

V REUNION NACIONAL  
DE LA  
SOCIEDAD MEXICANA  
DE  
OTORRINOLARINGOLOGIA  
Y  
BRONCOESOFAGOLOGIA

MEMORIA



*1º al 5 de Mayo de 1955.*  
*MAZATLAN, SIN.*  
*MEXICO*

COMITÉ EDITORIAL:

DR. RICARDO H. VILLANUEVA.  
DR. PEDRO BERRUECOS TELLEZ.  
DR. RICARDO TAPIA ACUÑA.

## INTRODUCCION

*Al ser fundada la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología en el año de 1946, quedó estipulado en su Estatuto, que se convocaría cada dos años a una Reunión Nacional Extraordinaria, fuera de su sede habitual, la Ciudad de México y dentro de nuestras fronteras. Al efecto, en los primeros días de mayo de 1948 tuvo lugar en Tuxpan, Ver., una Reunión preparatoria con fines a la organización de las reuniones subsecuentes.*

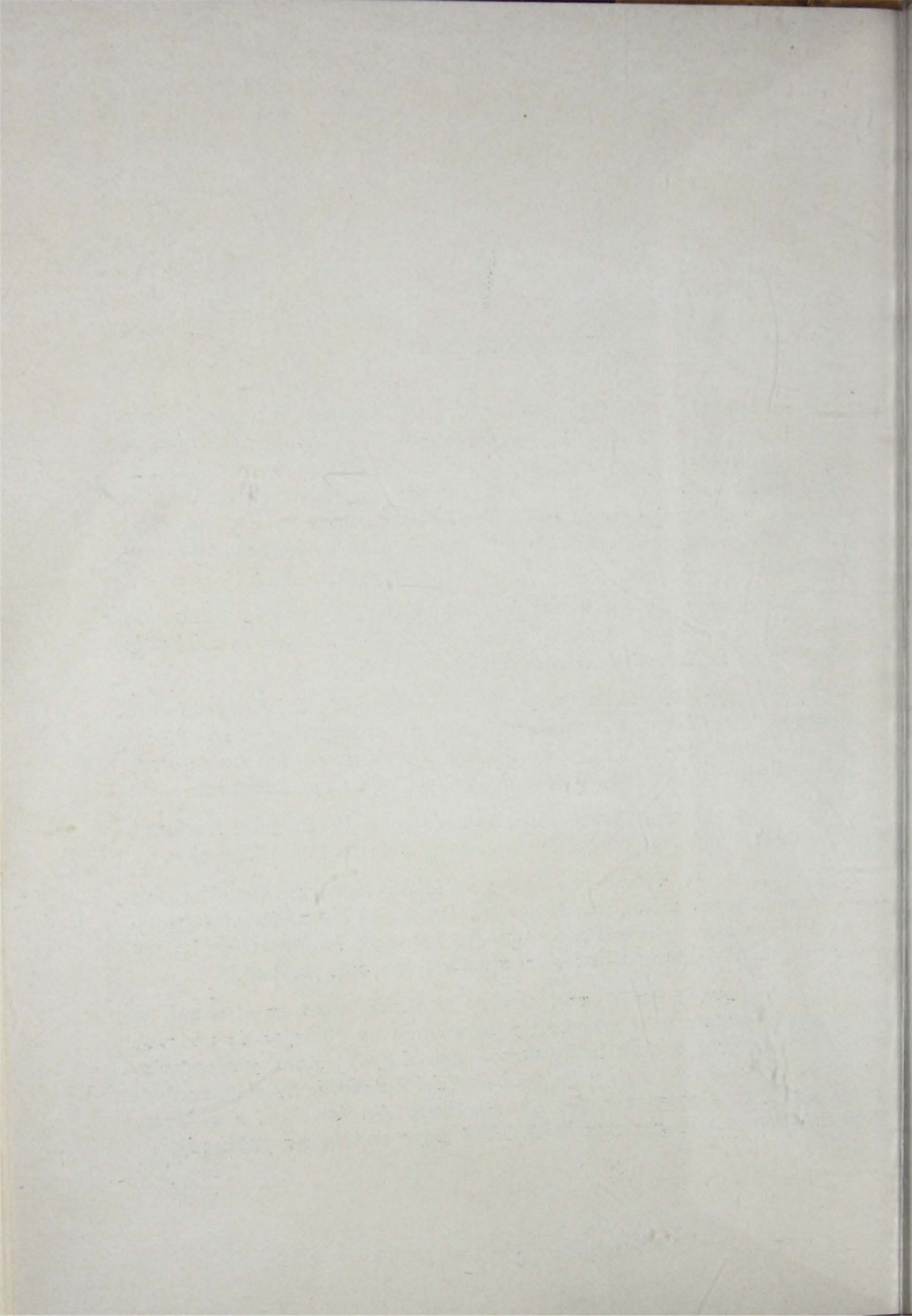
*En los mismos días de mayo de 1950, se llevó a cabo la I Reunión Nacional en la Ciudad de Torreón, Coah., y dos años después se celebró la II Reunión en la Ciudad de Monterrey.*

*El éxito obtenido en ellas promovió la modificación del Estatuto para que en vez de ser bienales como hasta entonces, se organizaran anualmente. Es así como han tenido lugar las últimas Reuniones en San Luis Potosí, S.L.P., y Veracruz, Ver., en los años de 1953 y 1954 respectivamente.*

*En el presente año y por acuerdo tomado en la IV Reunión Nacional, fué elegida la Ciudad de Mazatlán, Sin., como sede de esta V Reunión.*

*El programa se elaboró con temas de la especialidad, que abarcaran aspectos de algunos de los principales problemas con los cuales se enfrenta en su práctica diaria el médico general. Así fué como los títulos de las ponencias y simposia pretenden haber cumplido con esta finalidad.*

*El éxito logrado tanto en el aspecto científico como en el social, se debió, no solamente a la presencia y aportación de trabajos de un gran número de médicos de toda la República, sino el apoyo moral y económico de las fuerzas vivas del País y en particular del Estado de Sinaloa, encabezadas por el C. Gobernador, Sr. Dr. Rigoberto Aguilar Pico, a quien se debe íntegramente el que esta MEMORIA haya podido ser publicada.*





*Sr. Dr. IGNACIO MORONES PRIETO,  
Secretario de Salubridad y Asistencia Pública y Presidente Honorario de la V Reunión  
Nacional de O.R.L. y B.E.*



COMITÉ ORGANIZADOR:

PRESIDENTE:

DR. RICARDO H. VILLANUEVA VENSAMOYE.

SECRETARIOS:

DR. PEDRO BERRUECOS TELLEZ.

DR. RICARDO TAPIA ACUÑA.

REPRESENTANTE:

DR. HECTOR GONZALEZ GUEVARA.

DELEGADOS:

DR. ALFREDO CARDONA FLORES.

DR. ARMANDO OLIVERA QUIROZ.

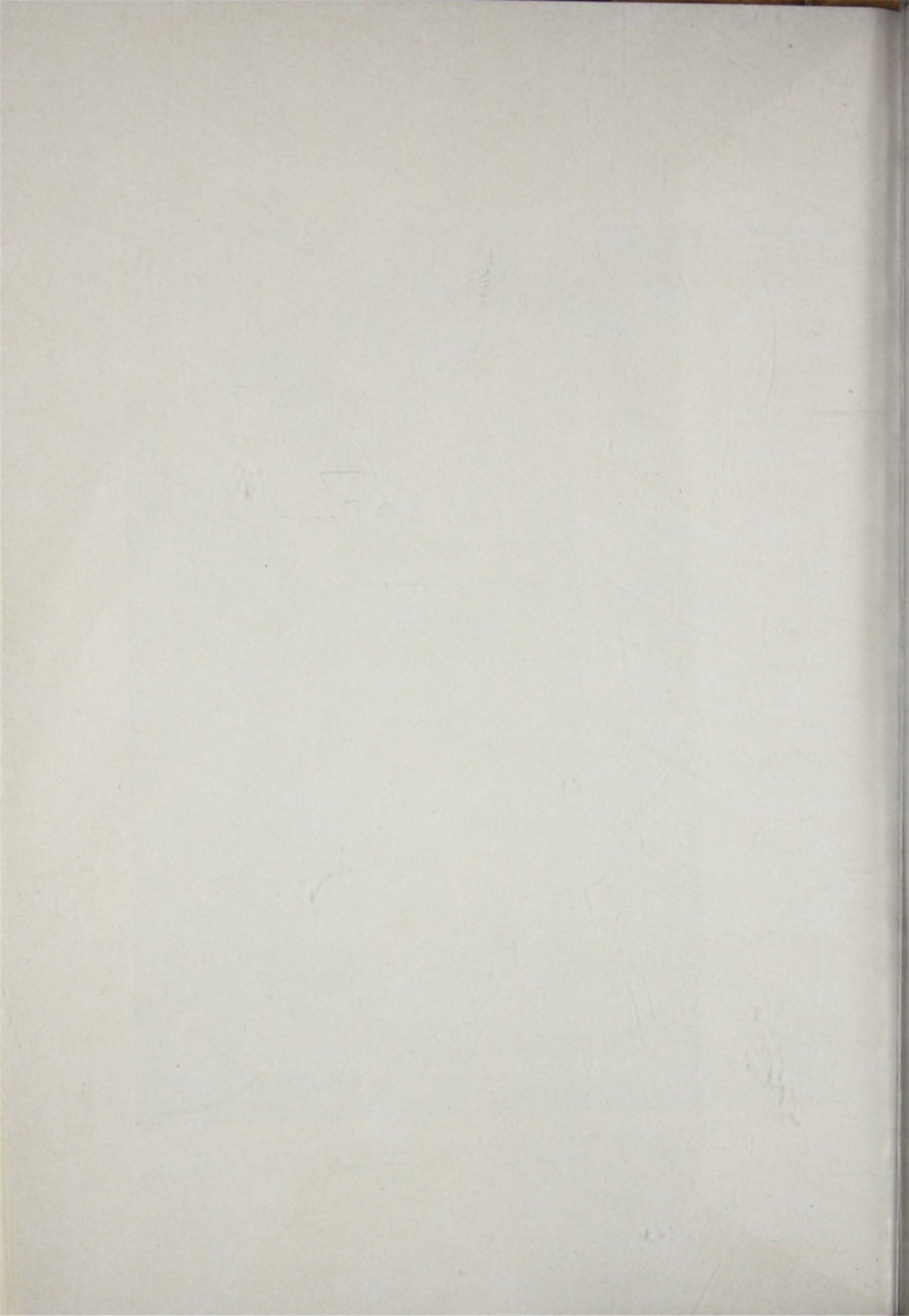
DR. FRANCISCO AGRAZ.







*Sr. Dr. RIGOBERTO AGUILAR PICO,  
Gobernador del Estado de Sinaloa y Presidente Honorario de la V Reunión  
Nacional de O.R.L. y B.E.*



MESA DIRECTIVA  
DE LA  
SOCIEDAD MEXICANA  
DE  
OTORRINOLARINGOLOGIA  
Y  
BRONCOESOFAGOLOGIA:

PRESIDENTE:

DR. MIGUEL ARROYO GUIJOSA.

SECRETARIO PERPETUO:

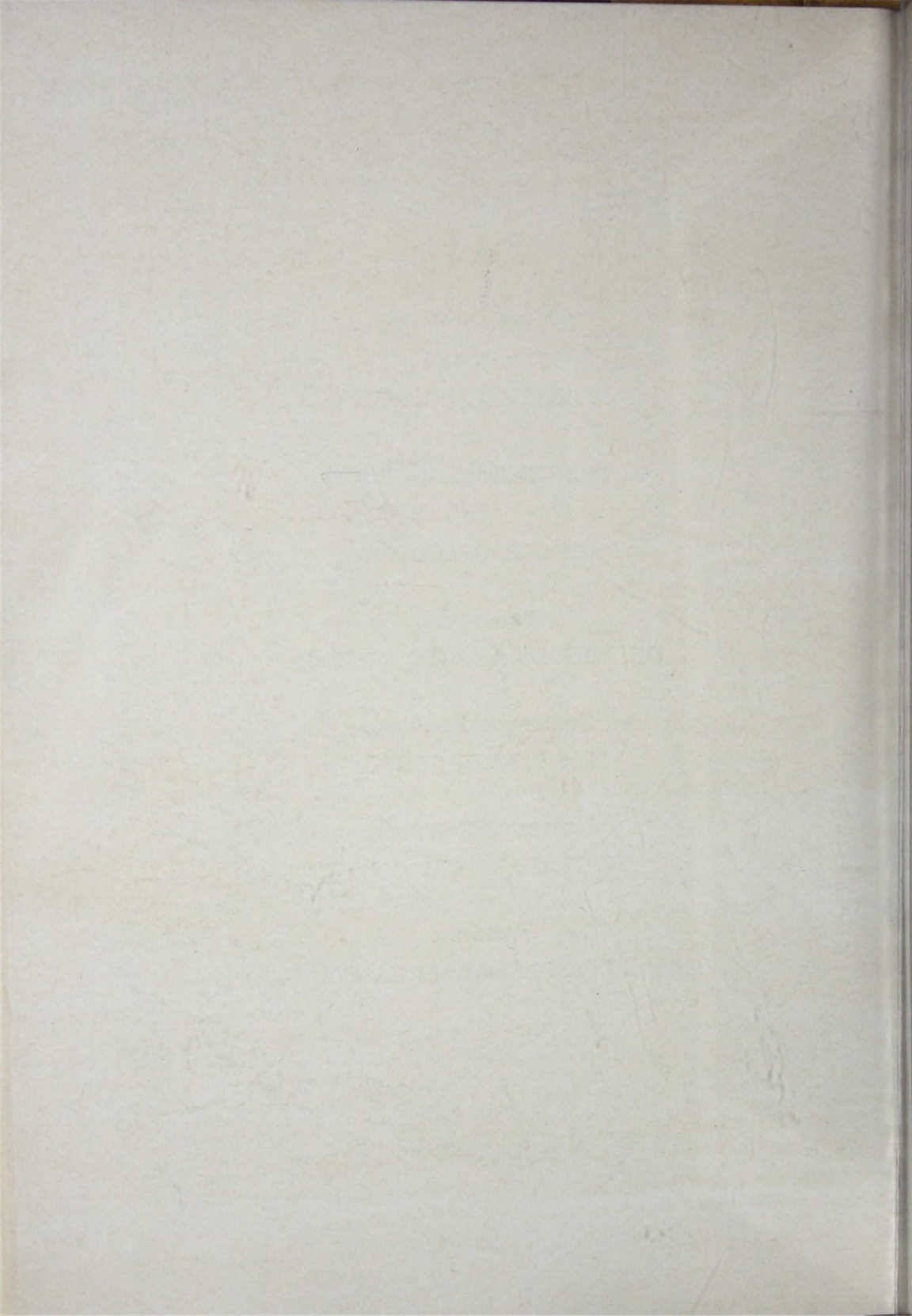
DR. LUIS VAQUERO.

SECRETARIO EJECUTIVO:

DR. BENJAMIN MACIAS J.

TESORERO:

DR. RUBEN MINGRAM CAMARGO.





*Sr. Dr. RICARDO H. VILLANUEVA VENSAMOYE,  
Presidente del Comité Organizador de la V Reunión Nacional de O.R.L. y B.E.*



PRESIDENTES HONORARIOS:

SR. DR. IGNACIO MORONES PRIETO.

