos el aspecto de alergia, podríamos responderlo con otra incógnita que en muchas ocasiones se ha invocado para explicar lo inexplicable: el estado inmunobiológico del enfermo.

Esperamos que estudios posteriores lleguen a esclarecer y precisar este problema.

Es indiscutible que la traqueobronquitis tuberculosa es una enfermedad grave por sí sola, y que como complicación de una tuberculosis parenquimatosa lo es aún más, pero es también notable que su morbilidad y morbiletalidad encuentran una gran discrepancia entre los diversos autores. Samson señala que puede encontrarse un 50% de morbiletalidad en el transcurso de 2 a 4 años. Tuttle y sus colaboradores afirman que un 55.5% de sus casos de estenosis bronquiales fueron mortales. En cambio, Myerson asienta que "ninguno de mis enfermos ha muerto por efecto inmediato de las lesiones bronquiales tuberculosas", y Chamberlain sostiene que la tuberculosis endobronquial tiende por sí sola a limitar su curso.

De hecho esta divergencia de opiniones es tan solo aparente, y se debe, como en el caso de su frecuencia, a la clase de lesión tuberculosa endobronquial que se considere, cosa que la mayor parte de los autores no establecen con claridad.

Esto nos lleva al estudio de las lesiones traqueobronquiales desde el punto de vista anatomopatológico. Para ello tenemos que dirigir primero nuestra atención sobre las lesiones traqueobronquiales en sí, para después estudiar las repercusiones fisiológicas y anatomopatológicas que esta enfermedad acarrea sobre las tuberculosis pulmonar, que generalmente es concomitante.

El punto de localización más frecuente es el segmento inferior de la tráquea y la región adyacente de los grandes bronquios; cuando

la lesión es unilateral, se presenta más comúnmente en el mismo lado de la lesión pulmonar más avanzada. También es habitual que las lesiones estén localizadas en las paredes posteriores y laterales de la tráquea o bronquios.

El desarrollo de la fase endobronquial de la enfermedad es un proceso paulatino que se inicia con la dilatación de los pequeños vasos sanguíneos. Sigue a esto una reacción inflamatoria más pronunciada, con infiltración celular de los tejidos, acompañada de varios grados de edema y de engrosamiento de la mucosa. De esta manera una mucosa anormal favorece el estancamiento de las secreciones y debido a la acción recíproca de diversos factores se desgasta formando una verdadera úlcera. Cuando el proceso inflamatorio empieza nunca llega hasta las estructuras mucosas. En pocas ocasiones permanece granulosa y se engruesa, pero esta fase generalmente es transitoria y precede a la formación de ulceraciones que se extienden hasta las estructuras submucosas. El tamaño y extensión de las úlceras varía grandemente; por lo común empieza por formarse una úlcera pequeña de uno o dos milímetros de diámetro, de forma oval o triangular, con bordes irregulares y delgados. La base o fondo es una superficie granulosa, algunas veces cubierta con exudado grisáceo. Los tejidos de la zona que rodea el área ulcerada pueden presentar varios grados de inflamación. Cuando la úlcera crece y la invasión del tejido avanza, las paredes bronquiales se debilitan y la forma circular del contorno bronquial se modifica en grados distintos, en relación con la extensión de la invasión del proceso patológico. La presencia de secreciones ya en este estado disminuye el diámetro de la luz bronquial aunque el lumen bronquial no esté realmente disminuído. Además el peristaltismo bronquial se reduce y la acción ciliar se pierde, lo que contribuye más a que el avenamiento pulmonar sea inadecuado.

Cuando el proceso progresa más y abarca las capas profundas, hay fijación de las estructuras; entonces el árbol bronquial se engruesa y se hace fibroso con un marcado descenso del aporte sanguíneo a las áreas afectadas. Los bronquios envueltos están constantemente llenos de secreciones purulentas y frecuentemente hay obstrucciones anatómicas para el libre avenamiento.

En fases más avanzadas hay una franca estenosis que en casos extremos puede llegar a la oclusión de los bronquios y de la tráquea.

También estas lesiones pueden seguir avanzando en profundidad y llegar a perforar el bronquio y formar fístulas esofágicas que son graves, o aun romperse en los grandes vasos, complicación que es mortal.

Cuando llegan a sanar y se resuelven en los primeros estados, cosa que sucede muy frecuentemente sin tratamiento alguno, no dejan ninguna cicatriz ni deformación, pero cuando después de haber abarcado las capas profundas "curan", dejan una estenosis fibrosa con estrechamiento definitivo de la tráquea o bronquios, estenosis que puede ser ligera, moderada o marcada. Cuando la lesión es joven y no tiene aún mucho tejido fibroso, queda generalmente una debilidad cartilaginosa con probable destrucción, que se traduce en exagerada movilidad de la pared bronquial, de manera, que en la inspiración, la luz puede ser normal en diámetro, pero en la espiración las paredes se colapsan hasta una angosta hendedura, teniendo generalmente como resultado un enfisema obstructivo. Cuando al sanar la lesión ulcerosa la cicatriz se hace cada vez más fibrosa, queda un estrechamiento no elástico conocido como lesión fibroestenósica en la cual el diámetro del bronquio está influenciando ligeramente por los movimientos respiratorios.

Es necesario señalar que en raras ocasiones se presentan lesiones caracterizadas por implantaciones miliarens en la mucosa de los bronquios y de la tráquea, sin que necesariamente haya una tuberculosis miliar generalizada y aun sin existir lesiones pulmonares. Posiblemente este tipo es el antecedente de las úlceras endobronquiales tuberculosas que no se acompañan de lesiones parenquimatosas.

En resumen podemos dividir las lesiones bronquiales en inflamatorias (sólo de la mucosa); hiperplásticas (hasta la mucosa), ulcerativas, ulcerohiperplásticas, y fibroestenósicas terminales.

Lo importante en el estudio anatomopatológico de las traqueobronquitis tuberculosas, es la repercusión que tienen en la patología del árbol respiratorio, ya que si ésta repercusión no existe, el padecimiento en sí no tiene casi ninguna significación clínica ni terapéutica. Por otra parte, para comprender la repercusión que la bronquitis tuberculosa puede tener sobre la lesión parenquimatosa concomitante, necesitamos también hacer una revisión de la fisiología broncopulmonar.

Varios investigadores han observado la presencia de una acción

compleja parecida al peristaltismo en el árbol bronquial. Macklin ha descrito "un alargamiento del tronco bronquial y sus ramas durante la inspiración y su correspondiente acortamiento durante la expiración; un movimiento hacia abajo, de la extremidad inferior de la tráquea, los bronquios principales, y la raíz del pulmón, al pasar de la expiración a la inspiración, y un movimiento hacia arriba pasando de la inspiración a la expiración. Macklin ha observado también, "movimientos restringidos del árbol bronquial en el área del pulmón humano correspondiente a la zona de la raíz y las paredes fijas atrás y arriba de la región de la raíz". Esta es el área en la cual la tuberculosis pulmonar más comúnmente se desarrolla y progresa.

Hudson y Jarre demostraron con estudios broncográficos el alargamiento y el acortamiento del árbol bronquial durante la respiración. Al final de la inspiración el aceite radio-opaco se ve claramente llenar los bronquios pequeños, mientras que durante la expiración los bronquios y bronquiolos se acortan y contraen y el aceite radio-opaco ya no se ve en los bronquiolos más pequeños. Estos autores demostraron también la ausencia de movimientos "peristaltoides" en el bronquio ectásico. Este es un hecho que puede apreciar todo aquel que practica broncografías con control fluoroscópico.

William Show Miller ha demostrado que la musculatura bronquial está dispuesta en una "red de bandas geodésicas que impiden todo movimiento tangencial y, de esta manera, proporciona mayor extensión y contracción al bronquio. Las bandas musculares forman un esfínter cerca de la abertura del alveólo en el bronquiolo respiratorio conductillos alveolares y también cerca de la abertura del atria." Concluye que la acción del músculo bronquiolar en expiración es activa y no pasiva.

De acuerdo con los autores citados antes, el mecanismo de evacuación del árbol bronquial consta, por lo tanto, además de la acción ciliar bien conocida y de los mecanismos de la tos, de un movimiento "peristalticoideo" de la pared bronquial producido por la musculatura bronquial y ayudado por el tejido elástico. Cualquier impedimento a este mecanismo causará la retención de exudados infecciosos en el árbol bronquial.

Consideramos ahora la posible sucesión de eventos que se efectúan después de la inhalación de bacilos tuberculosos provenientes de una fuente exógena, en los pulmones de un individuo ya infec-

tado primariamente. El bacilo, en estas circunstancias, no es tratado como el bacilo en la primera infección; éste, como las partículas de polvo, es fagocitado y llevado por los monocitos al tejido linfoide situado en los intersticios del pulmón. El bacilo de reinfección, en cambio, junto con los exudados formados como resultado de la alergia, permanece en los bronquiolos y otros espacios aéreos abiertos y tiene todas las oportunidades para ser evacuado del pulmón. En circunstancias ordinarias un individuo no inhala dentro de sus pulmones en una sola ocasión una dosis masiva de bacilos. El exudado que se forma como respuesta alérgica a ellos, por lo general no es lo suficientemente grande para bloquear los bronquiolos. Como los tubérculos tardan varios días en formarse, se cree que el mecanismo normal de evacuación de los bronquiolos puede ser realmente tan efectivo para proteger al individuo contra la reinfección exógena en origen como el sistema linfático para prevenir la re-infección desde un foco primario situado en el intersticio de los pulmones.

Se puede admitir, por lo tanto, que los requisitos para que se desarrolle una tuberculosis pulmonar progresiva son: (1) re-infección por el bacilo tuberculoso; (2) formación de exudado tuberculoso dentro del pulmón o árbol bronquial como respuesta alérgica y (3) deficiencia mecánica en el árbol bronquial para evacuar los exudados infectantes.

Ciertos factores que puede tener una influencia definitiva en la retención de los exudados infecciosos dentro del árbol bronquial y que pueden jugar un papel principal en la patogenia y localización de la tuberculosis pulmonar, son los siguientes: (1) obstrucción física y desarrollos anormales; (2) el grado individual de respuesta alérgica a la infección; (3) la diferencia en grado de la capacidad funcional del árbol bronquial en el vértice y en la base del pulmón, y su influencia en la localización de la tuberculosis pulmonar; (4) alteración en la función del árbol bronquial consecutiva a la colapsoterapia y su efecto en el avenamiento; (5) la acción que tienen en el mecanismo de canalización los cambios patológicos en el parénquima dentro de la porción intersticial del pulmón.

Ahora bien, lo importante es que las lesiones de hiperhemia y edema de la mucosa bronquial generalmente aparecen y desaparecen y en ocasiones sólo reflejan la cantidad de esputo infectado que pasa sobre alguna porción dada del bronquio.

Cuando la lesión bronquial ha afectado a la mucosa y hay pro-

ducción de úlceras, se puede observar una desviación definitiva de lo normal desde el punto de vista fisiológico. Estos bronquios son mucho más irritables y mucho más susceptibles al espasmo que los normales o que los bronquios con una inflamación aguda difusa. En broncoscopia se pueden ver los espasmos irregulares que producen el aspecto de una contractura local. Por lo tanto, aun sin ninguna obstrucción anatómica definitiva puede haber obstáculo al avenamiento, por contracción muscular. Esto es más notable con una inspiración forzada, y particularmente visible con la tos. La retención de secreciones que se producen por este mecanismo es uno de los factores de cronicidad de las infecciones tuberculosas.

En las lesiones bronquiales, que por formación de granulaciones y secreciones disminuyen la luz del bronquio, o en las estenosis por fibrosis, el problema es esencialmente de obstrucción mecánica. Por lo tanto, necesitamos estudiar las repercusiones que esta obstrucción pueda tener sobre el parénquima pulmonar. Cuando no hay lesión parenquimatosa concomitante, lo cual es la excepción, las secreciones infectantes del bronquio tarde o temprano —más temprano que tarde— infectan el pulmón.

Cuando hay obstrucción bronquial el trastorno fisiológico es directamente proporcional a: (1) la localización del bronquio afectado; (2) el grado de estenosis y (3) la duración de la estenosis.

Los trastornos pulmonares producidos por obstrucción bronquial son principalmente enfisema, bronquiectasia y atelectasia, solas o en combinaciones más o menos variables. El problema pulmonar será motivo de otro trabajo, y tendremos que tocarlo también incidentalmente al tratar el capítulo del tratamiento de la tuberculosis traqueobronquial.

Es tan diferente el pronóstico según que una lesión bronquial dificulte el avenamiento o no, que resulta de importancia primordial hacer el diagnóstico lo más temprano posible, a fin de instituir el tratamiento propio de la lesión bronquial, y también abstenerse de emplear medios terapéuticos que al aumentar las estenosis puedan provocar mayor trastorno parenquimatoso. Esto nos lleva al estudio de la sintomatología de la tuberculosis traqueobronquial.

Es fácil comprender que la sintomatología clínica variará notablemente con el estado de la lesión, la profundidad a la que haya llegado y el grado de estenosis que haya provocado.

Puede haber desde luego ausencia total de síntomas, aun en presencia de lesiones ulcerosas, pero particularmente cuando la lesión

no ha pasado del grado de inflamación hiperémica con ligero edema, por lo cual hay autores como Tuttle que han propuesto hacer bronoscopías sistemáticas a todo enfermo, especialmente antes de instituir tratamiento colapsoterápico, pues en estos casos es sólo la endoscopia la que puede darnos el diagnóstico. Esta actitud me parece muy cuerda y en el Sanatorio de Huipulco la seguimos desde hace tiempo. Cuando estas ligeras lesiones dan sintomatología, lo más notable es la tos persistente, que no está en relación con la lesión parenquimatosa; tos seca generalmente, a veces por quintas muy molestas, tenaces y sin horario fijo; no es tos de eliminación de secreciones, como la que tienen los enfermos con cavernas pulmonares, sino tos irritativa.

Cuando se presenta ulceración y hay ya mayor producción de secreciones, a la tos se agregan estertores silbantes, inspiratorios y espiratorios, audibles desde el exterior y perfectamente perceptibles por el mismo enfermo. Estos estertores son debidos al paso del aire por un tubo con un estrechamiento en el punto donde están las secreciones; por esto es que los estertores pueden desaparecer y volver a presentarse según la abundancia, presencia o ausencia de dichas secreciones. Frecuentemente en este estado el enfermo presenta dolor en diversas partes de la pared torácica en relación con el bronquio enfermo. Es raro que se presenten en esta fase síntomas de retención de expectoración, pero en una forma pasajera pueden presentarse.

Si se produce obstrucción, ya sea por una ulceración aguda con gran producción de secreciones o por estenosis fibrosa, el cuadro es más claro, y habremos llegado ya al síndrome de la obstrucción bronquial. Existe tos, enérgica, persistente, por quintas muy prolongadas frecuentes y penosas, pero que al final de mucho esfuerzo llegan a producir expectoración. Existen los estertores silbantes, inspiratorios y espiratorios, con los caracteres ya descritos, el dolor, y aquí sí es frecuente que se presenten estados súbitos de disnea, lo que nos explica la obstrucción temporal de todo un pulmón, o lóbulo pulmonar, la retención de esputo, los brotes de temperatura en relación con la retención del esputo, la expectoración rayada de sangre y aún las hemoptisis, sobre todo cuando se presente sin tuberculosis pulmonar definida (o cualquier otra enfermedad) o en presencia de una lesión parenquimatosa aparentemente controlada. Se presenta también disnea inexplicable, con o sin cianosis, la cual,

cuando se presenta, es generalmente desproporcionada a la enfermedad aparente.

El esputo por lo común es positivo al bacilo de Koch, aun en presencia de lesiones parenquimatosas controladas o inexistentes. En ocasiones, y sobretudo en las primeras fases de la aparición de la lesión bronquial, el esputo alterna negativo con positivo, lo cual puede equivocar el diagnóstico, pues aun teniendo una lesión parenquimatosa aparentemente controlada, el tisiólogo siempre piensa que esa lesión pulmonar "aparentemente controlada" puede estar activa debido a la presencia del bacilo de Koch en el esputo.

En general puede decirse que los síntomas serán proporcionales al grado y carácter de la lesión, siendo más severos en tipos estenósicos oclusivos y volviéndose más críticos en estrechamientos de alto grado y oclusiones de la tráquea.

Los rayos X nos deben hacer sospechar en la presencia de la lesión bronquial cuando presentan atelectasias pulmonares inexplicables. Muchas veces éstas se presentan después de instituir el colapso, principalmente el neumotórax intrapleurales, por provocar este colapso el aumento de estrechamiento en la lesión bronquial que había pasado inadvertida por aún no ser estenósica.

A pesar de todos estos síntomas, un gran número de lesiones tuberculosas traqueobronquiales pasan inadvertidas, a veces porque los síntomas no se presentan constantemente o porque aun en lesiones estenósicas no se presenten en lo absoluto, aunque esto realmente es raro, por esto no es demasiado insistir nuevamente que el único medio diagnóstico realmente seguro es la broncoscopia, que por fortuna cada día se emplea con más amplitud, y que en algunas clínicas se usa sistemáticamente antes de iniciar cualquier forma de colapso.

Tratamiento.—Tenemos que considerar el tratamiento en si de la lesión tuberculosa bronquial y la conducta a seguir en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en presencia de lesión tuberculosa bronquial, que es realmente el problema difícil de resolver (muchas veces irresoluble) y que, por ello hace el pronóstico mucho más grave.

Antes del advenimiento de la estreptomocina ya empezaba a considerarse clásico el tratamiento con cauterizaciones; de ellas, las que se consideraban más efectivas eran las cauterizaciones con nitrato de plata. Contribuyeron a ello los buenos resultados obtenidos por Tuttle, Davis, Tapia Acuña, Chamberlain y otros. Sin embargo este tratamiento no se usaba en las lesiones simplemente inflamatorias, sino únicamente en las ulceraciones y granulaciones. El tratamiento

se hace por medio de bronoscopías cada 2 o 3 semanas, y primero se eliminan con aspirador todas las secreciones que existan. Si la superficie está simplemente hiperhemiada o ligeramente edematosa, se pueden hacer aplicaciones con aceite mentolado o gomenolado, de efecto muy discutido y posiblemente nulo. Si la superficie de la lesión bronquial está corroída o ulcerada se hacen aplicaciones de nitrato de plata al 5 o 10%. Cuando la superficie está cubierta con exudado, éste se retira, el exceso de granulación se elimina también con el espirador o si es necesario con fórceps; entonces se hacen aplicaciones tópicas con nitrato de plata al 20 o 30%. Cuando se encuentran estrechamientos, se practica la dilatación, con resultados muy variables según el grado al que haya llegado la fibrosis que provoca la estenosis.

Con la estreptomycinina el pronóstico de la traqueobronquitis tuberculosa ha cambiado, pues la aplicación de este antibiótico es un recurso terapéutico muy valioso en los tipos más graves que no han llegado a la estenosis fibrosa, y de hecho el más efectivo de los que hasta ahora se conocen.

La vía de administración puede ser por aerosol, como lo recomienda Levin, por temor de que parenteralmente no llegue a ponerse en contacto con la mucosa bronquial. Sin embargo, los trabajos de Steenken, Nicholas, D'Esopo y Welinsky, nos demuestran que inyectando dosis de 1.8 a 2 gramos se pueden obtener en la secreción bronquial concentraciones de estreptomycinina de 12.1 microgramos por c.c. como promedio, habiendo sido la más baja de 6.5 y la más alta de 20. De cualquier manera son siempre mayores que las que se necesitan para inhibir completamente el desarrollo de los bacilos tuberculosos "in vitro", cuando éstos no han adquirido aún resistencia a la estreptomycinina.

Por otra parte, la clínica ha demostrado que las lesiones ulcerosas curan o mejoran notablemente con la aplicación de estreptomycinina. Nosotros hemos obtenido muy buenos resultados en todos los casos en que se ha inyectado por vía intramuscular, y obligados por las condiciones económicas que impedían al enfermo comprar grandes dosis, hemos empezado a aplicarla localmente, un gramo cada 7 a 14 días, con resultados notablemente sorprendente y de cualquier manera mejores que los que estamos acostumbrados a ver con los toques de nitrato de plata. Empero, el número de casos que hemos tratado por este medio es aún demasiado pequeño para derivar conclusiones y aún para presentar estadísticas, cosa que esperamos

poder hacer en posterior comunicación. Pero desde luego avanzamos nuestra impresión general de que el tratamiento tópico con estreptomicina, aun sin la inyección parenteral, es superior a los tópicos hasta ahora usados,

Sin embargo, las lesiones fibroestenósicas no son influenciadas por ningún tratamiento, puesto que son lesiones que ya han "sanado", y lo que queda es un estado cicatricial muy peligroso por ser un obstáculo para el avenamiento de las secreciones pulmonares infectantes.

El problema del tratamiento de la tuberculosis traqueobronquial es algo más alentador y efectivo en la actualidad, y aunque aun de pronóstico incierto ya no lo es tanto como antes de la estreptomicina. Lo importante es descubrir las lesiones a tiempo, y no cuando ya no pueda ser combatidas con este tratamiento; pues cuando ya han provocado destrucciones irreversibles lo que queda es el interesante capítulo del síndrome de retención pulmonar, que a continuación trataremos. Pero antes debemos decir que mientras una lesión bronquial no se ha estabilizado, o controlado, y no se sepa en qué grado va a quedar, no debe pensarse en instituir una terapéutica de colapso pulmonar, que puede ser y muy frecuentemente lo es, en perjuicio del enfermo.

El síndrome de retención pulmonar por lesión tuberculosa endobronquial, debe manejarse de diferente manera si se descubre antes de producirse una estenosis definitiva, o ya que se ha hecho irreversible. Cuando por hacer broncoscopias a la más pequeña sospecha de presencia de lesión bronquial, o por tener la precaución de practicar las sistemáticamente a los enfermos antes de empezar la colpoterapia, se descubre una tuberculosis traqueobronquial en estado de úlcera, el problema consiste en tratar primero la tuberculosis bronquial y en *NO* hacer ningún medio de colapso que aumente el estrechamiento bronquial que en este momento puede ser transitorio, y precipitar así las dificultades en el avenamiento de las secreciones infectantes con todos sus malos resultados. Cuando la ulceración ha sanado y lo que queda es un bronquio con paredes fibrosas y luz disminuída, el problema es algo diferente dependiendo del grado a que esta estenosis ha llegado, cuando es ligera, realmente no opone dificultad al avenamiento de las secreciones pulmonares, sin medidas colapsoterapias. El problema está en ver cual es el medio de colapso que *no va a aumentar* este estrechamiento bronquial y precipitar el síndrome de retención pulmonar. Por esto pasaremos revista a los

medios colapsoterápicos existentes exponiendo las razones por las cuales algunos deben desecharse y otros preferirse.

Por último, cuando la estenosis es grande y ya definitiva, el problema está en controlar la lesión pulmonar a pesar de que ya existe el síndrome de retención pulmonar. Esto muchas veces se presenta como el problema irresoluble, y muchos de estos enfermos están condenados a morir y mientras mueren a llevar una existencia de inválidos casi totales. Lo importante es que muchas veces ésta situación se crea con las formas de colapso instituídas, por lo cual debemos fijar nuestra atención más que en curar la estenosis profunda en procurar que no se establezca con nuestras medidas terapéuticas si es que no podemos impedir que con ellas se produzca.

Es ya del dominio general que la mejor forma de controlar la tuberculosis endobronquial es con el control de la tuberculosis parenquimatosa; esto se comprueba con las dificultades que se agregan para controlar la lesión parenquimatosa en presencia de tuberculosis bronquial estenosante, que cuando es suficiente para impedir el mecanismo de limpieza del pulmón es seguida constantemente de complicaciones irreversibles, que como ya se ha dicho son principalmente enfisema, atelectasia y bronquiectasia, con las secuelas que éstas pueden traer. La terapéutica dirigida hacia la lesión pulmonar debe estar un peso adelante de las secuelas de complicación. Una broncoscopia negativa en presencia de signos o síntomas convincentes de tuberculosis endobronquial, simplemente localiza la lesión más allá del campo broncoscópico. Cuando una lesión aguda severa se descubre en el bronquio mayor, el broncoscopista experimentado puede predecir con gran seguridad el resultado final estenósico y la terapéutica debe establecerse con este punto de vista final.

La frenicotomía está condenada en el tratamiento de tuberculosis con traqueobronquitis tuberculosa porque priva al diafragma de su poder expulsivo y ayuda a la retención de las secreciones pulmonares que es el factor primario en el desarrollo de la atelectasia. Cuando ya se ha hecho en forma temporal, y se tiene en el programa colapsoterápico hacer una plastía, es preferible esperar, si es posible, a que se restablezca la función del diafragma, antes de empezar la toracoplastía.

La mayor parte de los autores están de acuerdo en que el neumotórax intrapleurales está contraindicado. Quizá los buenos resultados que se han comunicado se refieren a la presencia de lesiones

tuberculosas bronquiales que no han producido ninguna disminución de calibre. En estos casos estoy también de acuerdo en que el neumotórax se puede aplicar con bastante seguridad, en lo que respecta a la lesión bronquial, siempre que ésta ya esté controlada y no en plena evolución. Pero el hecho de que el neumotórax provoca un colapso concéntrico afectando al bronquio mayor al mismo tiempo que al parénquima, hace que en presencia de estenosis marcada o progresiva del bronquio principal o secundario, frecuentemente produzca resultados alarmantes o desastrosos. La retención del material infectado provoca atelectasia con rápido desarrollo de bronquiectasia, o neumonitis supurativa, cavitación, extensión de la enfermedad o empiema tuberculoso.