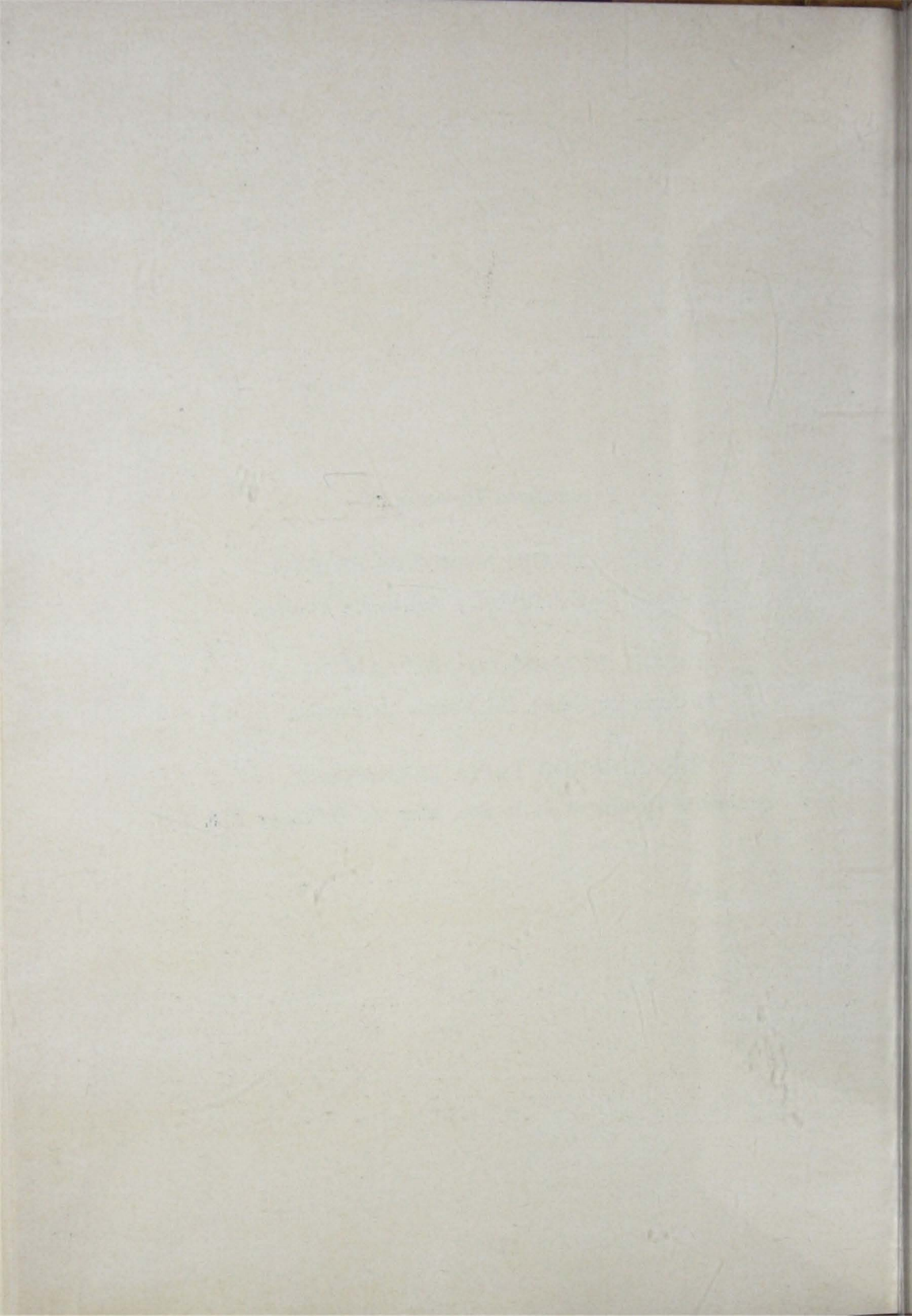
Secretario de Salubridad y Asistencia Pública.

SR. DR. RIGOBERTO AGUILAR PICO.

Gobernador Const. del Estado de Sinaloa.

DR. RICARDO TAPIA FERNANDEZ.

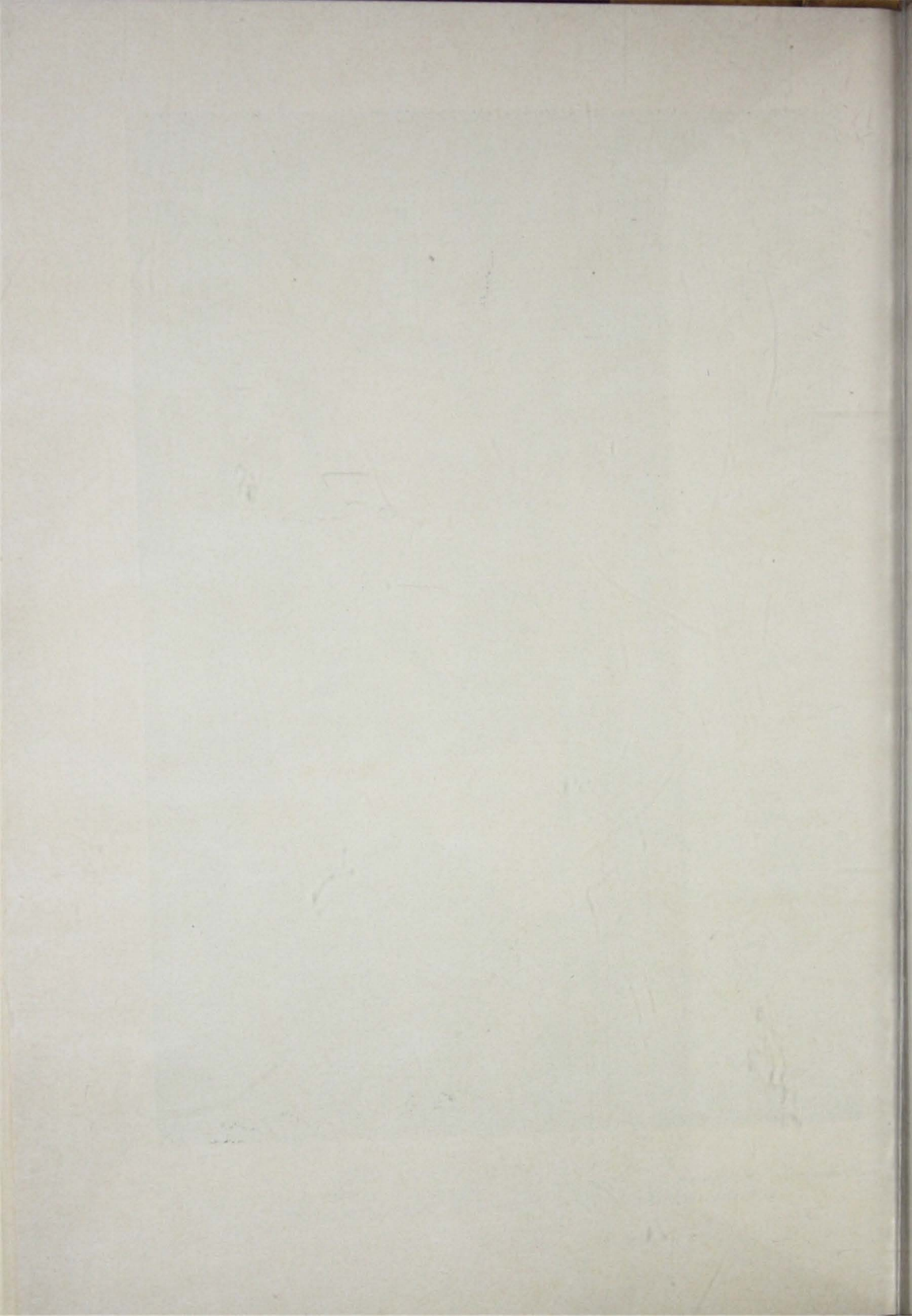
Presidente Honorario de la Soc. Mex. de O.R.L. y B.E.







*El Dr. ANGEL ARMIENTA FLORES,  
Presidente Municipal de Mazatlán, Sin., leyendo su discurso de bienvenida,  
y declarando Huéspedes de Honor a los Médicos asistentes.*



MIEMBROS HONORARIOS:

Gral. de División

*D. TEOFILO ALVAREZ BORBOA*  
Comandante de la VII Región Militar.

*Dr. ANGEL ARMIENTA ACOSTA*  
Presidente Municipal de Mazatlán, Sin.

*Dr. HUMBERTO BATIZ RAMOS*  
Rector de la Universidad de Sinaloa.

*Dr. LUIS CALDERON PEREZ*  
Presidente de la Federación Médica Sinaloense.

*Dr. OLAVO CORONA*  
Director del Hospital Civil de Mazatlán, Sin.

Teniente Coronel Médico Cirujano  
*FERNANDO DE LOS RIOS SALAZAR*  
Director del Hospital Militar de Mazatlán, Sin.

Sr. Profesor Q.F.  
*LUIS FLORES SARMIENTO*  
Presidente Municipal de Culiacán, Sin.

*Dr. ENRIQUE GANDARA*  
Presidente de la Sociedad Médica de Culiacán, Sin.

*Dr. HECTOR GONZALEZ GUEVARA*  
Presidente de la Asociación Médica del Sur de Sinaloa.

*Dr. DANIEL GURRIA URGELL*

Coronel Médico Cirujano  
*PRIMO ALFREDO GUTIERREZ*  
Jefe de la VII Región de Sanidad Militar.



#### PRESIDIUM DE LA SESION SOLEMNE DE APERTURA

(de i. a. d.)—Dr. Rubén Mingram, Tesorero de nuestra Sociedad, Sr. Aljedo Patrón, Presidente del Club Rotario, Dr. Héctor González Guevara, nuestro Representante en Mazatlán, Dr. Ricardo Tapia, Secretario del Comité Organizador, Sr. Prof. Q.F. Luis Flores Sarmiento, Presidente Municipal de Culiacán, Gral. Brig. D.E.M. Arturo Sicairos, Jefe de Estado Mayor de la VII Región Militar, Dr. Pedro Berruecos Téllez, Secretario del Comité Organizador, Dr. Rigoberto Aguilar Pico, Gobernador del Estado, Dr. Ricardo H. Villanueva, Presidente del Comité Organizador, Dr. Angel Armenta Acosta, Presidente Municipal de Mazatlán, Dr. Miguel Arroyo Guíjosa, Presidente de nuestra Sociedad y Dr. Humberto Batiz Ramos, Rector de la Universidad de Sinaloa.

*Dr. PAUL H. HOLINGER*

Tesorero de la Asociación Panamericana de O.R.L. y B.E.

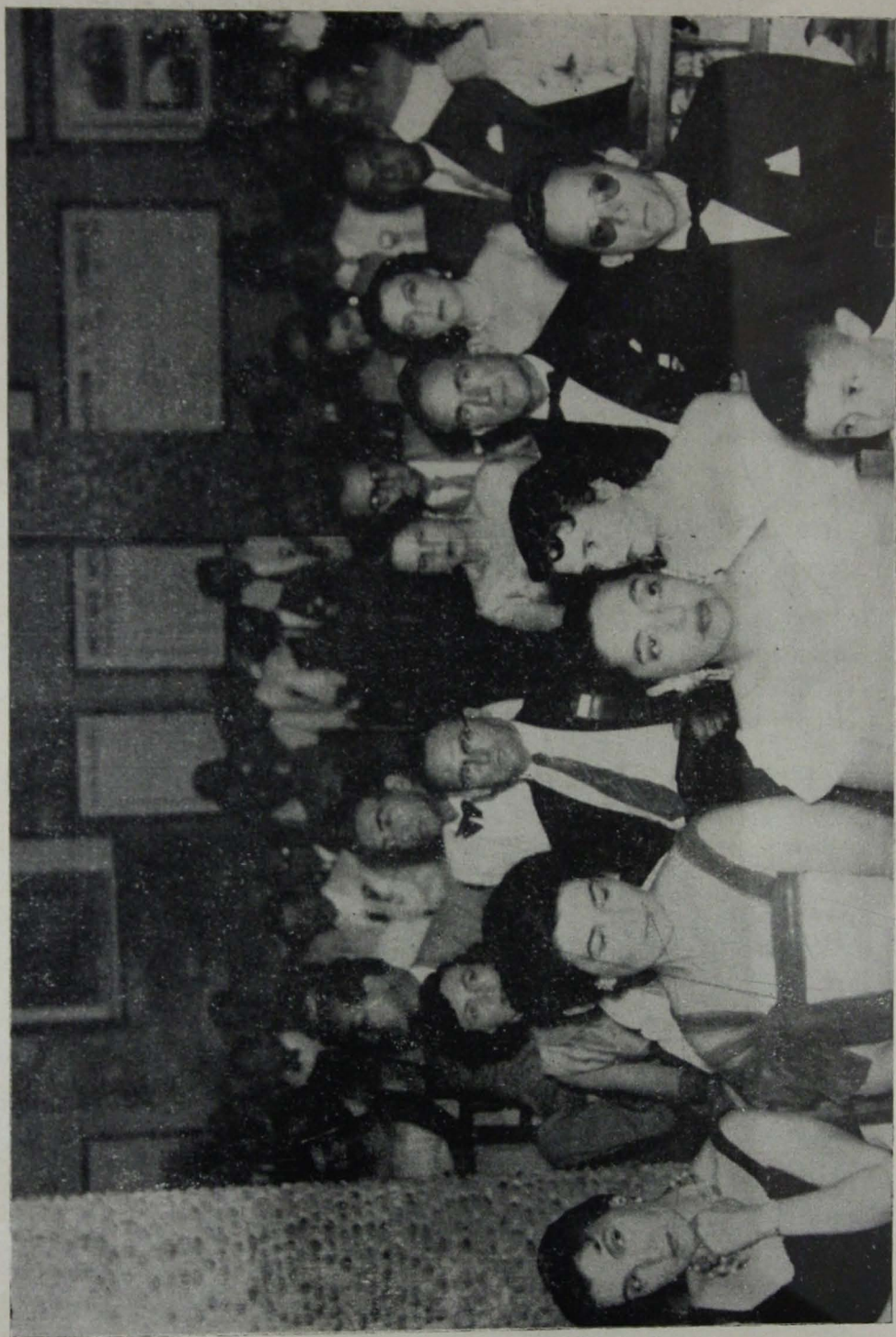
*Dr. JESUS HORTA*

Jefe de los Servicios Coordinados del Estado de Sinaloa.

*Dr. CHEVALIER L. JACKSON*

Secretario de la Asociación Panamericana de O.R.L. y B.E.

*Dr. GEORGE L. SHAMBAUGH.*



Un aspecto de la Ceremonia de la Sesión Solemne de Apertura. Se ven en la fila frontal (de i. a d.) la Primera Dama del Estado, Sra. Doña Clotilde Bernal de Aguilar Pico y Sras. de Andrade Pradillo y de Flores Sarmiento.