Las enfermedades pulmonares no tuberculosas supurativas han contribuido a la mejor comprensión del problema. Un absceso del pulmón con avenamiento pulmonar deficiente, rara vez sana sin ayuda quirúrgica, porque el aire y las secreciones quedan detenidas permitiendo a la caverna ensancharse, y al proceso inflamatorio acercarse a la periferia del pulmón. Si no fuera por la sínfisis de la pleura, la peripleuritis, y el soporte defensivo de la pared costal, las complicaciones pleurales serían muy frecuentes. El absceso del pulmón con mal avenamiento bronquial, no es muy distinto de la tuberculosis con caverna y enfermedad bronquial estenosante, y el neumotórax ya no se recomienda en el programa terapéutico de un absceso del pulmón.

Los anatomatólogos parecen estar de acuerdo en que en toda clase de cavernas puede demostrarse algún grado de ulceración endobronquial en el bronquio de avenamiento. El bronquio en estos casos es pequeño. La terapéutica por neumotórax intrapleural, en mi opinión, debe reservarse para estos casos, o quizá para casos muy benignos de enfermedad endobronquial en el bronquio mayor.

Si la enfermedad endobronquial se desarrolla o descubre después de aplicado el neumotórax, debe uno de ser muy cuidadoso en re-expandir el pulmón puesto que la re-expansión aumenta el tamaño del lecho pulmonar. Si hay indicaciones de cambio de terapéutica, probablemente sería mejor hacer una toracoplastia sobre el neumotórax, en lugar de abrir nuevas áreas de supuración con la re-expansión.

La toracoplastia es la solución más efectiva de este problema. Controla en la mayoría de los casos la lesión pulmonar; reduce el

tamaño del lecho pulmonar a un mínimo y elimina las complicaciones pleurales.

En la toracoplastía, el colapso se inicia periféricamente y procede hacia el hilio, dejando la luz del bronquio principal generalmente intacta o ligeramente reducida. Solamente en casos en que la luz del bronquio ya está de por sí muy reducida, el aumento producido por la toracoplastía, aunque sea pequeño puede ser de gran importancia.

El objeto principal de la toracoplastía es cerrar cavernas tuberculosas y colapsar completamente todo tejido supurativo parenquimatoso a fin de suprimir formación de secreciones infecciosas antes de que el estrechamiento bronquial se haga tan angosto que no puedan pasar por él, por lo que también es el mejor medio de colapsoterápico para actuar sobre el pulmón que no sólo ha sufrido los cambios provocados por el proceso tuberculoso en sí, sino también las secuelas subsecuentes al síndrome de obstrucción bronquial. Por esto es interesante hacer algunas anotaciones sobre el manejo de la toracoplastía en relación con estas complicaciones.

Creemos que al suprimir la pared costal rígida que está sobre un pulmón atelectasiado se tiende a prevenir el desarrollo de bronquiectasia y de nuevas cavidades tuberculosas por medio de la disminución de la tensión sobre el pulmón.

Las grandes cavernas, la atelectasia parcial o completa y la fibrosis pulmonar extensa que se presentan en muchos casos que tienen estrechamiento bronquial requiere que el colapso toracoplástico sea máximo para que su tratamiento tenga buenos resultados. El colapso incompleto, como el producido antes de la técnica moderna de la toracoplastía, es la causa de muchos resultados desalentadores. El colapso máximo en los planos horizontales requiere, entre otras cosas muy importantes, uno de los tipos más efectivos de toracoplastía anterior, así como la extirpación completa de la apófisis transversas. Cuando todo un pulmón está atelectaciado, el colapso vertical debe extenderse del vértice a la base del pulmón, porque una atelectasia no colapsada en un pulmón tuberculoso, es muy probable que se complique con bronquiectasia y excavación tuberculosa. Algunos enfermos con estenosis extensiva de la parte proximal de la rama bronquial tiene atelectasia en la parte superior o inferior del pulmón; este fenómeno se debe probablemente al hecho de que la estenosis mayor, pero invisible a la broncoscopia, existe en un bronquio lobular, y produce atelectasis sólo en esa parte del pulmón.

Si en este caso, la parte inferior no atelectaciada del pulmón no se encuentra, radiológicamente, invadida por infiltración tuberculosa, el cirujano se siente tentado a no colapsar esta parte del pulmón. Creemos, sin embargo, que debería colapsarse en casos de gran estrechamiento de la rama bronquial principal porque es posible que se desarrolle enfisema obstructivo, y más tarde atelectasia con complicación de bronquiectasia y excavaciones tuberculosas en esta parte del pulmón, como un resultado del acodamiento y mayor estenosis producida por el colapso toracoplástico por la continuación de la actividad de la bronquitis tuberculosa. Porque hay veces que la ulceración bronquial persiste distal en relación con un estrechamiento fibroso infranqueable, anteriormente ulcerado y que después del tratamiento aparece sano a la broncoscopia, tomando en cuenta que sólo un lado puede verse con este procedimiento. Esto, sin embargo, tiende a ser cada vez más raro con el uso de la estreptomocina que ataca en forma más regular.

La canalización externa de la caverna pulmonar es necesaria algunas veces. Puede hacerse con la técnica de Monaldi o con resección costal. A veces este procedimiento es decisivo para el control de una lesión bronquial. Cuando la estenosis es muy marcada y se sobrepone una infección secundaria fulminante, la resección costal y la canalización producen resultados espectaculares. Por otra parte, hay veces que hay que echar mano del avenamiento quirúrgico abierto, porque las cavernas no cieran con el colapso toracoplástico o porque la toracoplastía disminuye el lumen del bronquio ya de por sí angosto, provocando retención de las secreciones tóxicas a pesar de los esfuerzos para mantener el avenamiento por medio de la broncoscopia.

La neumonectomía total está indicada cuando un estrechamiento no dilatado por medio de la broncoscopia ha producido síntomas tóxicos por la retención de secreciones purulentas en un pulmón atelectasiado, fibrótico, que puede o no contener cavidades tuberculosas abiertas o bronquiectasia. Es curioso que el esputo en estos casos puede ser aparentemente negativo, aunque exámenes microscópicos del pulmón afectado pueden mostrar tuberculosis activa y cavidades tuberculosas abiertas. Estos enfermos tienen generalmente acceso repetidos de tos con producción de cantidades variables de expectoración que pasa forzada aun por las dilataciones inextensibles debidas a la tremenda presión que se produce con la tos. La fiebre es característica. En estos casos, es posible que la toracoplastía aumente

el estado de intoxicación del enfermo y le cause la muerte por obstaculizar el mecanismo de expectoración y quizá por aumento del estrechamiento ya de por sí bastante considerable.

Cuando estas condiciones sólo afectan un lóbulo pulmonar, la indicación sería la lobectomía. Sin embargo esta situación es extraordinariamente rara, puesto que las lesiones bronquiales que producen este estado de cosas, casi siempre invaden el bronquio principal tanto como el bronquio lobular. Pero tal vez cuando esto se presente exclusivamente en el bronquio del lóbulo inferior, esté mejor indicada una lobectomía que una toracoplastía. Esta, para ser eficaz, tendría que ser muy extensa, sacrificando por lo tanto gran cantidad del pulmón superior sano.

Actualmente ya estamos capacitados para precisar ciertos puntos indispensables de tener en cuenta, cuando se piensa hacer una resección pulmonar. El bronquio que se va a cortar debe estar sano y sin proceso evolutivo alguno, para prevenir un empiema tuberculoso o una fístula broncopleurales. Segundo: consecutivamente a la resección es inconveniente la sobreexpansión del tejido pulmonar restante, por la posibilidad de que reactive alguna vieja infección. Si la toracoplastía no se ha hecho previamente, debe hacerse poco tiempo después de la resección. Tercero: debe excluirse toda tuberculosis activa en los lóbulos pulmonares que se van a dejar.

CONCLUSIONES

- 1.—La traqueobronquitis tuberculosa es una entidad clínica perfectamente definida y de extraordinaria importancia en el tratamiento de los padecimientos tuberculosos respiratorios.
- 2.—La frecuencia, patogenia y pronóstico varían con los diversos puntos de vista que se consideren, pudiendo armonizarse las variadas opiniones haciendo un balance comparativo de los puntos de vista que se estudian.
- 3.—La anatomía patológica y la sintomatología están actualmente perfectamente definidas en esta entidad clínica, pero es la broncoscopía el elemento de diagnóstico más valioso y realmente decisivo.

- 4.—El tratamiento de la traqueobronquitis tuberculosa es influenciado muy favorablemente por el uso de la estreptomina parenteral y en tópico local.
- 5.—La presencia de traqueobronquitis tuberculosa debe reconocerse lo más tempranamente posible, pues ello nos guía en una forma favorable sobre la conducta terapéutica a seguir en el tratamiento del padecimiento parenquimatoso.
- 6.—En presencia de estenosis bronquial están contraindicados el neumotórax intrapleural, el extrapleural y la parálisis frénica, siendo entonces la toracoplastia y las resecciones pulmonares los medios quirúrgicos de elección.
- 7.—Es indispensable que antes de iniciar forma alguna de colapso, se haga broncoscopia, especialmente cuando se trata de instituir alguna de las formas contraindicadas.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—Alexander J.—"Christopher's Textbook of surgery" p. 976.— 3rd Ed. 1942.
- 2.—Alexander J.—Sommer, G. N. J., And Ehler, A. E.: Effects of thoracoplasty upon pulmonary tuberculosis complicated by stentic tuberculous bronchitis.—*Journal of Thoracic Surgery*.—11:308; 1942.
- 3.—Alexander J.—Discussion of Dolley and Jones (21).
- 4.—Andrus, P. M. "Bronchiectasis", *Am. Rev. Tuberc.* 36:46; 1937.
- 5.—Arey, L. B.: *Developmental Anatomy*.—W. B. Saunders. Co. Philadelphia and London.—01924.
- 6.—Adams, R. and Churchil E. D.: Situs inversus, sinusitis and bronchiectasis.—Report of five cases including frequency statistics.—*J. Thoracic Surg.* 7:206; 1937.
- 7.—Aldama, A. C.—Estudio comparativo entre toracoplastia primaria y secundaria.—Memorias del III Congreso Nacional de Tuberculosis.—México. 1949.
- 8.—Anspach, W. E.: Atelectasis con bronchiectasis in children.—*Am. J. Dis. Childs.*—87:1011.—1934.
- 9.—Auerbach Oscar: The pathology of inflammatory diseases of the bronchi.—*Quart. Bull. Sea View Hospital.*—3:134; 1938.
- 10.—Brantigos D. C.: Hoffman, R., and Proctor D. F.: Endobronchial tuberculosis.—*Am. Rev. Tuberc.*—45:477.—1942.
- 11.—Block Myles and Ewil Bogen.—Streptomycin in tuberculous laryngitis.—*Am. Rev. Tuberc.*—56:1; 1947.
- 12.—Brewer L. A. III and Bogen E.—Streptomycin in tuberculous tracheobronchitis.—*Am. Rev. Tuberc.*—41:408; 1947.
- 13.—Barach, A. A., Silberstein, F. II., Oppenheimer, E. T., Hunter, T., and Soroka, M.: Inhalatio of penicillin aerosol in patients with bronchial asthma, chronic bronchiectasis and lung abscess.—*Ann. Int. Med.*—22: 485; 1945.