## MIEMBROS ASISTENTES:

- Dr. ALFONSO GARIBAY  
FERNANDEZ.  
Torreón, Coah.
- Dr. RICARDO H. VILLANUEVA.  
México, D. F.
- Dr. RICARDO TAPIA ACUÑA.  
México, D. F.
- Dr. ARMANDO OLIVERA.  
Culiacán, Sin.
- Dr. OSCAR TREVIÑO LANDOIS.  
Monterrey, N. L.
- Dr. SEVERINO TARASCO.  
México, D. F.
- Dr. PEDRO BERRUECOS.  
México, D. F.
- Dr. MANUEL DE LA ROSA  
MORENO.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. ALBERTO L. VALDES.  
H. Matamoros, Tamps.
- Dr. ARTURO GALLEGOS ABREGO.  
Torreón, Coah.
- Dr. OSCAR EMILIO OBREGON.  
H. Matamoros, Tamps.
- Dr. VICTORIANO ACOSTA.  
México, D. F.
- Dr. JUAN ANDRADE PRADILLO.  
México, D. F.
- Dr. Pelayo VILAR.  
Pachuca, Hgo.
- Dr. RAFAEL TEJERO L.  
México, D. F.
- Dr. ROBERTO SAID LASSERRE.  
México, D. F.
- Dr. PRIMO ALFREDO GUTIERREZ.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. BENITO MADARIAGA RANGEL.  
México, D. F.
- Dr. PEDRO ROCHA SALDAÑA.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. FRANCISCO M. RIVERA.  
Querétaro, Qro.
- Dr. FERNANDO DE LOS RIOS.  
Mazatlán, Sin.
- MARIA ELENA MARTINEZ  
ORTEGA.  
Monterrey, N. L.
- Dr. OSCAR FARIAS ALVAREZ.  
México, D. F.
- Dr. ALBERTO GUEVARA ROJAS.  
México, D. F.
- Dr. HECTOR J. ARTEAGA Z.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. DAVID DAVILA LOPEZ.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. RAFAEL GIORGANA.  
México, D. F.
- Dr. MANUEL SOLER.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. JOSE H. SUZUKIO.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. BERNARDO SERRA VIVES.  
Tlaxcoapan, Hgo.
- Dr. LUIS GONZALEZ RENTERIA.  
México, D. F.

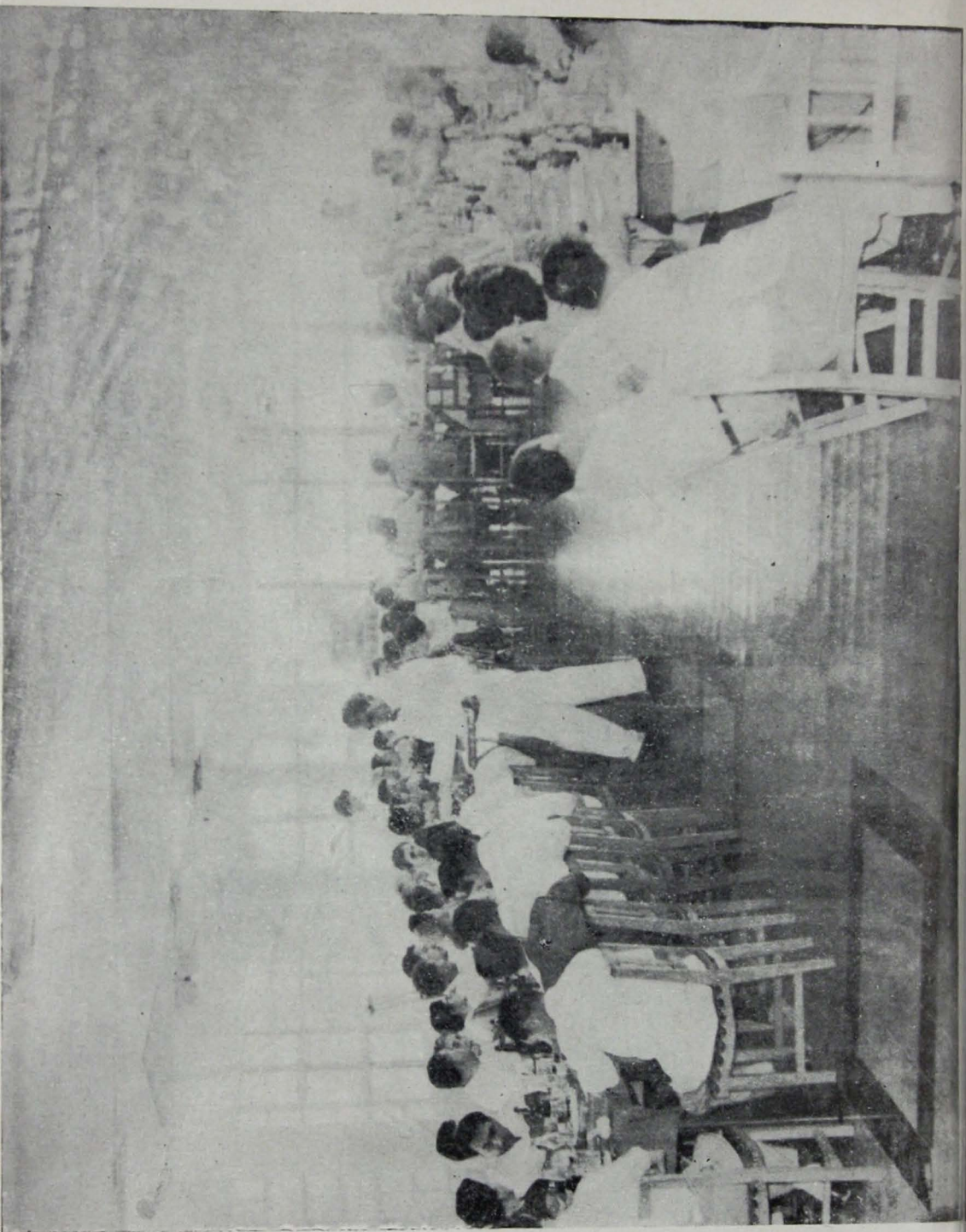


MESA DE HONOR DE LA CENA BAILE OFRECIDA POR EL CLUB ROTARIO DE MAZATLAN A LOS MEDICOS ASISTENTES.

(de i. a d.)—Sr. Alfredo Patrón, Presidente del Club Rotario, Sra. Carmina R. de Patrón, Sra. Clovis B. de Aguilar Pico, Sra. Beatriz S. de Villanueva y Sr. Dr. Rigoberto Aguilar Pico. Gobernador del Estado.



- Dr. JUAN RENTERIA GARCIA.  
México, D. F.
- Dr. FRANCISCO J. JIMENEZ  
Y RAMIREZ.  
Puebla, Pue.
- Dr. JOSE H. SUZUKIO  
Mazatlán, Sin.
- Dr. NICOLAS JUAREZ.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. ROBERTO ROMERO DOUSSET.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. ARNULFO M. FERNANDEZ.  
Mazatlán, Sin.
- ALVARO RODRIGUEZ VILLAREAL.  
Torreón, Coah.
- Dr. GILBERTO AMEZQUITA.  
Culiacán, Sin.
- Dr. JAIME GALINDO ARMENTA.  
Culiacán, Sin.
- Dr. JOAQUIN LOREDO GIL.  
Culiacán, Sin.
- Dr. FIDEL LEON MEDINA.  
Culiacán, Sin.
- Dr. EFRAIN DAVALOS.  
Morelia, Mich.
- Dr. JOSE LUIS DE LEO.  
México, D. F.
- Dr. LIZARDO ARREGUIN MACIN.  
Mazatlán, Sin.
- Subtte. Anestésista  
ALFREDO SANTANDER.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. ELIAS CARDENAS MORA.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. ALFREDO CARDONA FLORES.  
Mazatlán, Sin.
- Dra. EMMA LIMON.  
México, D. F.
- Dr. RUBEN MINGRAM CAMARGO.  
México, D. F.
- Dr. RAFAEL PACCHIANO.  
México, D. F.
- Dr. EUSEBIO OLALDE.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. JOSE SANCHEZ CORTES.  
Guadalajara, Jal.
- Dr. ANGEL QUIJANO.  
Monterrey, N. L.
- Dr. EDMUNDO MONTES DE OCA.  
Guadalajara, Jal.
- Dr. RAMON NARANJO.  
Guadalajara, Jal.
- Dr. ALFONSO MANJARREZ B.  
Guadalajara, Jal.
- Dr. JOAQUIN ZERMEÑO.  
México, D. F.
- Dr. HECTOR GONZALEZ GUEVARA  
Mazatlán, Sin.
- Dr. OLAVO CORONA.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. RIGOBERTO AGUILAR P.  
Culiacán, Sin.
- Dr. JOSE MARIA LICONA.  
Hermosillo, Son.
- Dr. JESUS HORTA.  
Culiacán, Sin.
- Dr. ANGEL ARMIENTA ACOSTA.  
Mazatlán, Sin.



- Sr. Prof. Q.F. LUIS FLORES  
SARMIENTO.  
Culiacán, Sin.
- Dr. ENRIQUE GANDARA.  
Culiacán, Sin.
- Dr. HUMBERTO BATIZ RAMOS.  
Culiacán, Sin.
- Dr. LUIS CALDERON PEREZ.  
Culiacán, Sin.
- Sr. Prof. CARLOS OSUNA Y OSUNA  
Culiacán, Sin.
- Dr. FRANCISCO GOMEZ CUEVA.  
Mazatlán, Sin.
- Dr. MIGUEL ARROYO GUIJOSA.  
México, D. F.
- Sr. Gral. y Dr. JUAN BECERRIL C.  
México, D. F.
- Sr. Gral. Dr. RAMON DEL VILLAR.  
México, D. F.
- Tte. Corl. M. C. JAVIER CASTILLO  
DIBILDOX.  
México, D. F.
- Dr. MARIO MENA TREVIÑO.  
Nuevo Laredo, Tamps.
- Dr. BENJAMIN H. JENKINS.  
Nenonan Georgia, U.S.A.
- Dr. OSCAR HERRERA FLORES.  
Nuevo Laredo, Tamps.
- Dr. DANIEL ROLDAN POSADA.  
México, D. F.
- Dr. FERNANDO MARTINEZ  
CORTES.  
México, D. F.
- Dr. MARIO GONZALEZ ULLOA.  
México, D. F.
- Dr. HUMBERTO ALCOCER.  
México, D. F.



Ofrecimiento de la Comida de la Federación Médica del Sur de Sinaloa, por el Sr. Dr. Héctor González Guevara, Presidente de la misma.

*Discurso de Bienvenida, por el C. Presidente Municipal de Mazatlán, Sin.,  
Sr. Dr. Angel Armienta Acosta.*

Señor Gobernador Constitucional del Estado de Sinaloa.  
Señores Médicos Delegados a la V Reunión Nacional  
de Otorrinolaringología y Broncoesofagología.

Es para mí un señalado honor dar a ustedes en nombre del Ayuntamiento que presido, la más cordial bienvenida a nuestro Puerto, y hacer fervientes votos porque vuestra permanencia entre nosotros les sea grata, y porque la Reunión Científica que celebran, reporte efectivos beneficios para la colectividad.

Todas las manifestaciones del saber humano y de manera específica aquellas que tienen innegable e incontrovertible evidencia de bienestar social, como las que acusa esta importantísima Reunión, siempre han contado con nuestro absoluto apoyo y nuestra más cordial simpatía, pues de la aportación de ideas útiles, como las que estamos seguros contiene la agenda de esta Convención científica, podrán desprenderse triunfos en la ancestral y permanente lucha que el hombre sostiene contra el dolor humano.

Sean pues, Señores Médicos que nos honran con su visita, bienvenidos a nuestras playas y llévense la profunda convicción de nuestra más sincera simpatía.



MESA DE HONOR DE LA COMIDA OFRECIDA POR EL COMITE ORGANIZADOR

(de i. a d.)—Dr. Pedro Berruecos, Sr. Alfredo Patrón, Srta. María Paz Berruecos, Dr. Héctor González Guevara, Sra. Paz V. de Berruecos, Sra. Ana Ma. C. de Arroyo, Dr. Miguel Arroyo Güiljosa, Sra. Beatriz S. de Villanueva, Dr. Ricardo H. Villanueva, Sra. Clotilde B. de Aguilár Pico, Dr. Enrique Gándara, Sra. de Gándara, Dr. Rubén Mingram.

*Decreto Municipal que declara Huéspedes de Honor, de la Ciudad de Mazatlán, Sin., a los Médicos asistentes a la V Reunión Nacional.*

DR. ANGEL ARMIENTA ACOSTA, Presidente Municipal de Mazatlán, Sinaloa, México, a sus habitantes hace saber:

Que el H. Ayuntamiento de la misma, por conducto de la Secretaría de su Despacho, se ha servido comunicarme el siguiente:

#### DECRETO MUNICIPAL No. 12

El H. Ayuntamiento Constitucional de Mazatlán, a nombre del Pueblo que representa, decreta lo siguiente:

ARTICULO UNICO.—Se declaran Huéspedes de Honor, de la ciudad de Mazatlán, por todo el tiempo que permanezcan en ella, a los Señores Médicos, Delegados a la V Reunión Nacional de Otorrinolaringología y Broncoesofagología.

#### TRANSITORIO

Este Decreto comenzará a surtir sus efectos, a partir de la fecha de su publicación.—Comuníquese al Ejecutivo Municipal, para su sanción, publicación y observancia.—Salón de Sesiones del H. Ayuntamiento.—Sufragio Efectivo. No Reelección.—Mazatlán, Sinaloa, Abril 28 de 1955.—El Presidente del H. Ayuntamiento.—DR. ANGEL ARMIENTA ACOSTA.—El Secretario.—LIC. CARLOS OSUNA GONGORA.—Rúbricas.

Por tanto, mando se imprima, publique y circule, para su debida observancia.

Es dado en el Palacio del Poder Ejecutivo Municipal, a los veintiocho días del mes abril de mil novecientos cincuenta y cinco.

DR. ANGEL ARMIENTA ACOSTA.

El Srio.  
LIC. CARLOS OSUNA GONGORA.



*Un aspecto general de la Comida ofrecida por el Comité Organizador.*



*Discurso pronunciado en la Sesión Solemne de Apertura, por el Sr. Dr. Ricardo H. Villanueva Vensamoye, Presidente del Comité Organizador de la V Reunión Nacional de Otorrinolaringología y Broncoesofagología.*

Sr. Dr. Rigoberto Aguilar Pico,  
Gobernador del Estado.

Sr. Gral. de Div. Teófilo Alvarez Borgoa,  
Comandante de la VII Región Militar.

Sr. Dr. Angel Armenta Acosta,  
Presidente Municipal.

Señoras y Señores.

Queridos compañeros:

Nuestra Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología tiene ahora como marco de su V Reunión Nacional, el paisaje espléndido de este Puerto, que si la naturaleza lo hizo incomparablemente bello, sus hombres lo han hecho pujantemente rútilo en la vida de nuestro pueblo, merced a su capacidad innegable y a su esfuerzo tesonero.

En Mazatlán —Joya de Sinaloa—, por lo tonificante de sus auras marinas y la viril firmeza de su historia, que tiene como columna de lumbré las jornadas homéricas concluidas en la gloria vespéral del 31 de marzo de 1864, se agigantan nuestros ímpetus de investigadores y patriotas, y todo lo que somos, lo que hemos podido lograr en la tarea de cada quien y en las faenas de grupo, como ayer Sánchez Ocaña y sus hombres, en estas mismas playas, lo venimos a entregar por la grandeza de México... por el bien de la humanidad...!

La Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología siente y practica su mexicanidad, en un incansable empeño de estar en todos los ámbitos del País; por ello, nos organizamos en Tuxpan, Ver., para reunirnos por primera vez en Torreón y en seguida en Monterrey; después en San Luis Potosí y en Veracruz... y el mexicano de todas estas latitudes: autoridades estatales, militares, municipales, asociaciones médicas y sociedad

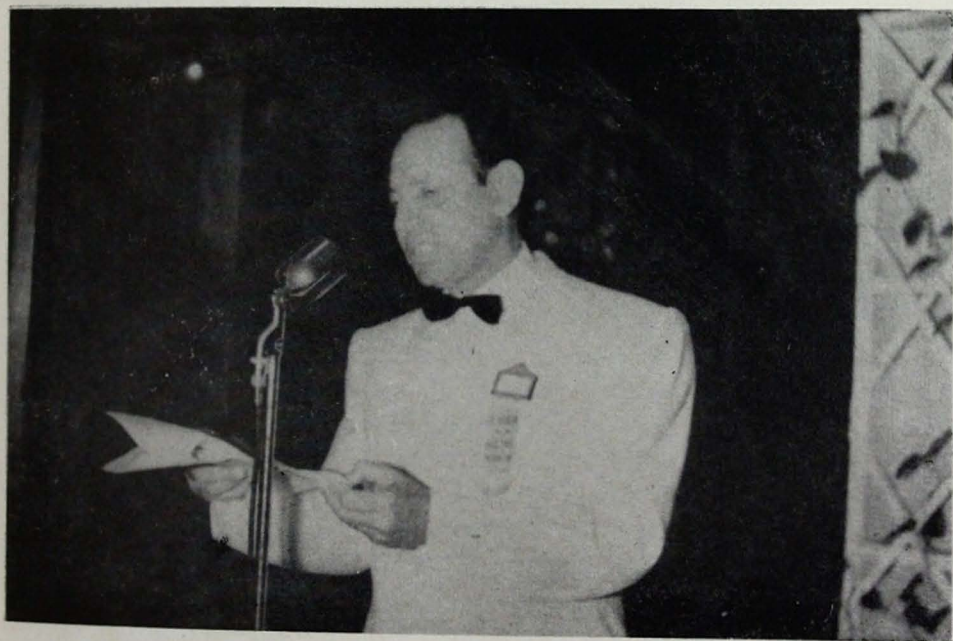
en general, nos ha tendido siempre sus brazos generosos y cordiales, porque cada día, más entrañablemente, sabe que nosotros, en estas Reuniones, afianzamos nuestros ímpetus de combatientes contra el sufrimiento y en fraternal camaradería, hacemos llegar más luz al planteamiento de los problemas de nuestros compañeros de provincia, los que sin dejar de estar atentos a las pulsaciones de su propio ambiente, sienten renacer, en lo profundo de su condición de médicos, el anhelo perenne de la superación facultativa, que sólo se justifica en el más rápido logro de la curación de sus enfermos para los que viven fundamentalmente, y con sus servicios que aportan en sus labores, nuestra Sociedad de Otorrinolaringología será, en cada aurora, más grande y respetada. Hasta hoy nuestro afán de superación científica y nuestra autoridad moral han venido ganando en estatura a medida que se nos conoce; y nos sentimos orgullosamente responsables, perteneciendo a una Institución recta y prestigiosa al servicio de la Humanidad que sufre.

Nuestra especialidad ha adquirido recientemente singular importancia: las limitaciones que le han sido impuestas por la terapéutica anti-biótica, no le han truncado su campo; ahora, por el progreso de las técnicas quirúrgicas, va a la fosa media y a la fosa posterior o aborda el VII par a través del temporal y se liga a la neurocirugía; por la pirámide nasal ya no se restringe a la vieja cirugía y la convierte en funcional y estética; la Rinología ha sido rica fuente de conocimientos para el desenvolvimiento de la alergia; va más allá del concepto de curar mutilando y refleja la cirugía funcional con las técnicas modernas de la fenestración y de las que de ella se derivan; con el auxilio de la electrónica, desenvuelve y desarrolla el campo audiológico que dá oportunidades para seguir desentrañando el maravilloso fenómeno de la audición y que marca los pasos de la rehabilitación del sordo; con el concepto profundo de la función vocal, como base fundamental de la palabra, medio de comunicación exclusivamente humano, desarrolla los conocimientos conservadores de esta actividad y los mecanismos necesarios para lograr la readaptación de los enfermos de la voz y marca, con estos métodos el campo foniatrico. Basten las ideas anteriores, a título de ejemplo, para apuntar hacia algunos de los horizontes de una especialidad, hace poco tiempo joven, y ahora fuerte, amplia y plena de esperanzas.

Los que siempre hemos tenido positiva devoción por las actividades científicas y sociales de nuestra Agrupación y hemos asistido con fé y constancia a todos sus eventos, vemos con profunda satisfacción y sincero cariño estas reuniones, en donde todavía parece vibrar el espíritu y escucharse la voz de nuestros viejos maestros ya desaparecidos, obstinados en



*El C. Gobernador del Estado de Sinaloa, Sr. Dr. Rigoberto Aguilar Pico, declara inaugurados los trabajos de la V Reunión Nacional de O.R.L. y B.E., al terminar la Sesión Solemne de Apertura.*



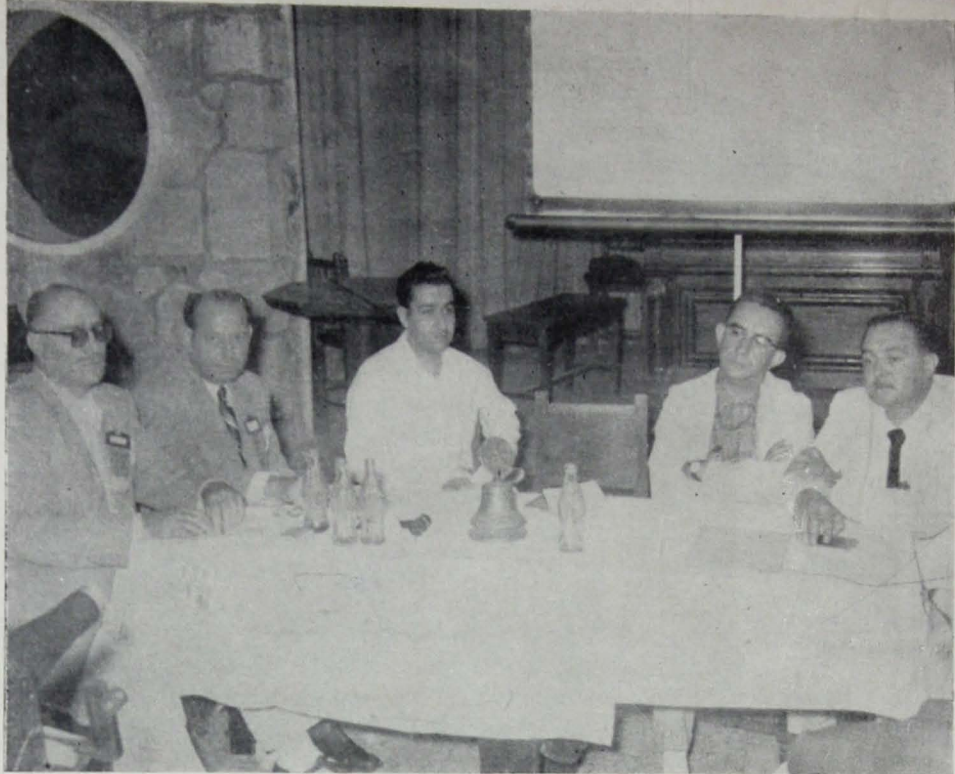
*El Dr. Ricardo H. Villanueva lee su discurso en la Sesión Solemne de Apertura.*

convocarnos a celebrar los sagrados oficios de la ciencia médica y de los servicios humanitarios; ellas son oportunidad de exposición y discusión de temas médicos en donde oímos la voz de la experiencia; en ellas estará presente el corazón generoso de maestros jóvenes y de todos los médicos que buscan afanosamente la verdad; es en ellas en donde se verá el adelanto de las mentes preparadas y el esforzado y elocuente producto de mentalidades nuevas; en ellas tendremos, en fin, la seguridad de un intercambio de afectos que avivará la calidad humana de nuestros compañeros y cultivará la convivencia fraternal con los miembros de otras Instituciones respetables y de las Sociedades Médicas del lugar en que nos reunimos.

Sinaloa es ahora la que prohija nuestros debates y resoluciones; Sinaloa, la del solar feraz y los paisajes de leyenda y señeras tradiciones; ella, la Suiza Mexicana que tiene a orgullo igualar sus valores telúricos con sus valores humanos; Sinaloa, imponderable por la virtuosa belleza de sus mujeres y las viriles virtudes de sus hombres. . . ella, haciendo brotar un manantial de gloria en la batalla de San Pedro y floreciendo en ufanía al dar vida sempiterna al triunfador Rosales. . . Sinaloa, con la prioridad del sacrificio para hacer saltar la chispa de la Revolución social. . . Sinaloa, en fin, la que vigilante está puntual en esta hora de México y del mundo dando hombres de pensamiento y de acción, entre los cuales se destaca actualmente la recia personalidad moral y profesional de uno de nuestros más altos exponentes en el terreno de la Pediatría, nuestro querido compañero y dilecto amigo Dr. Rigoberto Aguilar Pico, con cuyo entusiasmo, apoyo moral y material se celebra esta Reunión, en perfecta armonía con la cordialidad de nuestros compañeros y con el beneplácito y respeto de su hospitalario pueblo y en particular el de este bellissimo Puerto de Mazatlán, lleno de ensueño y de poesía, cuyo recuerdo, terminando este evento, constituirá una de nuestras más gratas satisfacciones, por la imponente maravilla de sus montañas, la esplendidez azul y acariciante de su cielo, la blancura inmaculada de sus gaviotas y por el reflejo esplendoroso de la espuma de sus legendarias Olas Altas.

Antes de terminar, deseo, en nombre de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología y del Comité Organizador de la V Reunión Nacional que ahora me honro en presidir, hacer patente nuestro júbilo por la presencia del Sr. Dr. Rigoberto Aguilar Pico, Gobernador del Estado, del C. Gral. de División, D. Teófilo Alvarez Borgoa, Comandante de la VII Región Militar, del Sr. Dr. Angel Armienta Acosta, Presidente Municipal, en quienes admiramos sus más claras y limpias virtudes ciudadanas puestas con eficiencia y desinterés al servicio del País y por la asistencia de tan distinguido y selecto auditorio, y quiero, al mismo tiempo,

elevar mis fervientes votos por el éxito científico y social de esta Reunión y que ella propicie el estrechamiento más firme de nuestros lazos de amistad y compañerismo y que el fruto que obtengamos sea para beneficio de la humanidad doliente y para elevar el nivel cultural médico de nuestra Patria. Muchas gracias.



*Presidium del Symposium sobre padecimientos del oído: Dr. Pelayo Vilar, Dr. Ricardo H. Villanueva, Dr. Salvador Durán, Dr. Pedro Berruecos Téllez y Dr. Ramón del Villar.*



*Un aspecto de la asistencia a una de las sesiones ordinarias.*

TRABAJOS OFICIALES





## OBSTRUCCION LARINGEA EN LA INFANCIA

*Dr. Ricardo Tapia Acuña*

La obstrucción laríngea puede ser supraglótica, glótica, subglótica o bien total, de conjunto. En los niños siempre debe ser considerada peligrosa para la vida y por ende, jamás debe considerarse "benigna" en la acepción común de este mal empleado término. De ahí el enorme interés que tiene su conocimiento para todos los médicos, especialistas o no y de ahí también lo importante que es divulgar ante los profanos, en especial padres de familia, ciertos hechos que les servirán para ponerlos en guardia, cuya significación se traduce en una efectiva protección para sus hijos. Esta divulgación, bien llevada a cabo, merece una mayor atención de nuestra parte.

ENUMERACIÓN DE CAUSAS.—Las causas pueden ser *congénitas o adquiridas* y unas y otras, intrínsecas y extrínsecas. He aquí las más frecuentes observadas:

- 1) Atresia congénita. Ha sido descrita y observada, pero en muy pocas ocasiones descubierta oportunamente.
- 2) Bridas o membranas congénitas. Generalmente se localizan en el tercio anterior de la glotis obstruyéndola parcialmente.
- 3) Atonía o laringomalacia congénita. La he observado en niños después de partos prolongados.
- 4) Neuropatías manifestadas inmediatamente después del nacimiento y que incluyen una parte o toda la laringe.
- 5) Tumores congénitos. Ellos son los quistes y laringoceles.
- 6) Estenosis subglóticas congénitas. Han sido brillantemente descritas por Holinger y es frecuente encontrarlas en nuestro medio.
- 7) Otros tumores que aparecen o se manifiestan muy poco después del nacimiento, tales como pequeños papilomas situados en una o ambas cuerdas vocales.

- 8) Obstrucción laríngea por líquido amniótico, membranas o coágulos durante el parto. En ocasiones quedan estacionadas en la glotis.
- 9) Laringitis estridulosa.
- 10) Procesos inflamatorios agudos en diversos padecimientos infecto-contagiosos, tales como el sarampión, varicela, escarlatina, viruela, tos ferina, difteria, gripe, etc.
- 11) Laringo-tráqueo-bronquitis difusa edematosa. Puede tener su origen en alguno de los padecimientos arriba citados o en gérmenes diversos no específicos. La obstrucción laríngea es mayor debido a las secreciones espesas y adherentes que se presentan en todo el trayecto respiratorio.
- 12) Cuerpos extraños, ya sea por la presencia de ellos en la laringe, por el traumatismo que en este órgano ha producido su paso o por traumatismo instrumental en las maniobras de extracción. En este último caso es frecuente la presencia del edema subglótico.
- 13) Bronquitis vegetal o araquídica. Su cuadro clínico se asemeja al de la tráqueo-bronquitis-difusa edematosa y, como su nombre lo indica, su etiología radica en el carácter vegetal de ciertos cuerpos extraños que se han localizado en las vías respiratorias bajas.
- 14) Traumatismos externos sobre el cuello. Aún un golpe contuso sobre el cartílago tiroides, es capaz de paralizar temporalmente la laringe y producir su oclusión poniendo en peligro la vida.
- 15) Edema laríngeo post-anestesia intubada. Varios casos puedo reportar a este respecto y creo que el hecho nunca debe pasarse por alto.
- 16) Tumores y abscesos de la faringe.
- 17) Tumores adquiridos de la laringe. El más común es el papiloma y en orden de frecuencia le siguen los pólipos y el condroma.
- 18) Edemas discrásicos o alérgicos.
- 19) Laringitis espasmódica grave. Un caso serio he observado en el que sin haber lesión orgánica, ameritó intervención urgente para salvar la vida del paciente.
- 20) Laringitis tuberculosa en dos de sus formas: papilomatoide y fibrotuberculoma.
- 21) Laringitis seca o cenosa.
- 22) Sífilis, y
- 23) Ciertas condiciones de los pequeños pacientes en los que hay inconciencia y por lo tanto carencia del reflejo tusígeno, como acontece después de narcosis prolongada o después de intervenciones sobre el cráneo, etc. La acumulación de secreciones en las vías respiratorias bajas suele traer obstrucción laríngea.