- 14.—Barnwell, J. B., Litting, J., and Culp, J. C.: Ulcerative tuberculous tracheobronchitis.—*Am. Rev. Tuberc.*—36:8; 1937.
- 15.—Brock B. L.: The role of the bronchial tree in the pathogenesis of pulmonary tuberculosis.—*Dis. of the Chest.*—10:123; 1944.
- 16.—Bugher J., Litting, J., and Culp, J. E.: Tuberculous tracheobronchitis.—Its pathogenesis.—*Am. J. M. SC.*—193:515; 1937.
- 17.—Curreri, A. R. Gale, J. W., Dickil, H. A. and Longley, B. J.: Thoracoplasty and pulmonary resection in the treatment of tracheobronchitis tuberculosis.—*Am. Rev. Tuberc.*—53: 1948.
- 18.—Cohen, A. G., and Wessler, H.: Clinical recognition of tuberculosis of the Major Bronchi.—*Arc. Int. Med.*—63:1132.—1932.
- 19.—Chamberlain J. M., and Gordon J.—Treatment of endobronchial tuberculosis. A review of 100 cases.—*J. of Thoracic Surg.*—11:292; 1942.
- 20.—Churchil, E. D.: Bronchiectasis, physical and psychologic manifestations.—*New England M. J.*—213:97; 1938.
- 21.—Dolley, F. S., and Jones, J. C.: Experiences with lobectomy and pneumonectomy in pulmonary tuberculosis.—*J. Thoracic. Surg.*, 10:102.—1940.
- 22.—Dolley S. D.—Discussion of Alexander J. and colaboradores (2).
- 23.—Eloesse, L.: Bronchial atenosis in pulmonary tuberculosis.—*American Review of Tuberculosis.*—30:123; 1934.
- 24.—Eloesser, L.: Bronchial stricture.—*J. Thoracic. Dur.*—1:192; 270.—1931. 1:373, 485.—1932.
- 25.—Eloesser, L.: Discussion de Alexander J. y colaboradores (2).
- 26.—Eloesser, L.: Discusión de Dolley y Jones.—(21).
- 27.—Figi, F. A., Hinshaw, H. C. and Feldman, W. H.: Treatment of tuberculosis of the larinx with streptomycin.—Report of 6 cases Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 21:127.—1946.
- 28.—Findlay, L., and Graham, S.: Bronchiectasis in childhood. Its symptomatology, course and causes.—*Arch. Dis. Child.*—2:71.—1927.
- 29.—Fletcher, E.: Bronchiectasis.—*J. Thoracic Surg.*—4:460.—1936.
- 30.—Graham, E. A., Singer, J. J., and Ballou, H. C.: Surgical Diseases of the Chest.—Lea and Gebiger.—Philadelphia.—1935.
- 31.—Gardner, L. U.: Tuberculosis in Industry.—Saranac Laboratory. Symposium 1941. New York.—National Tuberculosis Association. 1942.
- 32.—Hinshaw, A. C., and Feldman, W. H.: Treatment of tuberculosis with streptomycin. *J.A.M.A.*—132:778.—1946 (Nov.)
- 33.—Hinchaw, H. C., and Schmidt, D. W.: Some clinical problems in bronchiectasis.—*Dis. of the Chest.*—10:115.—1944.
- 34.—Hamilton, W. F.: Physiology of the circulation.—New. York.—Oxford University press.
- 35.—Hawkins, J. L. H.—Tuberculous tracheobronchitis.—*Am. Rev. Tuberc.*—38:46.—1939.
- 36.—Hulse, W. F.—Obstructing Tuberculosis of the Main Bronchi.—A syndrome.—*Dis. of the Chest.*—12:416.—1946.
- 37.—Hudson, W., and Jare, N. A.: Cin-Ex camera studies of the tracheobronchials three.—*The Grace Hospital Bulletin.*—13:15.—1929.
- 38.—Cummings Donald E.: Tuberculosis in Industry.—Saranac Laboratory Symposium 1941.—New York.—National Tuberculosis Ass. 1942.
- 29.—Joress, M. L., and Robins, S. A.: The diagnosis of bronchiectasis *Dis. of the Chest.* 14:180.—1948.
- 41.—Judd, A. R.: Tuberculous tracheobronchitis.—*J. Thoracic. Surg.* 16:512.—1947.
- 42.—Jackson, C., and Jackson, C. L.: Diseases of the Nose, Throat and ear.—W. B. Saunders. Philadelphia.—1945.
- 43.—Jendks, R. S.: Tuberculous tracheocronhitis.—a review.—*Am. Rev. Tuberc.*: 41:692.—1940.
- 44.—Jones, J. C., and Dolley, F. S.: Lobectomy and pneumonectomy in pulmonary tuberculosis.—*J. Thotac. Eurg.*—8:351.—1939.

- 45.—Kinney, W. M.: Bronchiectasis; a neglected disease.—*Dis. of the Chest.*—13:33.—January-February 1947.
- 46.—Kerman, J. D.: Tuberculosis in the trachea and main bronchi. *Ann Atol., Rhin and Larynx.*—47:777.—1937.
- 47.—Lisa, J. R., and Roseblatt, M. B.: Bronchiectasis.—Oxford University Press.—1943.
- 48.—Levine, E. R.: Inhalation therapy in chronic bronchial infections.—*Dis. of the Chest.*—13:295.—1947.
- 49.—Mc Govern, B. E.: The problem of bronchiectasis. A review.—*Dis of the Chest.* 15:2.—1949.
- 50.—Miller, W. S.: The lung.—C. C. Thomas.—Springfield.
- 51.—Mendenhall, E.: The medical management of the bronchiectatic patient.—*Dis. of the Chest.*—13:59.—1947.
- 52.—Mc Neil, C., Mac Gregor, A. R., and Alexander W. A.: Studies of pneumonia in childhood, bronchiectasis and fibrosis.—*Arc. Dis. Child.*—4:170.—1929.
- 53.—Morton, G. R., Treatment of complications arising in the course of Pneumothorax therapy of pulmonary tuberculosis.—*Dis. of the Chest.*—13:673.—1947.
- 54.—Myerson, M. C.: Tuberculosis of the trachea and Bronchus.—*J.A.M.A.*—116:1611.—1941.
- 55.—Mc Gullough, D.: Tuberculous tracheobronchitis.—*Dis. of the Chest.* 11:36.—1945.
- 56.—Macklin, C. C.—Citado por William, A., y Jarre, H. A. en "Ciu-Fx Camera studies of the tracheobronchial tree".—*The Grace Hospital Bulletin.*—13:15.—1929.
- 57.—Macklin, C. C.—The dynamic bronchial tree.—*Am. Rev. Tuberc.* 25:393.—1932.
- 58.—McConkey, M., and Greenberg, S.: Persistent rhonchi in the diagnosis *Climat. And Clin. A.* 50:218.—1934.
- 59.—Myerson, M. C.: The limitation of bronchoscopy in the treatment of tracheobronchial tuberculosis.—*Quart. Bull. Sea View Hosp.*—3:227.—1938.
- 60.—Myerson, M. C.: Tuberculosis of the trachea and bronchus.—*J.A.M.A.*—116:1611.—1941.
- 61.—McIndoe, R. B., Steele, J. D., Samson, P. C., Anderson, R. S., and Leslie, G. L.: Routine bronchoscopy in the patients with active pulmonary tuberculosis.—*Am. Rev. Tuberc.*—39:617.—1939.
- 62.—Nelson, W. E., Forgas, S. J., and Kucera, J. L.: Alteration of the distribution and excretion of streptomycin.—*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*—64:29.—1947.
- 63.—Ogilvie, A. G.: The natural history of bronchiectasis.—*Arc. Int. Med.* 68:395.—1941.
- 64.—Olsen, A. M.: Streptomycin aerosol in the treatment of chronic bronchiectasis.—*Press. Staff. Mett. Mayo Clici.*—21:53. 1946.
- 65.—Oatway, W. N. J.: Gole, J. W., and Mowry, W. A.: Allergy and tuberculous tracheobronchitis.—*J. Thoracic Surg.*—13:1.—1944.
- 66.—Orstein, G. G., and Epstein, I. G.: Tuberculosis of the major bronchi with little or no manifest pulmonary tuberculosis.—*Quart. Bull Sea View Hosp.* 3:109.—1938.
- 67.—O'Brien J. E.: Discusión de Alexander J. y colaboradores (2).
- 68.—Perry, K. M. A., and Eing, D. S.: Bronchiectasis: a study based in the follow-up 400 cases.—*Am. Rev. Tuberc.* 41:531.—1940.
- 69.—Packard, J. S., and Davidson, F. W.: Treatment of the tuberculous tracheobronchitis.—*Am. Rev. Tuberc.*—38:758.—1938.

- 70.—Rafferty, J. M., and Shields, D. O.: Management of pulmonary tuberculosis complicated by bronchial tuberculosis.—*J. Thorac. Surg.*—12:22.—1943.
- 71.—Rafferty, J. M.—The Pneumotorax, etc.
- 72.—Riggins, R. M.: Present concepts of pathogenesis, morbidity mortality and treatment of bronchiectasis.—*Dis. of the Chest.* 9:5.—1943.
- 73.—Rilance, A. B., and Gorstle, B.: Bronchiectasis secondary to pulmonary tuberculosis.—*Am. Rev. Tuberc.*—48:8.—1943.
- 74.—Richards, G. W.: Interpretation of triangular shadows in roentgenograms of the chest.—*Am. J. Roentgenol.* 30:289.—1933.
- 75.—Riggins, H. M.: Tracheobronchial tuberculosis: pathogenesis, pathology and pulmonary sequelae.—*Tr. Nat. Tuberc.*—35:341.—1939.
- 76.—Samson, P. C.: Indications for lobectomy and pneumonectomy in pulmonary tuberculosis.—*An. Surg.*—112:201.—1940.
- 77.—Sucard, J. A., and Forostier, J.: Iodized oil as contrast medium in radiology.—*Bull. et me. de Hosp. de Paris.*—45463.—1922.
- 78.—Samson, P. C.: Tuberculous tracheobronchitis.—The role of bronchoscopy.—*Am. Rev. Tuberc.*—34:671.—1936.
- 79.—Steenken, W. Jr., Nicholas D. D'Esopo and Wolinsky, E.—Excretion of streptomycin into tuberculous cavities, the pleural space and the tracheobronchial tree.—*Am. Rev. Tuberc.*—41:403 1947.
- 80.—Sweny, H. C. and Hehn, H.: Tuberculosis of the trachea and major bronchi.—*Dis. of the Chest.*—14:1.—1948.
- 81.—Samson, P. C.: Diagnosis, treatment and prognosis in tuberculous tracheobronchitis.—*J. Thoracic Surg.*—6:661.—1937.
- 82.—Sampson, H. L.: Tuberculosis in industry.—Saranac Laboratory Symposium.—1941.
- 83.—Samson, P. C.: and Culp, J. E.: Analysis of results of collapse therapy of tuberculosis of the bronchus.—*J.A.M.A.*—108:1849.—1937.
- 84.—Shipman, S. J.: Bronchial factor in cavitation.—*Am. Rev. Tuberc.*—37:326.—1938.
- 85.—Samson, P. C. *Discusión de Dolley y Jones (21).*
- 86.—Salkin, D., Cadden, A. V., and McIndoe, R. B.: The blocked pulmonary cavity. An anatomical, roentgenological and clinical study.—*Am. Rev. Tuberc.*—34:634.—1936.
- 87.—Sommer, G. N. J. Jr., and Ehler, A. A.: Sults of extrapulmonary thoracoplasty for pulmonary tuberculosis.—*Am. Rev. Tuberc.*—37:315.—1938.
- 88.—Tapia Acuña, R.: Bronchoscopy in pulmonary tuberculosis.—*Dis.—of the Chest.*—11:392.—1945.
- 89.—Tuttle, W. M., O'Brien, E. J., Day, J. C. and Phillips, F. J.: Tuberculous stenosis of the major bronchi.—*J. Thoracic. Surg.* 11:299.—1942.
- 90.—Tuttle, W. M., O'Brien, E. J., Day J. C., and Phillips, F. J.: The diagnosis and treatment of pulmonary tracheobronchitis.—*Am. Rev. Tuberc.*—37:315.—1938.
- 91.—Warren, W., Hammons, A. E. and Tuttle, W. M.: The diagnosis and treatment of tuberculous tracheobronchitis.—*Am. Rev. Tuberc.*— 37: 315.—1938.
- 92.—Werner, W. I.: Bronchial obstruction as a complication of pulmonary tuberculosis under artificial pneumotorax.—*Am. Rev. Tuberc.*—31:44.—1935.

Fracturas del Hueso Frontal

Dr. Mario González Ulloa.
México, D. F.

Las fracturas del frontal, son poco frecuentes pero su incidencia acompaña a menudo a lesiones cerebrales intensas.

Generalmente se trata de casos en que la acción vulnerante actúa directamente. Por caídas en un 70% de los casos y por cuerpos contundentes en un 30%.

Los traumatismos de mediana intensidad fracturan con mayor frecuencia a la lámina interna sin lesión de la lámina externa. Los de mayor intensidad fracturan el hueso en su totalidad y casi siempre se acompañan de lesiones de los planos superficiales.

DIAGNOSTICO.—Cuando el edema no se ha presentado, el diagnóstico es fácil de hacer a la simple palpación. Una vez que el edema existe, hay que ser cautos al explorar; los hematomas dan una sensación muy semejante a la de la fractura y en ocasiones, pueden sentirse hasta crepitaciones.

El diagnóstico de forma, tamaño y extensión de las líneas de fractura se hace a la radiografía o, si hay herida a través de ésta.

TRATAMIENTO.—*Las fracturas de este hueso deben reducirse siempre que haya desplazamiento.* De lo contrario restará como seuela un hundimiento que altera muy seriamente el contorno de la cara y que comprime más o menos seriamente a la corteza cerebral, produciendo los trastornos correspondientes.

La reducción se hace a través de la herida traumática bien aseada y debridada. Si no hay lesión de los planos blandos, a través de una incisión quirúrgica. En ocasiones pueden levantarse los fragmentos hundidos a través del mismo trazo de fractura con un elevador delgado y fuerte. En otras es preciso hacer una o dos perforaciones de trépano en el hueso sano de la vecindad, a través de ellas

Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología.

se introduce un despegador curvo o una sonda uretral y con ella se levantan los fragmentos hasta dejarlos en su sitio. (Fig. No. 1).

La ausencia de fuerzas musculares hace innecesaria toda fijación. Cuando la fractura es conminuta y los fragmentos están sueltos, sus adherencias de periostio, hay que extirpar las esquirlas y regularizar los bordes de la fractura con la pinza gubia, generalmente, en las fracturas múltiples, hay lesiones cerebrales muy intensas y con frecuencia el mismo tejido cerebral hace hernia a través de la herida. En estos casos la indicación de tratamiento se rige por la lesión cerebral siendo por consiguiente necesario posponer la preocupación estética para cuando el estado general del enfermo haya mejorado.