SINTOMATOLOGÍA. — Cualquiera que sea el tipo de obstrucción laríngea, se presentan modificaciones de la voz, de la respiración y altera-

ciones de la deglución asociadas o no a otros síntomas de orden local o general. Dichas alteraciones dependen del sitio de la obstrucción, del grado de la misma y del tipo de las lesiones.

a) La voz puede estar alterada en su tono, en su intensidad o haber carencia absoluta, afonía. Cuando la obstrucción es supra o infraglótica, la voz adquiere tonalidades especiales muy características y se presenta cierta dificultad para su emisión. En ocasiones los pacientes se ayudan haciéndola preceder por una tos intencional, casi siempre seca. Cuando la lesión obstructiva está situada en la glotis, la disfonía varía según el sitio exacto y el área afectada. La voz bitonal suele encontrarse en las parálisis parciales o cuando existen lesiones unilaterales.

b) Las modificaciones, o alteraciones más bien, de la respiración constituyen el capítulo más importante para el diagnóstico. El que habla ha tenido conocimiento de numerosos errores diagnósticos que en no pocas ocasiones han dado lugar a tristes epílogos en los pacientes que más cuidados merecen, como son los niños. Ya en el año de 1941 insistí por medio de un trabajo científico sobre este punto, ante la Sociedad Mexicana de Oftalmología y Oto-Rino-Laringología, alma mater de nuestra actual Sociedad. Dicho trabajo fué publicado en el No. 4, Tomo XVI, Año de 1941 de la 4a. Epoca de nuestros Anales y en él hago mención de la descripción clínica del síndrome de obstrucción laríngea hecha por el sabio francés Moulounguet. Este profesor señala una triada de síntomas que llama *mayor* y menciona otros que considera *menores* siendo todos ellos la base para el diagnóstico correcto. La triada mayor comprende: disnea esencialmente *inspiratoria*, descenso de la laringe durante la inspiración y tiro supra-esternal, Los síntomas menores están constituidos por: tiro supra-clavicular, tiro intercostal, tiro epigástrico, apnea auscultatoria al nivel de las bases, pulso paradójico de Kussmaul, cianosis, tos, ronquera, etc.

Sin embargo, tratándose de niños, algunas cosas importantes hay que agregar a los síntomas señalados por Moulounguet y ellos, en mi concepto, son los siguientes: no siempre la disnea es únicamente *inspiratoria*; en ocasiones abarca los dos tiempos de la respiración y esto no es raro. La cianosis pocas veces llega a presentarse siendo suplida, cuando la obstrucción reviste caracteres de gravedad por *palidez*, inquietud extrema y sudores profusos, agregándose a ello un marcado aumento de la frecuencia del pulso y debilitamiento de la tensión del mismo. En una ocasión observé parálisis de un hemitórax y desviación de los órganos del mediastino simulando una atelectasia pulmonar subtotal por obstrucción bronquial, a pesar de que la única obstrucción existente se encontraba en la laringe, lo cual fué plenamente confirmado.

c) Tres tipos de disfagia se presentan en los casos de obstrucción laríngea, a saber: por obstáculo mecánico cuando el quiste, laringocele o tumor causante es suficientemente grande, por dolor (odinofagia) y por falta de protección natural de la laringe, lo cual dá lugar a tos en el mismo momento de la deglución. El dolor es variable según se presente un estado inflamatorio de la laringe o una ulceración simple o coalescente. Cuando existe la falta de protección, los alimentos, principalmente líquidos y aún la saliva logran pasar en mayor o menor cantidad a las vías respiratorias bajas, acentuando la disnea y complicando la situación del pequeño.

DIAGNÓSTICO.—En el capítulo anterior tuve la oportunidad de hablar sobre las bases del diagnóstico clínico y es obvio insistir en ello. Recordando estrictamente la triada sintomática, los síntomas menores y las observaciones de orden clínico ya mencionadas en párrafo especial, creo que no habrá mayores dificultades para el diagnóstico de la obstrucción laríngea. Sin embargo, la confirmación plena y, sobre todo el diagnóstico diferencial, sólo se obtienen mediante el examen *endoscópico*. Este examen sólo puede tener una contraindicación: la disnea intensa que pueda poner en peligro la vida del pequeño paciente. En este caso habrá que aplazarlo hasta que se haya practicado la derivación aérea y esté repuesto el niño. En contadas ocasiones y únicamente cuando el cirujano confie en sus hábiles manos se intentará la *laringoscopia directa* con miras de suprimir el obstáculo sin tener necesidad de recurrir a dicha derivación antes, siempre y cuando se tenga listo y a la mano el instrumental necesario para practicar esta última con toda rapidez. La *traqueoscopia* es un complemento de la laringoscopia exploradora y su utilidad no sólo se limita a los casos de obstrucción subglótica. Algunas malformaciones y muchos de los padecimientos de los mencionados como causantes de la obstrucción laríngea hacen participar no solamente a este órgano, sino también a la tráquea y aún a los bronquios. El descubrimiento de Manuel García en el año de 1855 nos permite ver la laringe por medios indirectos y lo ideal sería poder actuar en la misma forma en todos los casos aún tratándose de niños de cualquier edad. Desgraciadamente esto es precisamente lo que no se puede hacer y por ello Killian, Kirstein, Chevalier, Jackson y otros lucharon incansablemente, primero para inventar y luego para perfeccionar el laringoscopia directo. Naturalmente que para ello primero tuvo que inventarse la luz artificial adecuada. Esta herencia del siglo pasado ha sido de una utilidad incalculable para el progreso de la laringología. Poder ver para poder identificar y para suprimir definitivamente la causa de una obstrucción laríngea, es el mayor anhelo; una vez salvada de inmediato la vida del pequeño. La identificación de la imagen laringoscópica es rela-

tivamente fácil para aquel que está habituado a ver el interior del órgano en cuestión; pero nunca debe olvidarse el examen de la faringe, fosas nasales, boca, base de la lengua, etc. La radiología puede tener utilidad cuando se presume la existencia de un cuerpo extraño no permeable. La radiografía simple en posiciones antero-posterior o postero-anterior y lateral estarán indicadas. La práctica de la tomografía requiere colocar al paciente en posición un poco forzada de cabeza y cuello, lo que me parece poco recomendable tratándose de niños, ya que aumentaría la dificultad respiratoria; por esta razón nunca la he intentado en tales casos.

TRATAMIENTO.—Ante un cuadro de obstrucción laríngea en niños, el médico debe tomar una decisión *inmediata* para salvar la vida del enfermo en primer lugar y una vez que considera que el peligro mayor ya no existe, estará en posibilidad de actuar para suprimir el obstáculo. Asimismo, el tratamiento será *médico* o *quirúrgico* según las condiciones presentes del enfermo y de acuerdo con el diagnóstico clínico y posteriormente endoscópico. Mientras más pronto sea presentado el niño ante el médico y mientras más preparado esté este para actuar, los resultados serán mejores y las posibilidades de éxito definitivo mayores. Esto no significa que cuando se ha llegado tarde, toda esperanza esté perdida. Aún en casos en los que el paciente ha dejado de respirar se ha logrado salvar la vida. He aquí un ejemplo: “Hace exactamente 16 años, fecha que recuerdo pues a los pocos días iba a contraer matrimonio, atendí a un niño de 3 años de edad, sobrino de mi esposa, por una difteria laríngea. A pesar de las fuertes dosis de antitoxina empleada y de la remoción constante de secreciones y pseudo-membranas, la obstrucción se presentó y fué en aumento. Temores y prejuicios familiares me impedían actuar hasta que estuviera presente el médico de cabecera. A pesar de que todo estaba listo para traqueotomizar, me encontraba en paciente pero vigilante espera, como en otras ocasiones me había sucedido, hasta que llegara el otro médico. Aún no se presentaba éste, cuando fuí llamado con toda urgencia para atender a otro paciente que se encontraba en condiciones semejantes. Pedí se me permitiera operar al niño que veía cada vez en peores condiciones; pero fué inútil, había que esperar. Los familiares del otro enfermo urgían nuevamente mi presencia y tuve que salir precipitadamente a atenderlo, no sin antes advertir que si mi regreso se alargaba y ya que el médico de cabecera estaba por llegar, le suplicaran procediera a la traqueotomía, disponiendo para ello de mi instrumental, listo para ser usado. Lo más pronto que pude regresé y en la puerta de la casa fuí detenido por uno de los familiares quien me anunció que ya todo estaba perdido. Una rápida ojeada al acercarme al lecho del niño me hizo pensar que, en efecto, ya no había nada

que hacer; pero guiado más por el instinto que por la esperanza y sin tomarme la molestia de lavarme las manos, cogí el cuchillo y de un sólo golpe alcancé la luz de la tráquea, mantuve abierta la herida mediante una pinza de Laborde, apliqué a ella el tubo libre de una bolsa de oxígeno y pedí al médico de cabecera practicara respiración artificial. La primera inspiración espontánea se presentó cinco minutos después que, por supuesto fueron eternos, unos segundos más tarde se presentó la segunda y así sucesivamente hasta que se regularizó la respiración a través de la fistula traqueal. De este modo, en un caso aparentemente perdido, pude ver una vida salvada. Actualmente, este enfermo es un hombre sano y robusto". Si he distraído la atención de Uds. con este relato, es para hacer ver la justificación de intervenir en cualquier caso aún cuando ya se haya presentado la apnea, a pesar de que considero extraordinariamente raro el buen resultado obtenido.

Es el grado de disnea el que debe normar la conducta inmediata del médico. Si el tiro es moderado, no hay inquietud ni lucha del pequeño para mantenerse despierto y tomar el aire donde lo haya, puede ser aplazada otra clase de intervención, siempre bajo la vigilante espera. El pulso es un buen indicio del funcionamiento cardíaco y del grado de la anoxemia. Los revulsivos siempre deben aplicarse lejos del cuello; los sedantes están proscritos y el paciente debe colocarse en un medio ambiente suficientemente húmedo, no caliente. Las altitudes y en especial la de la Mesa Central son en la primavera demasiado secas y polvosas, lo que no acontece en los lugares bajos y próximos a la costa. El oxígeno es útil siempre que sea convenientemente humidificado; pues tiene la peculiaridad de que reseca demasiado las mucosas y endurece las secreciones. Los expectorantes de acción moderada, del tipo del benzoato de sodio, ayudan eficazmente, así como los antibióticos. Las vaporizaciones con balsámicos no sirven de mayor cosa en estos casos.

Si el tratamiento médico ha fracasado o desde un principio el niño ha dado muestras de estar en peligro, lo cual se aprecia por el estado de la respiración, la inquietud, el insomnio, el tiro supra-esternal acentuado, la presencia de tiro supra-clavicular, intercostal y epigástrico, palidez, sudores y aceleración marcada del pulso, no es conveniente esperar y habrá que proceder a la supresión inmediata del obstáculo o a la derivación respiratoria por medio de la *traqueotomía*. La intubación de O'Dwyer ha caído en desuso por las razones de todos conocidas y que ya han sido discutidas en nuestros medios científicos inclusive en nuestra Sociedad, desde aquella ocasión en que presenté el trabajo a que hice referencia en párrafo anterior y que se tituló "Consideraciones sobre la Disnea de Tipo Laríngeo y su Tratamiento". Tampoco soy partidario del tubo salvavidas de Mosher.

La supresión rápida del obstáculo por laringoscopia directa es siempre difícil aún para los que estamos habituados a emplearla. Si se intenta, debe tenerse listo y a la mano un equipo de traqueotomía o por lo menos un broncoscopio para introducirlo rápidamente a través del laringoscopio, según la técnica de Chevalier Jackson. Sin embargo, no hay que confiar mucho en este método, pues en una ocasión tuve oportunidad de ver un fracaso porque el obstáculo estaba constituido por un condroma, y ello puso en mayor peligro la vida del niño.

Revisando las causas posibles de la obstrucción es fácil comprender en qué consistirá el tratamiento de fondo: la atresia congénita requiere traqueotomía inmediata; las bridas congénitas su destrucción por vía directa; la atonía congénita requiere mejorar el estado general del paciente y vigilancia; las neuropatías deben ser cuidadosamente estudiadas y tratadas, de preferencia por un neurólogo; los quistes de la laringe son reseca- dos así como el laringocele; las estenosis subglóticas deberán ser dilata- das; el líquido amniótico y las membranas y coágulos serán removidas; las laringitis agudas en el curso de fiebres eruptivas serán tratadas según el padecimiento y a menudo requieren la intervención del pediatra; la laringo- tráqueo-bronquitis difusa edematosa cura por traqueotomía, aspiraciones repetidas y antibióticos; los cuerpos extraños son removidos y la bronquitis vegetal es tratada por aspiración directa o en su caso a través de fistula traqueotómica; los tumores de la laringe son tratados por laringoscopia directa; los edemas y la laringitis espasmódica grave requieren traqueoto- mía para su tratamiento; la laringitis tuberculosa y la sífilis ameritan in- tervención directa asociada a tratamiento general y en su caso pulmonar, etcétera.

Resumiendo: el tratamiento médico debe ser bajo estricta vigilancia, el tratamiento quirúrgico se basa principalmente en la traqueostomía (me- jor que la traqueotomía) y la endoscopia peroral, todo ello asociado a un tratamiento general adecuado.

Tanto la traqueotomía como la endoscopia peroral ameritan un estudio por separado que alargaría demasiado este trabajo, por lo cual me limitaré solamente a recordar a ustedes ciertas normas que no deben olvidarse y son las siguientes:

- 1o.—Si se opta por el tratamiento médico, controlar directamente la vigilancia y estar preparado para cualquier eventualidad.
- 2o.—No administrar sedantes.
- 3o.—Nunca emplear anestesia general y si se requiere la local, esta deberá usarse en cantidades mínimas.
- 4o.—No recurrir a la intubación broncoscópica más que cuando se ne- cesite aspirar o en lactantes como auxiliar de la traqueotomía. Respetar en

lo posible una laringe afectada en forma aguda, es evitar una secuela borrasca o prolongada.

5o.—Descartar toda clase de intubación.

6o.—Preferir *traqueostomía* a la traqueotomía clásica.

7o.—El estoma traqueal debe hacerse lo más bajo posible y las cánulas deben tener calibre adecuado.

8o.—Decanular al paciente lo más pronto posible, una vez que se haya liberado la laringe.

9o.—Contar con un personal entrenado para los cuidados post-operatorios o en su defecto hacerse responsable personalmente de esta vigilancia.

10.—Enseñar a los padres o a los parientes más cercanos cómo deben tratar y manejar a un niño operado de la laringe o traqueotomizado.



## COMENTARIOS OFICIALES:

### PUNTO DE VISTA PEDIÁTRICO

*Dr. Rigoberto Aguilar Pico.*

El interesante trabajo del Dr. Ricardo Tapia Acuña me da oportunidad de hacer algunas consideraciones sobre las relaciones existentes entre la Otorrinolaringología y la Pediatría.

No creo que exista en el campo de la Medicina especialidad más íntimamente conectada con la Pediatría que la Otorrinolaringología, y es que la primera estudia un número muy considerable de padecimientos que por su localización corresponden al campo de la segunda y estudia también otros muy numerosos localizados en otros órganos y sistemas cuya historia patológica se inicia en el campo de la Otorrinolaringología. Y es por ello que Pediatras y Otorrinolaringólogos debemos ir de la mano en la elaboración del diagnóstico y en la institución del tratamiento de tantos padecimientos que, por presentarse en los niños, adquieren ciertas peculiaridades que modifican sensiblemente el cuadro clínico con que se presentan en el adulto, peculiaridades cuyo estudio corresponde al Pediatra y que, por otra parte, por su localización, son de la competencia del Otorrinolaringólogo, al cual, además, está encomendada la ejecución de técnicas diagnósticas y terapéuticas especiales que no son del dominio del Pediatra. Al perfeccionar la Otorrinolaringología estas técnicas, interviene cada vez más en el estudio de padecimientos exclusivos antes del campo de la Pediatría y al perfeccionar también esta última sus métodos de estudio, encuentra día a día nuevas modalidades clínicas a los padecimientos estudiados por la primera.

Bastaría mencionar —como ejemplo de lo primero— la incursión cada vez más frecuente del Otorrinolaringólogo en padecimientos como la dilatación bronquial, la laringo-traqueo-bronquitis aguda, los abscesos pulmonares, la tuberculosis infantil y en la serie de padecimientos que determinan la

obstrucción laríngea en la infancia, motivo del trabajo del Dr. Ricardo Tapia Acuña.

Para ejemplo de lo segundo diremos cómo el Pediatra ha estudiado cuadros serios de desnutrición y anemia, trastornos diarréicos agudos y aun hasta el grave síndrome de la toxicosis, así como padecimientos bronquiales, causados en el niño por padecimientos localizados en la rinofaringe, en el oído y en los senos paranasales y que han venido a aumentar la sintomatología característica de estos padecimientos en el adulto. En otras palabras, quiero insistir en que los padecimientos que estudia el Otorrinolaringólogo en el adulto, adquieren en el niño características patológicas especiales que están muchas veces relacionadas con las peculiaridades anatómicas y fisiológicas de los órganos y aparatos en la infancia.

Pasaremos breve revista a estas peculiaridades que juegan indiscutible papel etiopatogénico en los padecimientos que estudian Pediatras y Otorrinolaringólogos.

El maciso facial del niño es poco desarrollado. La nariz del lactante es relativamente muy pequeña y sus canales interiores muy estrechos; los orificios anteriores están dirigidos mucho más hacia arriba que en los niños mayores; los orificios posteriores o coanas son también muy estrechos y si a esto se agrega que los canales están recubiertos de una mucosa muy distensible, se comprenderá la facilidad de su obstrucción a consecuencia de los diversos procesos inflamatorios. Es de enorme importancia la misión de la nariz como primera estancia de las vías respiratorias: en ella se humedece y se calienta el aire inspirado y se limpia de sus impurezas; por las propiedades bactericidas de su mucosa constituye la primera barrera a la penetración de los gérmenes patógenos; ella regula además la entrada del aire, para lo cual las alas nasales obran como magníficas compuertas y esta regulación es para el lactante de tanta mayor importancia, cuanto que le es mucho más difícil que al niño mayor y al adulto servirse de la respiración bucal como medio de compensación.

La faringe del lactante es también proporcionalmente corta, no vertical como en el adulto, sino más bien oblicua hacia atrás. Interés especial merecen las formaciones linfáticas que constituyen el círculo o anillo faríngeo de Waldeyer. Si desde el punto de vista anatómico el tejido linfático faríngeo constituye una unidad, puede afirmarse que, en el niño, sucede lo mismo desde el punto de vista patológico, siendo común observar la participación de todo él en los procesos infecciosos. La nariz y la faringe constituyen la puerta de entrada para la mayor parte de las enfermedades infecciosas; basta recordar para darse cuenta de ello, el principio de la gripe epidémica, del sarampión, la escarlatina, la difteria,

la tosferina, la meningitis-epidémica, la fiebre-tifoidea, la poliomiелitis anterior aguda y el de otros muchos padecimientos.

Por lo que se refiere a la laringe cuya obstrucción en la infancia es el motivo de este comentario, recordaremos que en el niño aparece fácilmente con su epiglotis, hacia la base de la lengua, la cual es demasiado gruesa y, que al caer esta durante el sueño sobre aquella, dificulta la respiración bucal. Su porción superior es relativamente más estrecha; los cartílagos más blandos y las paredes más compresibles que en el adulto.

La especial situación de la laringe en el niño, la laxitud de la mucosa subglótica, su proximidad a la bucofaringe, su vinculación estrecha con las formaciones linfáticas de la mucosa faríngea; su fácil agresión por las mucosidades faríngeas y por el aire exterior no filtrado, ni humedecido, ni calentado en el trayecto nasal frecuentemente obstruido, explican su frecuente participación en los procesos patológicos rinofaríngeos. Unido esto a la facilidad con que se producen los espasmos reflejos y la no rara presencia de malformaciones congénitas, explicarían claramente la relativa frecuencia con que Pediatras y Otorrinolaringólogos observan los cuadros de obstrucción laríngea en la infancia, de los que hoy se ocupa el Dr. Ricardo Tapia.

En forma concisa y completa el autor enumera las diversas entidades patológicas en las que se presenta la obstrucción laríngea. Estamos de acuerdo con él en que su existencia indica un serio peligro para la vida del enfermito y añadiremos: un peligro inmediato por lo que se refiere a la obstrucción en sí y un peligro mediato por lo que se refiere a la gravedad del padecimiento en el que se presenta la obstrucción, y, consideramos que para el establecimiento del pronóstico deben tomarse en cuenta estas dos eventualidades.

Acertadamente el autor insiste en la importancia que tiene el perfecto conocimiento de la sintomatología para formular el diagnóstico y hace de ella una completa descripción, ocupándose además de las peculiaridades de dicha sintomatología en las diversas entidades nosológicas en las que el síndrome se presenta.

Con toda razón afirma que el diagnóstico formulado por el conocimiento y la correcta interpretación de los síntomas se confirma plenamente con el estudio endoscópico, el cual permite además determinar el padecimiento causante de la obstrucción. Es indiscutible que la laringoscopia directa es en el niño el método de elección, puesto que la práctica de la laringoscopia indirecta presenta en él grandes dificultades, ya que no presta la cooperación que es indispensable para la buena aplicación de este procedimiento.

Si gracias al conocimiento de la sintomatología y a los datos obtenidos por el examen endoscópico podemos formular el diagnóstico y esta-

blecer el pronóstico, es la aplicación de un tratamiento adecuado lo que nos permite en muchas ocasiones salvar la vida del enfermito y es precisamente en este capítulo donde la colaboración del Pediatra y del Otorrinolaringólogo debe ser más estrecha.

La existencia de la obstrucción laríngea exige siempre la presencia del Otorrinolaringólogo, puesto que si es cierto que en algunos casos el tratamiento médico del padecimiento causal bien dirigido podría curar al niño, también es cierto que en numerosos casos sólo la intervención oportuna del Otorrinolaringólogo garantizará la vida del enfermito. Determinar el momento en que debe intervenir, es función de ambos especialistas y con toda claridad el Dr. Tapia Acuña describe los síntomas que indicarán la práctica inmediata de la traqueotomía que es la intervención salvadora. Las medidas que deberán tomarse posteriormente de acuerdo con la naturaleza del padecimiento causal de la obstrucción, son dadas a conocer por el Dr. Tapia Acuña en su importante trabajo.

Consideramos muy interesante la enumeración que hace el autor de lo que debe hacerse y de lo que debe evitarse durante el tratamiento de la obstrucción laríngea en los niños.

No cansaremos la atención de ustedes entrando en consideraciones doctrinarias sobre los numerosos problemas de orden clínico y terapéutico que el Pediatra y el Otorrinolaringólogo tienen que resolver al encontrarse con un niño sufriendo de obstrucción laríngea, y sólo deseo, para terminar, felicitar al Dr. Ricardo Tapia Acuña por su valioso trabajo sobre un tema que apasiona tanto a Pediatras y a Otorrinolaringólogos, los cuales, laborando en común, han logrado disminuir en forma notable la alta mortalidad que caracterizaba a esta grave condición patológica y que me ha permitido insistir sobre las estrechas relaciones que existen entre las dos especialidades: la Pediatría y la Otorrinolaringología, que ha aumentado su campo de acción con su nueva rama: la Broncoesofagología.

---

#### PUNTO DE VISTA OTORRINOLARINGOLÓGICO

*Dr. Daniel Roldán Posada.*

Agradezco muy cumplidamente al Comité Organizador de esta V Reunión Nacional de O.R.L. y B.E. el honor de comentar, junto con el Dr. Rigoberto Aguilar, el interesante trabajo del Dr. Ricardo Tapia titulado "Obstrucción Laríngea en la Infancia".

El tema, indudablemente interesante, es muy extenso pero a la vez de suma importancia, ya que es frecuente encontrarlo tanto en la práctica pediátrica, otolaringológica y la habitual del médico general.

Basta considerar las 23 causas principales muy bien enumeradas por el Dr. Tapia, para dar una idea de su amplitud, complejidad e interés.

Afortunadamente el autor del trabajo ha sabido sintetizar el tema y en sólo unas cuantas páginas ha pasado una revisión panorámica de los puntos de interés en cuanto a causas, sintomatología y tratamiento. Comprendemos que el tiempo asignado a él y a nosotros, es demasiado corto y que una sola de las causas que producen obstrucción laríngea lo ocuparía por completo. Trataré pues, de tocar algunas de las cosas que tengan interés no sólo a los que cultivamos la especialidad, sino también al médico general que muy frecuentemente llega a enfrentarse con estos problemas. Es más, deliberadamente olvidaré las causas poco frecuentes o raras, para comentar, brevemente también, las que más a menudo se presentan en nuestra práctica diaria. Estas son en orden de frecuencia la Laringotraqueobronquitis diftérica o no, los Cuerpos Extraños y los Papilomas de la laringe. Pero en este primer capítulo y aunque no es una causa demasiado frecuente, sí conviene recalcar lo referente a tumores y abscesos de faringe, ocupando un lugar importante los abscesos retrofaríngeos, que en los niños, principalmente en los lactantes, son en ocasiones de difícil diagnóstico si no se piensa en ellos ni se hace tacto o bien laringoscopia directa, ya que habrán ustedes comprobado que una simple faringoscopia tiene sus dificultades en estos pequeños, recordando la fuerza que oponen cuando se intenta abatir la lengua. Además, y esto es lo principal, un diagnóstico erróneo, desconociendo esa causa de obstrucción laríngea, puede conducir a una traqueotomía de urgencia en realidad inútil ya que haciendo el diagnóstico correcto bastará la simple debridación del absceso para resolver el cuadro.

En lo referente a los Cuerpos Extraños, vale la pena ampliar un poco lo dicho por el Dr. Tapia. Indudablemente que el C. E. enclavado en la laringe puede por sí solo o por las maniobras que se hacen para extraerlo, producir obstrucción laríngea, pero la que he observado con más frecuencia, es la producida por el paso y permanencia del broncoscopio cuando se introduce para intentar extraer un C. E. no en laringe sino en tráquea o bronquios, principalmente en niños pequeños y cuando se efectúa la maniobra sin anestesia. Es por ello que en lo personal y en estos casos, siempre recomendamos la anestesia general, ya que sin ella es muy probable que por el edema subglótico producido, sea necesario practicar traqueotomía.

Los papilomas laríngeos son otra de las causas que con cierta frecuencia llegan a producir obstrucción laríngea. Conviene también pensar en ellos y hacer una laringoscopia directa para aclarar el diagnóstico. El dato recogido por interrogatorio indirecto de disfonía progresiva en un niño afebril, en el que paulatinamente van haciendo su aparición los tiros intercostal, epigástrico y supraesternal, afirman el diagnóstico en un porcentaje muy elevado; es más, casi se puede decir que con el solo dato de disfonía progresiva bien localizado, basta para un buen diagnóstico presuncional.

A propósito de la laringotraqueobronquitis, más adelante diré unas cuantas palabras relacionadas principalmente con su tratamiento.

No quiero pasar por alto la gravedad que reviste la bronquitis vegetal o araquídica principalmente cuando es producida por cuerpos extraños tales como semillas de cacahuete, las cuales producen tal grado de irritación en el tracto respiratorio que han llegado a causar decesos.

También me uno a la aseveración del Dr. Tapia en lo referente al edema laríngeo post-anestesia intubada que no solamente se presenta en los niños sino también en los adultos. Aquí cabe la posibilidad de atribuirlo a traumatismos constantes de la sonda en su intento de penetrar a la laringe o bien a una idiosincrasia especial del tejido laríngeo en algunos niños. En todas formas, no es muy frecuente esta contingencia como para abolir el método en los niños, que en cambio sí proporciona mayor seguridad en la anestesia.

En el capítulo de sintomatología el Dr. Tapia nos ha hecho una descripción muy completa, sintética e interesante y sólo queremos enfatizar, para llamar más la atención de ustedes, en que no hay que esperar siempre como síntoma de gravedad extrema la cianosis, sino como lo asienta muy bien el autor, hay ocasiones en que se presenta palidez que reviste igual gravedad. Me ha llamado más la atención, la palidez peribucal que en enfermos graves obstruidos de la laringe, se ha llegado a presentar con cierta frecuencia.

Al tocar el capítulo de diagnóstico y principalmente al referirse al diagnóstico diferencial, indica acertadamente el Dr. Tapia la necesidad de practicar examen endoscópico, pero difiero en la única contra-indicación que él cita, es decir, que cuando el niño tenga disnea intensa, nos absten-gamos de hacer dicha exploración si antes no se ha hecho una derivación aérea. Creo que tal vez en esa circunstancia es cuando más urgentemente conviene practicar laringoscopia directa y broncospia posterior, ya que será una serie de maniobras rápidas e ininterrumpidas que nos llevarán a un diagnóstico y a instituir casi simultáneamente una terapéutica. Digo lo anterior teniendo como base la conducta que para efectuar traqueoto-

mías implantó hace 12 años el Dr. Echeverría en el Hospital Infantil. Estas dos maniobras exploratorias (laringoscopia y broncoscopia) hacen sencilla y tranquila una intervención que en ocasiones es tormentosa. Con la laringoscopia se hace el diagnóstico rápidamente (edema, cuerpo extraño, etc.) y se facilita la introducción del broncoscopio que a su vez subsana el problema respiratorio al servir de vehículo para el paso del aire y a la vez de oxígeno puro, así como para medio diagnóstico y terapéutico, siendo en último término, un punto de referencia extraordinariamente útil al inmovilizar la tráquea y permitir su fácil localización en el niño, que como ustedes recuerdan es más delgada, más movable y más profunda. No hace falta decir que se hará esta exploración contando con el instrumental y equipo humano necesario y si es conveniente, sobre la marcha se practica la traqueotomía.

Pero tampoco debemos olvidar el caso que nos relata el Dr. Tapia del condroma laríngeo que impidió la introducción del broncoscopio, aunque en lo personal nunca haya encontrado una circunstancia semejante y en cambio sí una gran facilidad para la intervención.

Las medidas terapéuticas que aconseja el Dr. Tapia en los diferentes padecimientos que producen obstrucción laríngea son de lo más acertado, enumeradas con mucha precisión y claridad y si no vacía su experiencia en muchas de ellas es por el factor tiempo. Sólo deseo comentar el caso de difteria laríngea que tuvo la bondad de relatarnos porque en verdad me parece excepcional, ya que paciente y médico fueron afortunados pues las circunstancias que los rodearon no son las habituales. Por un lado, la certeza del cirujano al abrir la tráquea de un niño pequeño en un solo golpe, lo cual indudablemente es bastante difícil, y por otro lado la recuperación del paciente después de un paro respiratorio de seguramente más de 5 minutos. Hago esta consideración porque desgraciadamente a nosotros nos ha sucedido lo contrario en algunos enfermos de este tipo observados en el Hospital Infantil; es decir, llegan a la sala de operaciones en muy malas condiciones, casi muriéndose, se les practica traqueotomía, se insufla oxígeno, se aspiran membranas y el niño parece haber resucitado, en pocas palabras, una mejoría bastante notable; pero una o dos horas más tarde fallece y es que la intoxicación del músculo cardíaco no hace posible su regresión. En todas formas soy de la opinión del Dr. Tapia de intentar y ejecutar una traqueotomía aún cuando el caso se considere perdido y luchar con todas nuestras fuerzas hasta agotar los últimos recursos.