Las grandes pérdidas de substancia ósea, en la región de la frente, no representan un serio problema para la reparación, pues esta puede lograrse muy satisfactoriamente cuando el problema cerebral ha cedido mediante placas de Vitalium o de Tantalum, este último presenta la ventaja de poder ser modelado en el momento mismo de la intervención.

Cuando la reducción de la fractura ha sido posible habrá que proteger adecuadamente el área afectada para lo cual es conveniente, después de aplicar el apósito, poner una placa de estaño y sobre ella algodón y vendaje. En esa forma se evita que traumatismos del periodo pos-operatorio desplazen nuevamente los fragmentos.

FRACTURA DE LOS HUESOS NASALES

La prominencia de los huesos nasales permite que su traumatismo sea más frecuente que el de cualquier otra parte de la cara.

Las fracturas se observan a menudo. Su trazo puede ser unilateral, bilateral, y múltiple. Las fracturas nasales son generalmente expuestas al interior debido a la íntima relación que hay entre la mucosa y el hueso.

Acompañando a menudo a la fractura de los huesos nasales se encuentra; luxación, fractura o flexión del tabique nasal, distorsión o arrancamiento de los cartílagos laterales y en los traumatismos severos, fractura de apófisis ascendente del maxilar de la lámina perpendicular perpendicular del etmoides, de la superficie cribada del mismo con extensión a la base del craneo.

Es frecuente encontrar secuelas de fracturas nasales que no fueron diagnosticadas a tiempo; en ocasiones porque el traumatismo

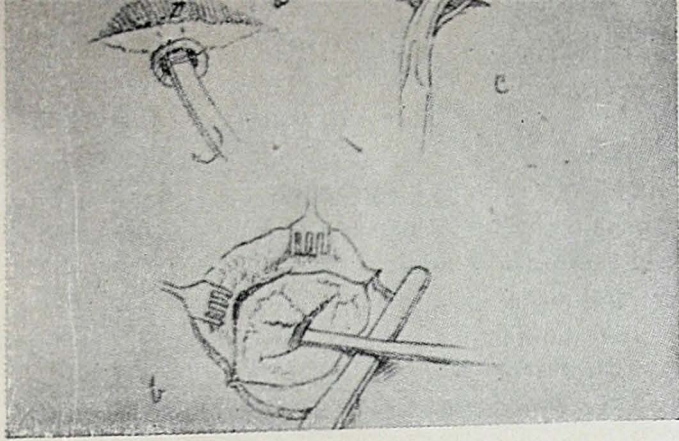


Fig. 1.

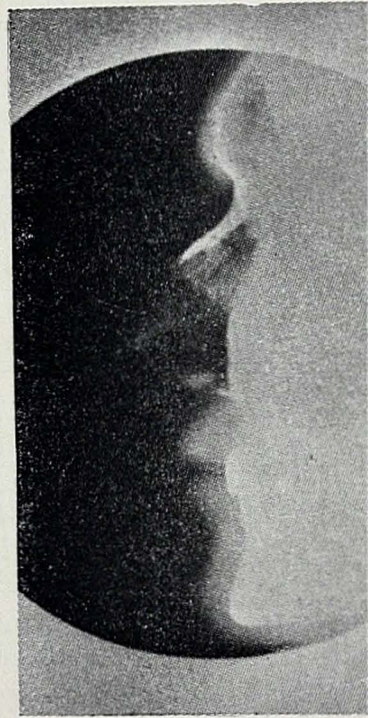
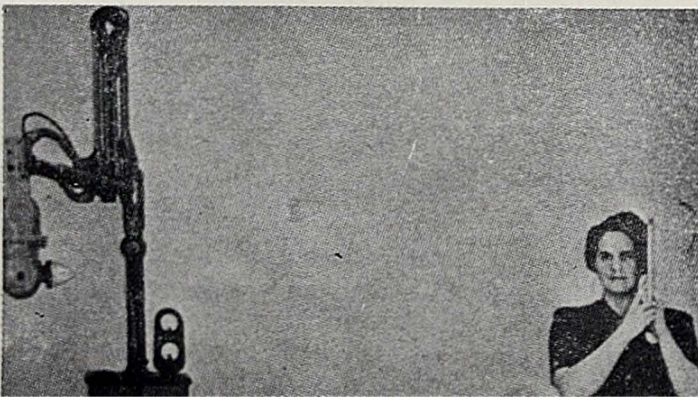


Fig. 2.

Fig. 3.



pareció demasiado leve y no se hizo exploración en otras porque la intensidad del mismo enfocó la atención a otros sitios habiendo pasado por alto, la exploración nasal.

La deformidad tan seria que sigue a una fractura y la facilidad de hacer un tratamiento adecuado, forman ambas un mandamiento: *buena exploración nasal en todos los traumatismos de la cara.*

Las fracturas nasales siempre se originan por acción directa, la cual puede ser de dirección *frontal* y en ese caso habrá un aplanamiento del tercio medio de la cara por impacto de los huesos por fuera o por dentro de la apófisis ascendente del maxilar. De dirección *lateral*: con desviación de la nariz en el sentido de la fuerza vulnerante. La base de los huesos nasales se encuentra des-insertada de la apófisis ascendente del maxilar con un lado cóncavo (el del traumatismo) y otro convexo y con el dorso, habitualmente, sin alteración. De dirección *vertical*; con elevación del tabique, fractura de la espina nasal y desprendimiento del armazón óseo, hacia arriba arrancado la inserción maxilar y frontal.

DIAGNOSTICO

A continuación de un traumatismo recibido en el tercio medio de la cara, puede observarse, aplanamiento nasal con falta de prominencia de los huesos a la inspección y a la palpación, o desviación hacia un lado comprobado por un cordel que vá del mentón a la parte media de la inserción del cabello.

Se encuentra también, hemorragia, movilidad y crepitación, dificultad respiratoria, más marcada del lado de la desviación, a la rinoscopia: efracción de la mucosa nasal y disminución de la capacidad de una o de ambas cavidades ocasionada por la desviación del tabique. A la *radiografía*, se comprueba la fractura y puede seguirse el trazo de la misma, se puede observar la posición de los fragmentos en las fracturas conminutas, así como verificar la buena posición de los huesos nasales una vez hecha la reducción.

La radiografía debe tener tales características que destaquen fácilmente los delgados huesos nasales y las partes blandas vecinas, (Fig. No. 1), usando para ello una exposición muy corta (Fig. No. 2).

TRATAMIENTO.—El tratamiento de las fracturas nasales y la desviación del tabique, debe hacerse inmediatamente después del



Fig. 4.

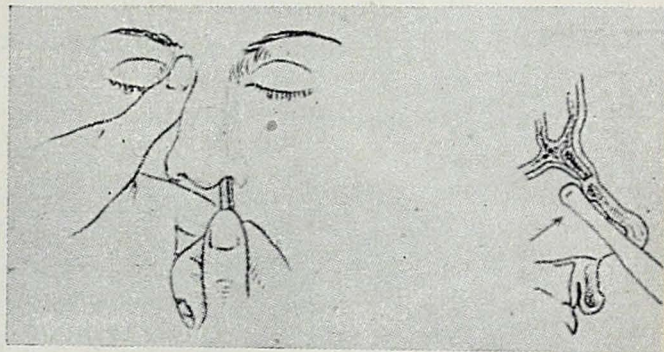
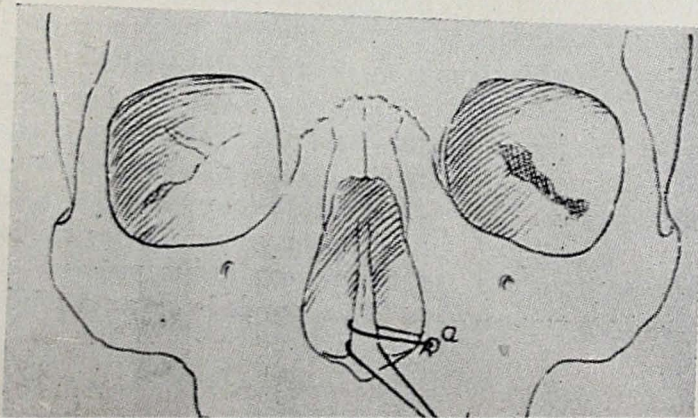


Fig. 5.

Fig. 6.



accidente, antes de la aparición del edema. Si ésto no es posible ha de esperarse la desaparición de éste.

Aseo cuidadoso de las fosas nasales y desinfección suave y continua de las mismas.

La gran vascularización de la región nasal que las fracturas consoliden más rápidamente que en otros sitios por lo que es conveniente que la reducción se haga antes de diez días, para aprovechar la movilidad de los fragmentos y lograr una buena reducción de los mismos.

ANESTESIA.—Puede ser tópica, con pulverización de panto-caína o cocaína. La infiltración subcutánea de anestesia local debe prescribirse porque el edema resultante dificulta enormemente la maniobra y, generalmente con la analgesia de las mucosas se hace posible la manipulación de los fragmentos con pocas molestia.

En los casos en que se haga indicación para anestesia general. La anestesia intravenosa por barbitúricos presta buenos servicios siempre precedida de atropina para evitar las secreciones rinofaríngeas.

La reducción se hace con un despegador o con la porción distal de una pinza curva, controlando la maniobra con la otra mano colocada sobre la piel.

En los casos en que hay impacto, hay que hacer la liberación de ellos con el mismo despegador o con un cincel.

En las desviaciones laterales de la nariz, la reducción se hace por el exterior apoyando fuertemente los pulgares sobre la porción convexa, controlando la acción con los índices (Fig. No. 4), o bien valiéndose de la pinza Walsham (Fig. No. 5) que toma el hueso apoyando una rama directamente en la mucosa y otra en la piel que lo cubre, y lo moviliza a su posición correcta. La reducción del tabique es de gran importancia, pues su dislocación bloquea el pasaje aéreo con los correspondientes trastornos.

Para restituir el tabique a su sitio y con el cual se llevan los huesos nasales hacia adelante, mientras con otro se balancea de un lado a otro el cartílago hasta colocarlo en su sitio. A veces cuando la flexión es muy marcada, hay que insertar el septum de la cresta nasal y hacer la reducción. Cuando está hecho y aún queda un encurvamiento del cartílago, imposible de vencer por las maniobras antes dichas, se pasa una asa de seda con ambas puntas hacia la porción cóncava y se amarra en la margen de la abertura piriforme

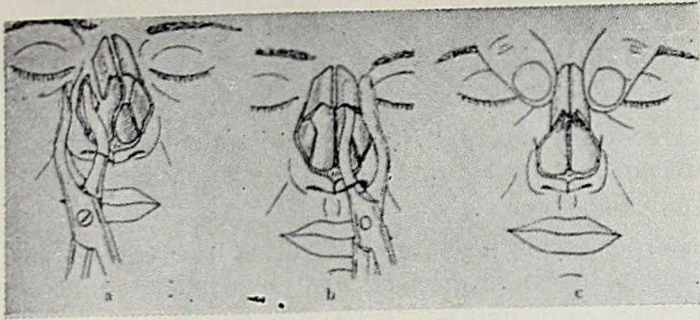
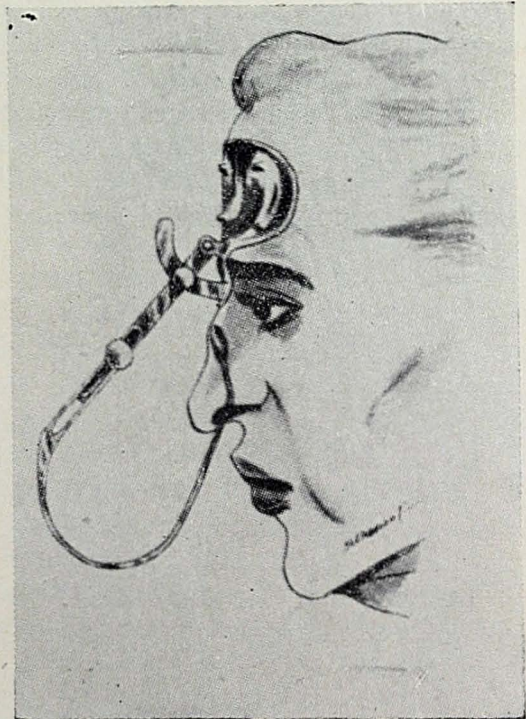


Fig. 7.

Fig. 8.



o en uno de los dientes. (Fig. No. 6) dejando el tabique en ligera hipercorrección.

En las fracturas simples, basta una buena reducción siendo la fijación inútil por la ausencia de músculos de importancia que tiendan a desviar los fragmentos.

Sin embargo, en las fracturas con varios trazos se impone la fijación tratando de evitar para ello el taponamiento nasal, que aumenta la lesión de la mucosa.