Por último sólo unas palabras sobre el tratamiento médico de las laringitis agudas y en particular de la laringotráqueobronquitis. Ustedes saben del valor terapéutico del ambiente húmedo y caliente; lo hemos utilizado casi siempre y afortunadamente con éxito; podríamos decir que

es un 70 u 80% de la curación. Pero seguramente también ya es conocida de ustedes la nueva tendencia de eliminar del tratamiento de estos enfermos el vapor caliente para el cual se señalan las desventajas de aumentar la hiperpirexia, producir en ocasiones colapso vascular periférico por vasodilatación, además de deshidratar a los niños y producirles una incomodidad acentuada. Afortunadamente se ha podido subsanar estas desventajas, dejando lo húmedo y quitando lo caliente. Desde hace 8 meses, gracias al Dr. Violante Latour, tenemos en México pequeñas tiendas de plástico de vapor frío y para oxígeno llamadas comercialmente "Croupette" fabricadas por "Air-Shields", Inc.

Esta pequeña tienda, manuable y de visibilidad completa para la observación continua del paciente, tiene un depósito donde se colocan cubos de hielo y que conecta con un compensor de aire, (aspirador tipo Tompkins) o bien con un tanque de oxígeno cuando se requiera terapia de humedad y oxígeno combinada.

Un aditamento de gran valor es un nebulizador adjunto que permite además de lo ya señalado, proporcionar una medicación continua de antibiótico en forma de aerosol. La temperatura del ambiente de la tienda es de 6° F, lo cual minimiza la hiperpirexia y la deshidratación. He visto reposar tranquilo dentro de ella, a un pequeño que tres horas antes era candidato seguro a la traqueotomía.

Esto abre horizontes más amplios en el tratamiento de laringitis obstructivas, principalmente laringotráqueobronquitis e inclusive de complicaciones broncopulmonares, permitiendo el desarrollo de técnicas nuevas e ingeniosas que tienden a evitar en lo posible la traqueotomía. Una de ellas de la que ofrezco primicias en general, consiste en intubar al enfermo con sonda de vinilo (material que permite perfecta esterilización sin deformaciones), la cual se introduce primero por vía nasal y después con ayuda del laringoscopio, fijándola adecuadamente y colocando en seguida al paciente dentro de la Croupette, proporcionándole oxígeno y antibiótico si esto fuere necesario. Así permanecerá bajo vigilancia de 48 a 72 horas que es cuando se retira la sonda, observando cuidadosamente si toleran bien esta maniobra, cosa que se ha logrado con éxito en buen porcentaje de los enfermos así tratados.

Sobre el particular, estoy en vías de aumentar mi experiencia actual para presentar a ustedes una comunicación sobre estos nuevos métodos de tratamiento.

Para terminar, deseo felicitar al Dr. Tapia por su completo e interesante trabajo y a ustedes, estimados compañeros, les agradezco la amable atención que tuvieron para este comentario.



## PARALISIS FACIALES

*Dr. Humberto Alcocer.*

Este trabajo, no representa más que la revisión bibliográfica del problema de la parálisis facial, problema que a los otólogos nos preocupa ya que en gran parte deriva a nuestra jurisdicción.

**ANATOMÍA.**—La vía motora facial se inicia en la parte inferior de la zona rolándica o pie de la circonvolución frontal ascendente. La primera neurona motora, de este origen cortical baja hasta el núcleo protuberancial del facial contralateral, pasando la cápsula interna a nivel de la rodilla, por lo que esta fracción del haz piramidal toma el nombre de haz geniculado.

El haz geniculado, al salir de la cápsula interna se dirige al pie del pedúnculo cerebral y ya en la protuberancia se cruza en la línea media con las del lado opuesto. Llegando a su fin, la primera neurona hace sinapsis en el núcleo protuberancial del facial y de este núcleo nace la vía periférica.

Es interesante dejar apuntado que el cuerpo estriado tiene una intervención integrando funciones de hondo arraigo filogenético en el aspecto emocional motor de la cara. El llanto, la risa, el dolor tienen la organización de su expresión en la cara a este nivel.

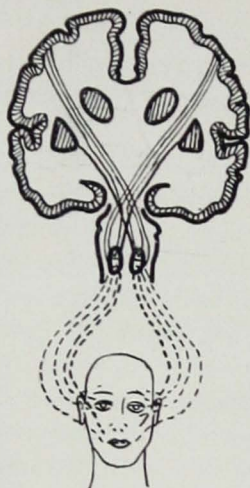
El núcleo del facial, está situado en la sustancia reticular gris de la protuberancia en su vecindad con el bulbo. Forma parte de la columna gris que prolonga hacia el encéfalo el grupo celular antero-externo del asta anterior de la médula y así se encuentra entre el núcleo ambiguo y el núcleo masticador.

Las fibras que salen del núcleo del facial, hacen un trayecto intra-protuberancial que abraza al núcleo del motor ocular externo y emergen del neuro-eje por el surco bulbo-protuberancial.

Después de un corto trayecto meníngeo penetra en el conducto auditivo interno, se aloja después en el acueducto de Falopio que recorre en toda su

longitud y emerge del agujero estilo-mastoideo y se divide poco después en dos ramas: la témporo-facial y la c rvido-facial.

El nervio facial es un nervio motor pero habitualmente se le describe como un nervio mixto, ya que tiene anexados una raíz sensitivo-sensorial, el nervio intermediario de Wrisberg y un ganglio, el geniculado. Esta concepción no es muy exacta ya que el intermediario aporta al facial un contingente de fibras sensoriales y vasomotoras, pero las fibras sensitivas parecen provenir de anastomosis con el trigémino, con el glosofaríngeo y el neumogástrico. En Clínica, el facial y el intermediario están en tal forma ligados que su descripción debe aunarse.



VIA MOTORA DEL  
FACIAL

Azul, via motriz izquierda.  
(Mous. Vols.)

Rojo, via motriz derecha.

Verde, via motriz emocional.

Siendo el intermediario un nervio sensitivo y sensorial tiene un trayecto centrípeto: sus fibras se originan en el ganglio geniculado pero para mayor claridad se describe en un plan centrífugo. El núcleo donde termina el intermediario se encuentra en la parte superior del fascículo solitario en el núcleo gustativo. (Van Gehuchten).

En el acueducto de Falopio, en el primer codo se encuentra el ganglio geniculado. De forma c nica este ganglio descansa por su base sobre el facial con el que se confunde. A su v rtice está fijo el intermediario de Wrisberg.

Las fibras aferentes del ganglio están contenidas en el tronco del facial por lo que más abajo del ganglio geniculado el intermediario deja de ser una entidad anatómica.

Las ramas intrapetrosas del facial y del intermediario de Wrisberg son: Los petrosos superficiales mayor y menor, el nervio del músculo del estribo, la cuerda del tímpano y el ramo anastomótico del neumogástrico.

Fuera de la roca, el facial da otras ramas: el ramo anastomótico con el glossofaríngeo determinando el Asa de Haller; el ramo sensitivo del conducto auditivo externo, el nervio auricular posterior que inerva los músculos auriculares posterior y superior y el músculo occipital, otros ramos destinados al estilohioideo y el vientre posterior del digástrico.

Las dos ramas terminales son las cérvico-facial y témporo-facial.

Las ramas colaterales nos interesa conservar sus datos, para aplicación en la Clínica, ya que son, como veremos más adelante, la base para determinar la topografía de una lesión periférica.

FISIOLOGÍA.—El nervio facial inerva todos los músculos de la cara, es el nervio de la expresión.

1.—Función motora: Se pueden considerar dos territorios motores distintos, uno profundo el más antiguo en la evolución filogenética, comprende el vientre posterior del digástrico, el glosso-estafilino y parcialmente el estilo-glosso. Es a través de este territorio muscular profundo como el VII par interviene en la deglución.

La inervación superficial se establece a todos los músculos de la cara, excepto el elevador del párpado superior.

Existen reflejos motores dependientes del nervio facial:

- El reflejo naso-palpebral,
- El reflejo corneano, y
- El reflejo cocleo-palpebral.

*Funciones sensorial, secretora y vaso-motora.*

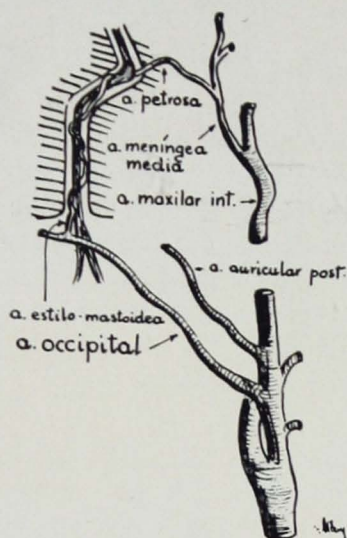
La cuerda del tímpano transmite a los centros, a través del intermediario impulsos sensoriales de los dos tercios anteriores de la mitad correspondiente de la lengua.

También, gracias a la cuerda del tímpano, el facial está dotado de propiedades secretoras y vaso-motoras; las glándulas sub-maxilar y sublingual están controladas por sus fibras y asimismo da los nervios vasodilatadores de los dos tercios anteriores de la lengua. Por el contrario, la parótida, es independiente del facial y su actividad secretora obedece a impulsos del glossofaríngeo.

Las fibras que se encargan de la secreción lagrimal pasan del ganglio geniculado al petroso superficial mayor, al ganglio eseno-palatino, después al maxilar superior cuyo ramo orbitario se anastomosa con el nervio lagrimal.

*Función sensitiva.*—La sensibilidad profunda de la cara, el sentido muscular, va a través del facial y llega al ganglio geniculado y al intermediario de Wrisberg. Persiste después de la sección del ganglio de Gasser.

Es muy probable, que el intermediario dé la inervación sensitiva al conducto auditivo externo y a parte del pabellón y de la membrana timpánica. Ramsay Hunt, explica así el fenómeno anatómico-clínico en el Zona del Geniculado. Souques y Déjerine apoyan esta tesis y parece ser confirmada por trabajos histológicos de Weigner.



*IRRIGACIÓN.*—No existen arterias específicamente destinadas a irrigar un tronco nervioso sino que cada nervio recibe ramitas nutricias de las arterias adyacentes, tales ramas son cortas y variables en tamaño, algunas pueden verse a simple vista; otras sólo se identifican bajo el microscopio de disección. Al alcanzar un nervio estas pequeñas arterias nutricias se dividen en ramas ascendentes y descendentes que corren en el epineuro.

Estos vasos pasan al interior del tronco y hacen su curso entre los fascículos. De estas divisiones primarias se desprenden ramas secundarias y luego de menor graduación que van penetrando más y más formando un plexo vascular longitudinal

que recibe vasos nutricios lateralmente de los distintos territorios arteriales por los que corre el tronco nervioso.

En el caso del nervio facial en su trayecto dentro del canal de Falopio recibe irrigación arterial:

- 1.—De la arteria estilo-mastoidea, rama colateral de la arteria occipital, a su vez colateral de la carótida externa. Entra por el agujero estilo-mastoideo e irriga parte de la caja timpánica, del antro y de las celdillas mastoideas. Dentro del canal de Falopio se anastomosa con
- 2.—La arteria petrosa, rama de la meníngea media.

*EXPLORACIÓN ELÉCTRICA.*—Dos técnicas combinadas de electrodiagnóstico son las que se consideran adecuadas para conocer el estado del

nervio facial. Las pruebas Farádico-galvánicas que son pruebas gruesas y la electromiografía que ofrece una información más precisa.

Las primeras, representan un estudio de la respuesta del nervio y sus músculos, fueron estudiadas por Duchenne y más tarde perfeccionadas por Erb, Remak, Pfluger, Dubois, Reymond y Babinski.

En pocas palabras, estas pruebas se realizan de la siguiente manera: Un electrodo grande, de dispersión se coloca en la espalda o en el brazo. El electrodo de prueba se coloca en la zona pre-auricular, junto al trago y el valor del umbral o intensidad mínima de corriente que se requiere para obtener respuesta es determinado, primero en el lado sano y luego en el afectado.

Estos valores se investigaran con ambas corrientes: la farádica (inducida o tetanizante) y la galvánica (constante, voltaica o corriente por sacudidas). Las ramas superior y media o inferior serán investigadas separadamente.

Los hallazgos se describen en función de la Reacción de Degeneración.

- 1.—No hay reacción de degeneración.
- 2.—R. de D. Discreta y parcial.
- 3.—R. de D. Severa y parcial.
- 4.—R. de D. Completa.
- 5.—R. de D. Absoluta.

No hay reacción de degeneración indica que la reacción para ambas corrientes en el nervio y en los músculos faciales está presente. Hipo o hiperexcitabilidad, puede hacer acto de presencia, pero la inervación está intacta.

Reacción de degeneración discreta y parcial, significa que hay una disminución en la respuesta para ambas corrientes en el nervio y una disminución en la respuesta del músculo a la farádica usualmente con un aumento de la excitabilidad a la galvánica. Las relaciones polares pueden estar alteradas.

Reacción de degeneración severa y parcial, estos cambios son más pronunciados.

En la reacción de degeneración completa, el nervio no responde a ninguna de las dos corrientes y después de un período inicial de hiperexcitabilidad (en la experiencia de Rodríguez y Skolnik de dos a siete días) el músculo no responderá a la corriente farádica a la mayor intensidad tolerable por el paciente. El músculo responde al estímulo galvánico, pero con cambios cualitativos, cuantitativos y polares.

En la reacción de degeneración absoluta, no se obtienen respuestas a ninguna corriente, ni en el nervio ni en los músculos.

Cuando las pruebas se realizan por la 2a. o 3a. semana de la evolución de la parálisis de Bell, es cuando tienen un valor pronóstico. Si se hacen después del primer mes, o más tarde, no tienen valor alguno.

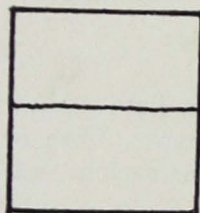
La Electromiografía, es un método de exploración que muestra las propiedades eléctricas del músculo esquelético a través del estudio de sus potenciales de acción. Consiste en insertar electrodos en forma de agujas directamente en la masa del músculo en estudio y por intermedio de un amplificador adecuado se hacen llegar los potenciales de acción musculares a un osciloscopio.

El músculo normal en reposo no origina ninguna descarga eléctrica. La actividad eléctrica del músculo estimulado (por mecanismo reflejo o volitivo) aparece en forma de los llamadas potenciales de acción de la unidad motora, usualmente espigas mono o difásicas y algunas veces en formas más complicadas, variando en amplitud desde 100 microvolts a 1 milivolt y de una duración de 5 a 10 milisegundos.