En este caso está indicado el instrumento que hemos diseñado con el cual los huesos quedan fijados simétricamente, a la altura deseada, sin ocluir el pasaje aéreo, con posibilidad de dejarlo por mucho tiempo sin molestia para el paciente y controlar radiológicamente, la reducción y la fijación.

Este dispositivo es el *RINOTRACTOR* que se detiene con vendaje enseñado a la cabeza y que permite fijar el ángulo fronto-nasal a la altura necesaria (Fig. No. 7).

Una vez hecha la reducción de la manera antes dicha, se coloca el vástago móvil en el ángulo deseado, se introduce en las férulas y por medio de los tornillos se fijan en el vástago. Las olivas colocadas al final de la férula son intercambiables y pueden escogerse las del tamaño adecuado para que llenen la acanaladura retro-nasal. De esta manera al estar simétricas las férulas se tendrá la seguridad de la simultánea simetría de ambos huesos nasales.

Diez días bastan para obtener una buena solidez en la porción fracturada y poder retirar el aparato.

Mejoría de la Sordera en algunas Otitis cuando la prueba de Gelle es Positiva.

Dr. Juan Andrede Pradillo,
México, D. F.

Antes de entrar en materia es indispensable hacer algunas consideraciones generales.

Respecto a la extracción de los huececillos existen en la literatura médica divergencia de opiniones respecto a la indicación operatoria. Unos consideran que se pierde la audición y otros que se mejora; un mismo autor en ocasiones dice lo contrario de lo que expuso anteriormente. Es la razón por la cual he escogido este tema basado en parte en mis observaciones personales.

Las otitis agudas pueden ser desde su principio necrosantes produciendo destrucción de los huececillos y de la membrana; posteriormente se forma cicatrices que impiden la movilidad de los huececillos. Las otitis agudas pueden hacerse crónicas por ausencia de tratamiento o por tratamiento defectuoso; si son de causa tubérrica por descuidar el buen funcionamiento de las trompas y los padecimientos de la nasofaringe; por mal drenaje al tener una perforación insuficiente o por no haber hecho una trepanación oportuna. Pueden hacerse crónicas por causas generales: tuberculosis sífilis, caquexias, anemias, diabetes; infecciones generales; escarlatina, difterias, ahora disminuidas considerablemente por los antibióticos.

Cuando la infección en las cajas pasa al estado crónico las fibras de tejido conectivo, cerca de las uniones de los huececillos empiezan a degenerar y las coyunturas sufren de artritis supurativas, las células redondas dan lugar a engrosamiento de las mucosas, a veces se vuelven fusiformes y entonces aparecen espesamientos cicatriciales pudiendo llegar hasta ser huesosas. Las lesiones de las

Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología.

otitis crónicas son iguales a las que sufren todas las mucosas ante la inflamación crónica. Entre las lesiones deben señalarse ulceraciones que a consecuencia de la inflamación de la mucosa, las pone en contacto produciéndose adherencias de todo conjuntivo desarrolladas durante la supuración han reunido anormalmente las diferentes partes del aparato de conducción de los sonidos, el ático se divide en muchas pequeñas cavidades por bridas entre los huececillos y la pared, la cabeza del martillo a veces se rodea completamente de tejido fibroso y se anquilosa ella misma con la pared. Se ha limitado la movilidad a diversos grados. La agudeza auditiva disminuye y más cuando cesa la supuración debido a que la curación implica la formación de tejido cicatricial. Pero en ocasiones el estribo no está anquilosado a la ventana oval; hecho muy importante que es el estado patológico en el cual puede mejorarse la sordera por medio de la extirpación del yunque y del martillo dejando intacto el estribo y su articulación con la ventana. En estos casos los enfermos sufren de sordera pudiendo haber escurrimiento de pus o estar ya la caja seca.

Para conocer este estado patológico es decisiva la prueba de Gelfé o de las presiones centripetas. En un estado normal, el sonido de un diapasón colocado sobre la línea media del cráneo, se atenúa o desaparece cuando se hace presión sobre la membrana por medio de una pera de hule o bien con el Speculum de Siegle. Este fenómeno se produce a causa de la inmovilización y del rechazamiento hacia adentro del tímpano y huececillos lo que aumenta la presión laberíntica y vuelve estas partes menos aptas para conducir el sonido.

Cuando hay ruptura del tímpano y existen adherencias del yunque y del martillo que disminuyen la agudeza auditiva, si se hace esta prueba de Gellé, en caso de disminución o desaparición del sonido, se dice que es positivo e indica que el estribo no está soldado a la ventana oval. En caso contrario cuando hay anquilosis del estribo, la presión no tiene acción sobre la percepción del sonido y el Gellé es entonces negativo. En los dos casos la prueba de Rinne indica que la transmisión ósea es buena.

La ablación de los huececillos se hace en el vaciamiento peromastoideo total cuando en el curso de una otitis crónica supurada se presenta un brote agudo, sobre todo si hay signos de extensión de la infección que pone en peligro la vida; en casos en que la

supuración persiste y guarda un carácter de fetidez a pesar del tratamiento conservador; cuando hay osteitis de la pared; así también en caso de colesteatoma. En clientela particular se espera más que en el medio hospitalario. En obreros y en los soldados los cuales es necesario que sus condiciones físicas sean superiores a las de los otros individuos se procede más radicalmente.

En los casos en donde se tiene que hacer la radical total la prueba de Gellé tiene un valor pronóstico respecto a la audición. Si el Gellé es positivo, es decir si no hay anquilosis del estribo con la ventana oval, la ablación, de los otros huececillos, no solamente no empeora la audición sino que la mejorará, siempre que no se hagan maniobras bruscas en las cajas, que lastimen el estribo. Esto lo he comprobado en muchas observaciones personales así como diversos autores: Alföldy C. Stockolmo 1934, en 66 operaciones de vaciamiento el 63 por ciento mejoraron de su audición; Politzer y Noltenius en 80 casos han obtenido una mejoría en 78; Grunert, Ludewing, Reinhart, Milligan y Sexton en 125 casos un 60 por ciento de mejoría.

La ablación de los huececillos se hace en la endaural de Lempert.

La pequeña cirugía de concretarse a extraer el yunque y martillo está indicado cuando la carie está localizada únicamente a estos huececillos, para suprimir la supuración, facilitar el drenaje del ático y antro cuando se ha fracasado con un tratamiento médico conservador.

Desde el año de 1927 mi primera observación. Deseando curar una otitis crónica por infección de la parte alta de la caja hice la extracción del martillo y yunque por vía natural, obteniendo inmediatamente la recuperación de la agudeza auditiva, la cual estaba muy disminuía; repetí la operación en varios enfermos, algunos quedaban tan sordos como antes y en otros había una mejoría notable; después observé que solamente los que presentaban la prueba de Gellé positiva, mejoraban manifiestamente de su sordera. En 1937, en el Hospital de la Pitié en París, habiendome dispensado su amistad el Profesor Ramadier, le comuniqué mis observaciones y me invitó a que escribiera sobre el asunto, lo cual no había hecho hasta tener mayor acopio de observaciones, verificar acimetrías, etc., pero a reserva de hacerlo más tarde presento estas observaciones incompletas.

En agosto de 1939 apareció un comentario del Dr. Ramadier en los *Annales D'oto-laryngologie*; dicho comentario es acerca de un trabajo del Dr. A. Gaston del servicio del Dr. Lemaitre y dice:

“Que privando un oído del yunque y de la cabeza del martillo se deja un poder auditivo muy importante, en cinco enfermos que acaba de operar de vaciamiento conservador (conservación de los huececillos) después de haber comprobado la integridad de ellos, los enfermos no aliviaron; los reoperó quitando la cabeza del martillo y el yunque y con gran sorpresa comprobó que el oído operado oyó. No cree que por el vaciamiento con conservación de los huececillos se obtengan resultados funcionales sensiblemente mejores, hay que saber si el proceso de cicatrización que sufre el ático no tiene en ciertos casos como efecto secundario inmovilizar la articulación del yunque y del martillo y reducir la audición, esto ha sido sostenido y es verdadero. Más adelante dice que hay supuraciones crónicas del tipo de Shrapnell que producen lesiones de la rama descendente del yunque; uno de los enfermos que operó quitando el yunque por vía del conducto encontró un tejido espeso de granulación, muy adherente envolviendo la rama descendente, el enfermo oía la voz baja a 30 cm. antes de operado y cuatro días después de la operación del yunque dificultaba el funcionamiento del estribo al mismo tiempo que entretenía la supuración”.

Contrariamente a la opinión del Profesor Ramadier que no se pueden sopear las lesiones internas yo pienso que la prueba de Gellé es de utilidad decisiva para saber si el enfermo va a recuperar la audición siempre que no se toque el estribo pues una lesión traumática durante la operación indudablemente que traería la pérdida de la audición soldándose la ventana al estribo.

En resumen en un oído que supura crónicamente o que esté seco presentando una agudeza auditiva baja con prueba de Gellé positiva está indicado hacer la extracción del martillo y del yunque. Es necesario que haya una agudeza auditiva baja pues siempre se tiene cierto riesgo durante la operación de lesionar la articulación del estribo y ventana lo que aumentaría la sordera. Por otra parte es necesario que la transmisión ósea sea buena. Igualmente es muy importante tener en cuenta el estado del otro oído pues teniendo un oído sano, está uno autorizado a correr el riesgo en el oído enfermo. En cambio si ambos oídos sufren de sordera avanzada debe tenerse mucha cautela.

En la ablación del martillo y yunque he seguido la técnica siguiente:

Asepsia: jabón, alcohol-éter.

Anestesia; en algunos casos general pero en la mayoría local, inyección de novocaína-adrenalina introduciendo la aguja en la parte inferior del surco retroarticular a lo largo de la pared posterior del conducto; se anestesia la rama auricular del neumogástrico dirigiendo la inyección hacia el hueco; otra inyección en la parte anterior siguiendo la pared anterior del conducto, atrás de la articulación temporamaxilar al nivel del cóndilo, siendo conveniente, llegando al nervio aurículo temporal en su trayecto adelante del tragus.

Técnica: Sección de los ligamentos timpanomaleolares con un pequeño bisturí romo de Sexton cortándolos de abajo arriba. Sección del tendón del músculo del martillo con los bisturís especiales del Sexton, derecho e izquierdo; la extremidad de la lámina que corta se pone paralela al borde posterior del martillo, se sube la lámina lo más alto posible, se le hace describir una rotación de un cuarto, de arriba abajo y de atrás adelante rozando la cara interna del martillo, sección por pequeños movimientos de sierra, se produce un ruido y se siente que el tendón está cortado. Sección, si existe de la adherencia del mango del martillo al promontorio con el sinectomo de Sexton. Se toma el martillo por su cuello lo más alto posible con la pinza de Sexton o con la pinza de Hartmann, luxación del martillo por movimientos de lateralidad y circunducción con lo que se desprenden sus ligamentos superior, anterior y externo, así como su articulación con el yunque debido a que son débiles; se extrae hacia abajo y después hacia afuera. La extracción del yunque se hace a ciegas por medio de los ganchos de Ludwig o los de Zeroni, derecho e izquierdo según el lado; se introduce en la parte anterior del ático, verticalmente, su concavidad mirando atrás; se le hace ejecutar al mango una rotación de un cuarto de círculo de arriba abajo y de adelante atrás rozando la cara interna del muro del loculillo; en la mitad de este movimiento el gancho se atora con el yunque pero rompe fácilmente sus frágiles adherencias, viéndose en la caja un cuerpo blanco el cual se extrae con una pinza; los ganchos deben usarse sin brutalidad, como una llave que abre una cerradura; ¡Hay ocasiones en que el yunque y el martillo pueden estar semidestruidos o aún totalmen-

te destruidos. No hacer ninguna raspa de la caja para no lastimar la articulación del estribo con la ventana oval.

Cuando hay cierta duda respecto al estado del ático y cavidad antral es conveniente hacer la incisión que Lempert y Kopetzky usan para la endaural pues a veces es necesario, una vez hecha la extracción de los huececillos, reseca el muro del loculillo por medio de la fresa.

Resultados.

Desde el punto de vista de la supuración es un triunfo de la pequeña cirugía si la osteítis es exclusivamente oscicular; en cambio no basta si la osteítis es parietal o si hay colesteatoma. Desde el punto de vista de la audición, si la prueba de Gellé es positiva y la operación se ha hecho con cuidado, hay una inmediata mejoría que puede durar varios años. Es indispensable después, observar los enfermos una estricta higiene del oído; evitar que el agua del baño entre al oído; no sonarse fuerte y aun al sonarse obturar con el dedo el conducto para que el moco nasal no suba por las trompas a las cajas; ambas cosas pueden producir nuevas otitis que a la larga vuelven a formar tejido cicatricial que llegando a la articulación del estribo con la ventana, hace perder nuevamente la agudeza auditiva. Así mismo es necesario hacer una reeducación auditiva que es la base de la conservación de cualquier órgano.

Conclusiones.

La ablación del martillo y del yunque mejora la audición cuando habiendo sordera en una otitis supurada o ya seca, la prueba de Gellé es positiva, demostrando que no hay adherencia entre la ventana oval y el estribo.

BIBLIOGRAFIA.

- Theodore Heiman. L'oreille et ses maladies.
 Lermoyez. Boulay. Traité des affections de l'oreille.
 M. Lanois. Maladies de l'oreille.
 Lederer. Disease of the Ear nose and Thorat.
 Jackson. Coates.
 Kopetzky. Surgery of the Ear.
 Georges Laurens.
 Fowler. Medicine of the Ear.
 Escat. Technique oto-rhino-laryngologique.
 blot. L'anesthésie locale.
 Claué. Vandenbossche. Chirurgie de maladies de l'oreille G. Canuyt et Jou-
 The Laryngoscope.
 Archives of Otolaryngology.
 Annales d'oto-laryngologie.
 Archives internationales de Laryngologie.

NOTICIAS MEDICAS

ACTIVIDADES DE LOS MIEMBROS DE LA SOCIEDAD

Definitivamente la asamblea de negocios de la Sociedad tendrá lugar el martes 25 del próximo mes de abril en el local oficial de la misma o sea el Hospital General a las 8.30 de la noche y la reunión bi-anual científica se llevará a cabo en la ciudad de Torreón Coahuila durante los días 3, 4 y 5 de mayo.

Entre las actividades oficiales de la reunión bi-anual fué aprobado se presentara un symposium sobre sinusitis que estará a cargo del personal de los diferentes hospitales de México (por supuesto miembros de la Sociedad) y por la Sociedad de Oftalmología Otorrinolaringología y Broncoesofagología de la Laguna.



CONGRESOS LATINO AMERICANOS DE OTORRINOLARINGOLOGIA

I

Ha quedado definitivamente resuelto que el 11o. Congreso Latino Americano de O. R. L. se reúna en la Ciudad de San Pablo en julio de 1951 con el auspicio de la Universidad de San Pablo y de la Federación Brasileña de Sociedades de O. R. L. bajo la presidencia del Profesor Antonio de Paula Santos.

El Comité Ejecutivo se constituyó en la siguiente manera:

Presidente:

Profesor Antonio de Paula Santos.

Vice-Presidente:

Profesor Paulo Mangabeira Albernaz

Secretarios Generales:

Para asuntos nacionales:

Doctor J. E. Rezende Barbosa

Para asuntos extranjeros:

Doctor Plinio Mattos Barreto

Tesorero:

Doctor Rafael Da Nova

Doctor Roberto Díaz de Oliva

Secretario científico:
Secretario Social y de Recepción:
Doctor Mario Ottoni de Rezende
Secretario de Propaganda e Impresos:
Doctor J. E. Paula Assis

Toda correspondencia relacionada con este Congreso debe ser remitida al Profesor Antonio de Paula Santos, Avd. Brigadeiro Luis Antonio 826, San Pablo-Brasil.

II

La comisión para el estudio del cáncer laríngeo designada por resolución del 1o. Congreso, ha trabajado en forma muy activa.

Ha sido designado Presidente el Profesor Justo M. Alonso y como sede de la misma Mercedes 1233-Montevideo-Rep. del Uruguay.

Actualmente esa Comisión prepara fichas, modelos de historias clínicas, etc., las cuales serán remitidas próximamente.

Esta Comisión solicita le envíe directamente y a la brevedad posible, la nómina de las personas que en ese país se dedican con especial interés al estudio del cáncer laríngeo, agregando la especialidad (cirugía, anatomía patológica, roentgenterapia, etc.), así como el domicilio de las mismas.

Esta Secretaría ruega al colega prestar toda su colaboración a ambas Comisiones, ya que éxito de la labor de las mismas depende en gran parte de la difusión que le encomendamos por la presente.

Rogándole acuso recibo de esta nota a efecto de rectificar domicilio y poder así mantener contacto permanente, lo saluda muy cordialmente.

III

Con satisfacción ha sido recibido por los miembros de la Sociedad de que el doctor Castro Villagrana ha ocupado la dirección de la Facultad Nacional de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

En una atenta comunicación el doctor Castro Villagrana nos dá aviso de su cambio de domicilio a la esquina de la Av. Insurgentes con Uruapan no. 3 en donde tiene a la vez su despacho.

IV

La dirección de los Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología, tiene el gusto de comunicar a los señores socios, subscriptores y publicistas que desde el presente número se harán cargo de la Gerencia de la Revista los señores doctores Luis Márquez Campos y Alfredo Márquez Campos.



“CURSO INTERNACIONAL DE AUDIOLOGIA”

Hemos recibido una copia de la convocatoria para el Curso Internacional de Audiología, Stocolmo Septiembre de 1950, cuya traducción es la siguiente:

En una carta a el editor, publicada en volumen 37 del Acta Oto-Laringológica, fué propuesta la organización de un curso sobre audiología en Stocolmo el presente año en la respuesta del editor se hizo incopie el deseo unánime de que se organizara ese curso y se les preguntó a todos aquellos que estuvieran interesados se comunicaran con Acta Laringológica. La respuesta resultó de la más estimulante y un gran número de preguntas e inscripciones demostraron el enorme interés que se había despertado. Los firmantes de esta convocación han formado por lo tanto un comité con el propósito de organizar dicho curso, que se llevará a cabo del 11 al 20 de septiembre.

Desgraciadamente es imposible en estos momentos dar información exacta correspondiente a lo stítulos del programa. Este incluye los siguientes temas, “Un énfasis grande en la enseñanza práctica, el curso será llevado a cabo de la manera que permita a todo otólogo seguir las lecciones de las demostraciones etc. sin un esfuerzo especial.

A. Lecciones.

I.—Fondo anatómico fisiológico físico y sicológico.

- 1.—Anatomía normal y patológica.
- 2.—Anatomía funcional, fisiológica y patológica.
- 3.—Acustica y Electro-Acustica.
- 4.—Psico-Física de la audición.

II.—Sordera.

1.—Profilaxia de la sordera.

Se deberá pagar una cuota especial para cubrir el costo de las piezas anatómicas, instrumentos etc.

Lo arriba anotado no debe ser visto como un programa final del curso, pudieran ser convenidos ciertos temas en uno, en la misma lección y otros divididos en diferentes lecciones por diferente maestros. Hablando con amplitud se propone dar un entrenamiento teórico en las mañanas dos o tres lecciones para la asamblea en conjunto y entrenamiento práctico durante dos o tres horas en las tardes a pequeños grupos de participantes.

El número de profesores requeridos dependerá de la cantidad de médicos que se inscriban en el curso, de donde será posible adquirir compromisos formales con posibles maestros hasta que se conozca el número apropiado de los participantes. Sin embargo se han entablado negociaciones preliminares con las autoridades más prominentes en el campo de la aureología y todos menos cuatro de los señalados en la lista abajo, han asegurado que sus servicios están disponibles, mientras que otros nos han informado que no podrán asistir. Todavía quedan algunos para ponerse en contacto con ellos tan pronto como los planes maduren por lo que la siguiente lista no debe verse como último.

Bijtel, Amsterdam.
 Bordley, Baltimore.
 Carhart Chicago.
 Cawthorne, London.
 Dishoeck, Amsterdam.
 Ewing, Manchester.
 Freckner, Stockholm.
 Furrer, Zurich.
 Glorig, Washington.
 Groen, Utrecht.
 Hardy, Baltimore.
 Holmgren, G., Stockholm.
 Holmgren, L., Stockholm.
 Huizing, Groningen.
 Knapp, Boston.
 Larsen, Odense.

Lempert, New York.
 Littler, London.
 Lund, Copenhagen.
 Luscher, Basel.
 de Maré, Karlstad.
 Peyser, Stockholm.
 Ruedi, Zurich.
 Shambaugh, Chicago.
 Zirala, Abo.
 Simson-Hall, Edinburgh.
 Sourdille, Strasbourg.
 Stevens, Harvard.
 Tato, Buenos Aires.
 Tegnér, Stockholm.
 Vetter, St. Gallen.
 Zwislocki, Basel.

De acuerdo con una información recientemente el doctor Lempert traerá con él como maestros a los doctores Meltzer y Weaver y a la señorita Dorothy Wulff.

En vista de la necesidad de dejar concluidos tan pronto como sea posible los arreglos definitivos con los profesores en prospectos, y tomando en cuenta la dificultad de arreglar acomodo en los hoteles, es esencial que aquellos que deseen inscribirse deberán notificar al comité sin dilatación; porque con respecto a las inscripciones recibidas después del 1o. de abril nosotros no podemos garantizar ni acomodo en el hotel ni en la sección práctica del curso, ya que el último se llevará a cabo en grupo de número limitado. La cuota del curso no excederá de 250 coronas suecas de las cuales 100 coronas deberán enviarse en junto con la inscripción. En caso de que el curso no llegue a llevarse a cabo, este depósito será reintegrado.

El acomodo en el hotel puede ser arreglado a 3 diferentes cuotas. Los precios por día dados abajo son en coronas suecas incluyendo por servicio y desayuno continental.

Para cuarto con baño a los precios arriba mencionados hay que aumentarle diez coronas por día en el precio de la categoría 1. Cerca de seis coronas en el precio 1 B y alrededor de 5 en el precio de la categoría 2.

Las inscripciones y el depósito deben dirigirse cuanto antes al secretario quien mantendrá informados a los inscriptos del asunto. Será publicada una posible información de interés general concerniente al curso en cada número de acta Oto-laringologica. Las personas inscriptas que deseen que el comité les reserve hotel deberán manifestar cual es el precio de la categoría y el tipo de cuarto así como si será solo o de doble cama y con o sin baño y también la fecha probable de arribo y de partida.

C. A. Tegnér.
Secretario.

Extractos Bibliográficos

LA OPERACION DE LA FENESTRACION EN LA OTOESCIEROSIS

De Graaf Wodman, M. D.

The Laryngoscope

Diciembre de 1949.

- 1.—El autor presenta la historia del desarrollo de ésta operación.
- 2.—Presenta 75 casos de su experiencia durante los últimos tres años y medio.
- 3.—Las complicaciones y la secuela de éstos casos así como exámenes histológicos post mortem, en algunos casos.
- 4.—El método para clasificar el resultado final de la Fenestración.
- 5.—La mejoría en la conducción ósea de los oídos que él ha operado, es comparada con la casuística de otros autores.
- 6.—El efecto de mejoría contralateral en la audición del oído no operado es 15%. En sus casos notó 13.5 d. b. de mejoría; la cual persistió durante doce meses.
- 7.—Sourdille y Holmgren opinan que ésta mejoría siempre existe, pero que es temprana y transitoria.
- 3.—Esta serie de casos la considera el autor como muy corta (sólo 75 casos). Para sentar conclusiones definitivas espera pronto presentar una casuística mayor.

M. G. C.



SOLUCIONES DE PENICILINA PROCAINA EN EL TRATAMIENTO DE LA POLIPOSIS NASAL

Simón L. Ruskin, M. D.

The Laryngoscope

Enero de 1950.

El autor tiene 60 casos tratados. Relata un caso que ejemplifica los otros 59. Concluye: La poliposis nasal es capaz de ceder al tratamiento conservador. Usando soluciones de Penicilina procaina instilada dentro de los senos paranasales. Estas soluciones tienen una concentración de 3000 a 5000 U. O. por c.c.

La penicilina procaina en éstas concentraciones y en éstas circunstancias hace que el efecto de la penicilina sea duradero aprovechandose la acción de la procaina que no sólo tiene un efecto antihistamínico, sino que descongestiona de mucosa nasal.

M. G. C.

*Aquí está
el Secreto*

Usted también dirá convencido:

¡JAMAS HE OIDO MEJOR QUE HOY!

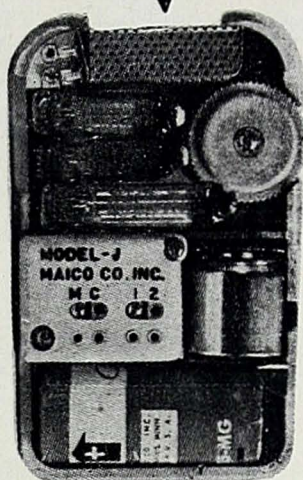
Con el más perfecto AUDIFONO PA-
RA SORDERA

Maico 

"TOP SECRET"

Aparato MINIATURA con el micrófono en la parte superior, eliminando el ruido de roce de la ropa.

¡AUDIFONO fino de alta calidad!



Tamaño: 6 x 4 cnt.
Peso: 90 grms.
Potencia: 60 decibeles.

CIRCUITO IMPRESO:

Asegura una larga vida del aparato sin necesidad de SERVICIO ALGUNO. La humedad no lo afecta; los climas tropicales no lo descomponen.

Maico de México

Hidalgo 5. — Dpcho. 505. Edificio "La Mariscala". Telf: 21-23-63

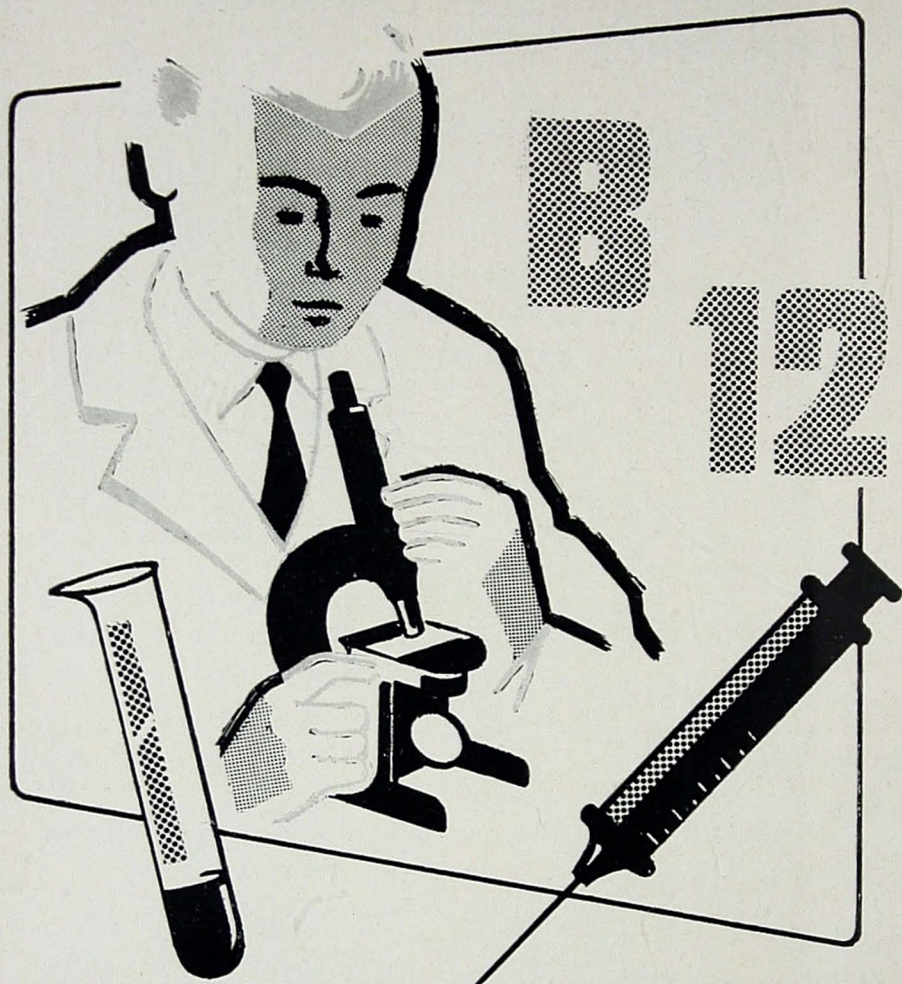
AUDIOMETRO H- 1 : Audiometría básica.
AUDIOMETRO E- 2 : Audiometría avanzada.
AUDIOMETRO F- 1 : Audiómetro portátil.
(Tipo Hospital).

AUDIOMETRO FONOGRAFICO:
Audiómetro para el estudio en colectivo.

TRAIN EAR: Entrenador por SORDOMUDOS.

Servicio técnico de RECALIBRACION DE AUDIOMETROS.

Al día en Anemias...



15 microgramos de vitamina B. 12 por c. c.

DOCEVITAL

Laboratorios **SILANES, S.A.**

AV. AMORES 1304 MEXICO, D.F.

Perhepar **VITAMINADO**
Marga Reg.

HECHO EN MEXICO

RICHTER

INGERIBLE

Reg. No. 27352 S. S. A.

Cada ampollita de 10 cm³ contiene:

Extracto de hígado con la fracción antianémica. (equivalente a 40 g. de hígado fresco a 1 U. antianémica F. E. U.)	0.4	g.
Citrato de hierro amoniacal.	0.2	g.
Citrato de cobre	0.0006	mg.
Vitamina B1.	2	mg.
10 ampollitas de 10 cm ³ equivalente a 666 U. I.		
Glicerina.	1.0	g.
Alcohol etílico.	2.0	g.
Vino Oporto.	5.4	g.
Jarabe simple c. b.	10	ccm.

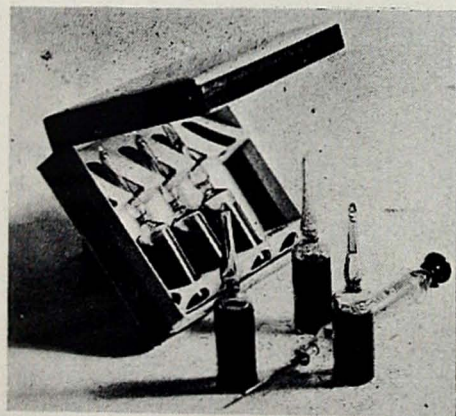
"Hematopoyético y para la deficiencia de vitamina B1"

PRODUCTOS GEDEON RITCHER (América) S. A.

Blvd. Miguel Cervantes Saavedra No. 5.

México, D. F.

LANTOL



couturieux

RODIO COLOIDAL ELECTRICO

ANTI-INFECCIOSO OMNIVALENTE
EN TODOS LOS ESTADOS INFECCIOSOS
PROVOCA UNA HIPERLEUCOCITOSIS
Y UNA BAJA DE LA TEMPERATURA

1 a 4 Ampollitas en las 24 Horas

ESTE MEDICAMENTO ES DE EMPLEO DELICADO.

Reg. Núm. 2245 S.S.A. Prop. A-2

ESTABLECIMIENTOS MAX ABBAT, S.A.

RHIN. NUM. 37

MEXICO, D. F.

' ' S U L M A S U L ' '

(COMPRIMIDOS)

Reg. 32759 S. S. A.

Cada pastilla contiene:

Sulfadiazina	0.25 g.
Sulfatiazol	0.25 ..
Goma arábica	0.06 ..
Talco	0.04 ..
Almidón	0.04 ..
Estearato de Magnesio	0.01 ..

Indicaciones:

Agente quimioterápico contra algunas infecciones.

Dosis: La que el médico señale.

Vía de administración: Oral.

ESTE MEDICAMENTO ES DE EMPLEO DELICADO

Hecho en México en los Laboratorios

TERAPIA INFANTIL, S. A.

Cia. Elaboradora de Medicamentos y Alimentos Exclusivos para Niños.

Querétaro 131.

Prop. No. H-1.

México, D. F.

COMPLEJO C

CEPEGRAM 100

CEPEGRAM 300

Reg. No. 31345 S. S. A.

Fórmula por tableta:

Vitamina C.	100 mg
Vitamina P.	30 mg
Azúcar, talco y almi- dón, c. b. p.	440 mg

Frasco con 30 tabletas

Fórmula por tableta:

Vitamina C.	300 mg
Vitamina P.	40 mg
Azúcar, talco y almi- dón, c. b. p.	650 mg

Frasco con 20 tabletas.

*Todas las indicaciones del Acido Ascórbico cubiertas
en forma biológicamente completa.*

INGRAM LABORATORIOS DE MEXICO, S. R. L.

Ezequiel Montes 99.

México, D. F.

Bememica

Reg. No. 35467 S. S. A.

UN TRIUNFO
DE ESTABILIDAD
Y POTENCIA

Complejo B más vitamina B12 con los siguientes valores vitamínicos:

Clorhidrato de Tiamina (Vitamina B1)....	10 mg
Riboflavina (Vitamina B2)	10 mg.
Clorhidrato de Piridoxina (Vitamina B6) ..	5 mg.
Antotolato de Calcio	50 mg
Nicotinamida	250 mg
Vitamina B12	0.015 mg

La Vitamina B12 ha demostrado ser el hematopoyético más potente que se conoce y al mismo tiempo ser el factor protéico animal permite el aprovechar a su máximo una alimentación cualitativa y cuantitativamente deficiente, constituyendo un verdadero tónico y reconstituyente en el sentido más amplio de la palabra. Además la vitamina B12 mejora o hace desaparecer totalmente los trastornos neurológicos frecuentes en algunas formas de anemia.

SIEMPRE QUE SE DESEE NORMALIZAR EL METABOLISMO CELULAR Y LA NUTRICIÓN DEL PACIENTE.

ELABORADO POR:



CARLOS GROSSMAN, S. A.
Sadi Carnot No. 86 México, D. F.



AL SERVICIO EXCLUSIVO
DE LA PROFESION MEDICA

SR. DOCTOR:

SUBSCRIBASE USTED A "ANALES" DE LA SOCIEDAD
MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y BRON-
COESOFAGOLOGIA

LA UNICA REVISTA ESPECIALISTA DE SU RAMO EN MEXICO

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología

Presidente Honorario: Dr. Ricardo Tapia y Fernández.

Presidente: Dr. Juan Becerril. .

Secretario Perpetuo: Dr. Luis Vaquero Sánchez.

Tesorero: Dr. Roberto Sánchez.

Secretario: Dr. Javier Castillo D.

Socios Honorarios: Dr. Chevalier L. Jackson.

Dr. Paul H. Holinger.

Dr. George E. Shambaugh.

LISTA DE SOCIOS

N O M B R E	DIRECCION
Dr. Agustín Aguilar	Sur 5 y Ote. 4 Orizaba, Ver.
Dr. José T. Aguilera	5 de Mayo 10-52. Amsterdam 78.
Dr. Humberto Alcocer	Puebla 144-D.
Dr. Juan Andrade Pradillo	Emparan 39-1 Juan Escutia 79.
Dr. Pedro Andrade P.	Av. Morelos 42.
Dr. Miguel Arroyo Guijosa	Luis Moya 31-2.
Dr. Abraham Ayala González	Plaza de la República 46.
Dr. Isaías Balanzario	Lerma. 90.
Dr. Juan Becerril	Donceles 86 Segovia 71. Alamos.
Dr. Pedro Berruecos	Medellin 94-3.
Dr. Andrés Bustamante G.	Medellin 94.
Dr. Emilio Bracho Mijares.	Alvaro Obregón 107 ote.
Dr. Gabriel Camarena G.	Juárez 409, Guadalajara, Jal.
Dr. Eduardo Canudas y Orezza	Xicotencatl 175 Veracruz, Ver.
Dr. Rodolfo Cortés Ochoa	Av. Morelos 87 Guadalajara, Jal.
Dr. Javier Castillo Dibildox	Amsterdam 295.
Dr. José Cruz Zambrano	Quintana Roo. No. 1.
Dr. Leo Deutsch	Edificio Condesa C-5.
	Saenz 45.
Dr. Inocencio de Lara	Av. Matamoros 636 Pte. Torreón
	Coah.



LEDINAC

AMINOACIDOS PARA LA TERAPIA ORAL

El LEDINAC, proteína hepática hidrolizada de *Lederle*, es una combinación de aminoácidos y péptidos, en forma agradable al paladar, y derivados de la proteína hepática por un simple proceso digestivo enzimático que retiene las substancias nutritivas encontradas en el hígado. *Ventajas del LEDINAC*—

1. Los aminoácidos contenidos en el LEDINAC se derivan exclusivamente del *hígado mamífero*—la fuente corporal más rica en substancias nutritivas.
2. El LEDINAC contiene, en una dosis diaria, todos los requisitos diarios mínimos de las vitaminas del Complejo B—incluyendo el *ácido fólico FOLVITE**, factor anti-anémico.
3. El LEDINAC es de *sabor agradable*, y sumamente *soluble*. Puede ser *mezclado* con una gran variedad de alimentos líquidos y sólidos.
4. El LEDINAC no causa estreñimiento.

FORMULA:

Proteína Hepática Digerida	54,0%
Maltosa	38,5%
Condimentos (inclusive chocolate y sacarina)	7,5%

PROPORCIONANDO:

Carbohidrato	32,5%
Grasa	3,5%
Proteína	50,0%

Nitrógeno del grupo amido libre 1,0%
 incluyendo los aminoácidos Arginina, Histidina, Lisina, Triptófano, Fenilalanina, Metionina, Treonina, Leucina, Isoleucina, Valina y Cistina.

CADA 30 GM. CONTIENEN:

Clorhidrato de Tiamina (B1)	1,00 mg.
Riboflavina (B2)	2,00 mg.
Niacinamida	6,60 mg.

Acido Pantoténico	2,30 mg.
Clorhidrato de Piridoxina (B6)	0,24 mg.
Biotina	2,70 gamma
Inositol	23,00 mg.
Colina	120,00 mg.
Acido Fólico FOLVITE	1,50 mg.
Calcio	106,00 mg.
Fósforo	297,00 mg.
Hierro	4,80 mg.
Calorías	103,8

ENVASADO EN FRASCOS DE 228 GM. 3

*Marca Registrada

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
 AMERICAN CYANAMID COMPANY · 30 ROCKEFELLER PLAZA · NEW YORK 20, N. Y.

Representantes Exclusivos en México

Laboratorios Lederle, S. A.

JOSE MARIA RICO 418 — APARTADO POSTAL 39 — MEXICO, D. F.