El músculo denervado presenta fibrilación que es debida a contracciones muy pequeñas, contantes. Aparece de 10 a 16 días después de la lesión que

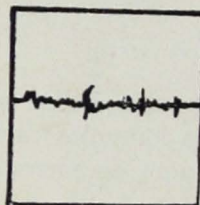
### Músculo en reposo

Normal



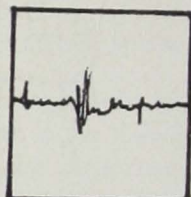
Silencio eléct.  
completo

Denervado



Fibrilación

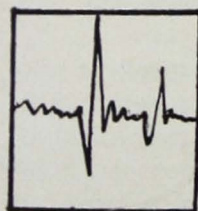
Parcialmente denervado



Fibrilación y/o Fasciculación

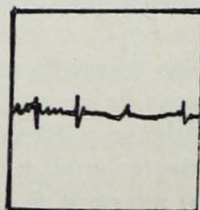
### Músculo durante el esfuerzo voluntario

Normal



Pot. Acc.  
Unidad Motora

Denervado



Fibrilación

Parcialmente den.

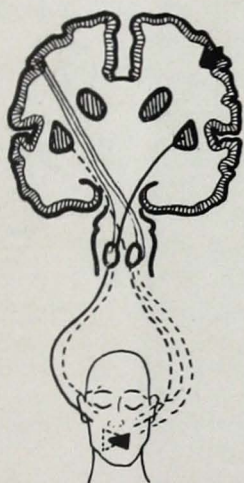


Unidad Motora Simple y/o compleja

causó la denervación y perdura varios años. En el proceso de reinervación de un músculo se presenta primero una disminución de los potenciales de acción de fibrilación. Varios días más tarde los potenciales de acción de la unidad motora aparecen y es sólo hasta un promedio de 8 semanas más tarde que empiezan a existir signos clínicos de recuperación.

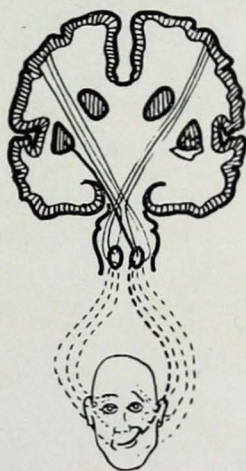
**DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO.**—Básicamente la parálisis facial es de dos clases: la central y la periférica. La central es la consecuencia de la interrupción funcional de la primera neurona motora, en cualquier sitio, desde la corteza hasta el núcleo del VII par. La periférica es la resultante del bloqueo del facial desde su núcleo protuberancial hasta la periferia.

Lo más objetivo del cuadro clínico y la base del diagnóstico diferencial, son las alteraciones motoras de la musculatura de la cara que en el caso de la parálisis central son incompletas quedando respetado el facial superior y tratándose de la parálisis periférica, el defecto es manifiesto en la totalidad de la hemicara.



**LESION SUPRA-CAPSULAR — CORTICAL — IZQUIERDA**

- 1.—Parálisis facial inferior derecha para mov. vol.
- 2.—Conservación facial sup.
- 3.—Hiperactividad emocional contra lateral.



**LESION DEL CUERPO ESTRIADO IZQUIERDO**

- 1.—Parálisis emocional del lado derecho.
- 2.—Conservación de los mov. vol. bilateralmente.

Existen tanto para la parálisis central, como para la periférica datos clínicos colaterales cuyo estudio nos lleva de la mano para la determinación topográfica de la alteración de la vía motora facial o el segmento afectado del tronco del nervio.

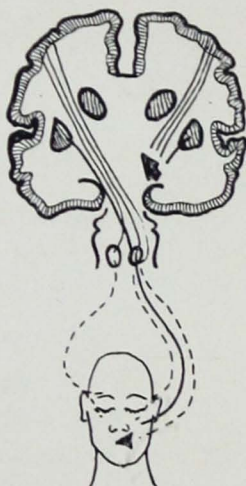
## PARÁLISIS CENTRAL:

### A.—Lesión cortical supracapsular.

Un primer tipo es la consecuencia de alteraciones corticales de la zona motora.—Se caracteriza por:

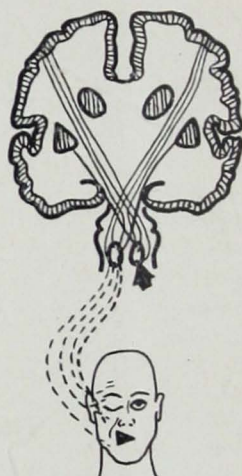
- 1.—Parálisis facial inferior contralateral.
- 2.—Preservación de la motilidad voluntaria facial superior.
- 3.—Hiperactividad emocional contralateral.

Este fenómeno, es consecuencia de la falta de control inhibitorio de la corteza sobre el cuerpo estriado, ubicación de movimientos de orden emocional en la musculatura de la cara, y que explica el porqué de la existencia de desnivel emocional (risa, llanto, dolor) precisamente del lado de la parálisis. En otras palabras, existe una disociación entre las actividades musculares voluntaria y emocional.



LESION SUPRANUCLEAR  
INFRACAPSULAR  
IZQUIERDA

- 1.—Parálisis facial inferior derecha.
- 2.—Conservación de la motilidad facial superior derecha.
- 3.—Parálisis emocional derecha.



LESION NUCLEAR O  
TRONCULAR  
(PERIFERICA)

- 1.—Parálisis completa: Afección de F. Sup. y F. inf. izq.
- 2.—Parálisis emocional izq.

### B.—Lesión del cuerpo estriado.

Se caracteriza por:

- 1.—Parálisis emocional contralateral.
- 2.—Conservación de los movimientos voluntarios bilateralmente.



C.—Lesión supranuclear infra-capsular.

Se caracteriza por:

- 1.—Parálisis incompleta (inferior) contralateral.
- 2.—Conservación del facial superior contralateral.
- 3.—Parálisis emocional contralateral.

A este nivel, la lesión destronca por igual a la vía motora voluntaria y la vía emocional que del cuerpo estriado se desprende y pasan sus fibras a engrosar el contingente geniculado, un poco por debajo de la cápsula interna.

PARÁLISIS PERIFÉRICA, NUCLEAR O TRONCULAR.—(Clasificación de Tschiasny).

a.—Infracordal — Extracraneal.

La parálisis de la hemicara es completa, sin embargo, escapa a la lesión el auricular posterior que preserva los movimientos del pabellón de la oreja y de la piel retro-auricular. La sensibilidad del conducto auditivo y del pabellón no está alterada. El gusto está conservado. Hay lacrimación y epífora. No hay signos de afección del músculo del estribo.

b.—Infracordal — Intracraneal.

La parálisis de la hemicara es total incluyendo el auricular posterior. Existen trastornos de la sensibilidad en oreja y C. A. E. por lo demás en lo que se refiere a conservación de funciones, se repite el caso anterior: gusto, lacrimación y músculo del estribo íntegros.

c.—Supracordal — Infra-estapedial.

El cuadro es el mismo que la precedente, sólo que en este caso hay pérdida del gusto de los dos tercios anteriores de la mitad correspondiente de la lengua y disminución de la saliva.

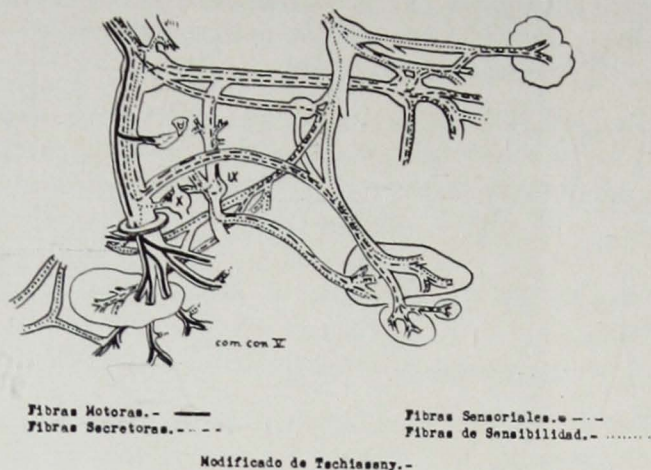
d.—Supracordal — Supra-estapedial.

Se agregan al cuadro clínico anterior la fonofobia y necesariamente la ausencia del ruido del músculo del estribo del lado paralizado.

Es de apoyarse la iniciativa de Tschiasny en el sentido de usar el término fonofobia en lugar de hiperacusia por lo inadecuado de este último, ya que no existe un aumento de la agudeza auditiva sino un aumento de la sensibilidad para cierto tipo de estímulo auditivo.

Lucae fué quién en 1874 describió que la contracción del músculo del estribo es audible en el momento de cerrar fuertemente los párpados

Este fenómeno no es solamente subjetivo; el explorador puede oírlo también con un tubo de auscultación.



e.—Transgenicular.

Se encuentran los mismos signos que los descritos en el cuadro anterior excepto que la hiperlacrimación es sustituida por hipolacrimación o aún ausencia de lágrimas del lado afectado. Esto puede ser probado con el estímulo mecánico de la mucosa nasal o con sustancias irritantes.

f.—Supragenicular.

La modificación al cuadro que imprime esta modalidad, es que no hay pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

FISIOPATOLOGÍA DE LA PARÁLISIS DE BELL:

Las condiciones anatómicas del nervio facial incluido en buena parte de su trayecto en un túnel óseo, despertó en el pensamiento de los clínicos la posibilidad de la existencia de un factor compresivo que determinara el bloqueo del nervio.

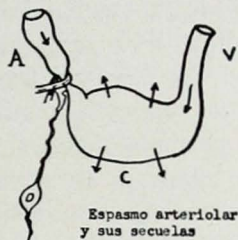
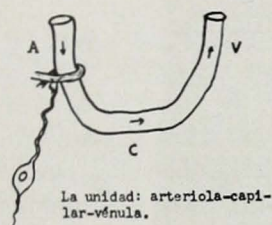
La revisión de la literatura al respecto informa que desde 1892 Minskowski y en 1897 Déjerine y Théohari en estudios necrópsicos de casos en los que por accidente coincidieron parálisis facial y la enfermedad que produjo la muerte, hicieron específicamente mención de no haber encontrado edema o algún otro factor de compresión; ellos pensaron pues en esa posibilidad.

Ballance y Duel en 1932 señalan una nueva era de la terapéutica del proceso paralítico facial preconizando la intervención liberadora del nervio de su lecho óseo. Abierto el canal de Falopio de un paciente con parálisis de Bell de 15 días de evolución observaron cómo el nervio emergía aumentando hasta el doble o más de su grosor. En otro enfermo con dos años de evolución encontraron alteraciones atróficas.

Morris en Inglaterra, hizo observaciones análogas en 1936.

Hasta aquí la relación del fenómeno; pero seguía imperativa la pregunta: ¿Cuál es la causa?

Ese mismo año de 1936, Audibert, Mattei y Paganelli se lanzaron en la firme creencia de que la génesis de estos trastornos era un desorden de los "vasa nervorum" con bloqueo de la circulación nutricia del nervio. Es sólo así como ellos podían explicar la repentina instalación del cuadro. Censuraron acremente la terminología de "parálisis a frigore".



Un torrente de comunicaciones vienen más tarde a ratificar que la parálisis de Bell es una neuropatía edematosa del segmento distal del nervio por trastorno circulatorio; el nervio comprimido por las paredes rígidas de su canal óseo aumenta el déficit vascular y se establece un círculo vicioso.

En apoyo de la tesis de Audibert y colaboradores parecen cerrar la discusión el trabajo experimental de Denny Brown y Brenner en el que concluyen que el efecto de la presión sobre el nervio es debido a la isquemia y los trabajos clínicos en material quirúrgico de Kettel que llegan al enunciado de que la parálisis de Bell es una entidad patogénica cuya génesis primaria es un desorden circulatorio, isquémico, que afecta la nutrición del nervio determinando el fenómeno paralítico, afectando también en algunos casos la nutrición del tejido óseo del canal de Falopio y las celdillas mastoideas vecinas dando focos de necrosis. La rapidez con la que la parálisis se presenta, el tiempo que permanece y el grado de las lesiones degenerativas en el nervio y en las estructuras óseas vecinas dependen del tamaño del vaso bloqueado.

Existen trabajos interesantes que afirman que la etiología de la parálisis de Bell debe buscarse en alteraciones inflamatorias bacterianas larvadas del oído medio sobre todo en mastoides. Parecen no tener la confirmación universal que han tenido las ideas expuestas en líneas anteriores.

Coassolo en Italia, recientemente ha realizado estudios experimentales en los que ha inducido parálisis facial por frío en conejos sensibilizados con suero de caballo. El examen histológico reveló lesiones edematosas inflamatorias hiperérgicas y concluye en la posibilidad de invocar racionalmente como causa de la parálisis de Bell a un fenómeno alérgico.

#### ESPASMO HEMIFACIAL:

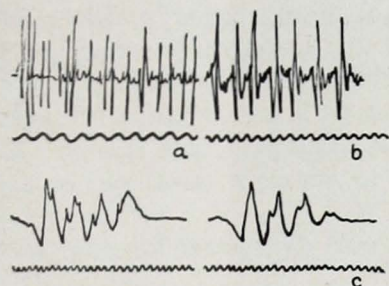
Una vez tratada la parálisis facial deben ser considerados los defectos motores que ponen a la musculatura facial fuera de la normal, ahora del lado de la hipermotilidad. Estos defectos son: 1.—Fenómenos del tipo de la "epilepsia partialis". 2.—Tics generalmente en pacientes neuróticos. 3.—Espasmo hemifacial.

Los trastornos motores de la cara del primer tipo son transitorios permaneciendo días y hasta semanas. Es una convulsión localizada y es un signo de afección cortical. Forma parte de cuadros neurológicos en uremia, tumores cerebrales, encefalitis, esclerosis arterial cerebral, etc.

El tic facial es de varios tipos y de diversa intensidad pero no representan un problema diagnóstico. El orbicular de los párpados es la ubicación de elección del tic; puede más raramente afectar los labios y es frecuentemente bilateral. Es un movimiento clónico, es decir con alternativas de contracción y relajación musculares. Es fácil localizar en estos pacientes algún o algunos síntomas neuróticos.

EL ESPASMO HEMIFACIAL "idiopático", es un movimiento tónico intermitente de parte o de la totalidad de la musculatura de la hemicara que sobreviene en un sujeto sano o con padecimientos irrelacionables con el trastorno facial. Existe también el espasmo post-paralítico que se presenta como secuela de una parálisis de Bell o de un bloqueo traumático o quirúrgico del nervio. El movimiento determina una mueca que deforma la cara; empieza por un estremecimiento de los párpados seguido muy de cerca por una contracción que acarrea la oclusión del ojo y que se extiende a toda la musculatura de la hemicara. En tal forma actúa el espasmo que altera músculos que la voluntad es difícil que lo haga y logra desviaciones de la nariz, movimientos auriculares, etc. Persiste varios segundos y cesa bruscamente. En los lapsos intermedios no existe indicio alguno de alteración motora de la cara. La voluntad no tiene ninguna influencia y persisten las sacudidas tónicas aún en el sueño, el paciente

no siente ninguna compulsión para hacer el movimiento, es incapaz de modificarlo o reproducirlo voluntariamente; la fatiga, el nerviosismo o los movimientos voluntarios de la cara agravan el fenómeno. No es doloroso pero se acompaña de una sensación desagradable de tensión en la hemifara. Evolucionan por años. Los niños nunca lo sufren.



#### ESPASMO HEMIFACIAL

Gráficas de la descarga de las unidades motoras durante la actividad espontánea lograda con aguja-electrodo coaxial colocada en la comisura bucal.

- a.—Descarga irregular de frecuencia pobre. Cronografía al 1/10 seg.  
 b.—Descarga regular rápida de 60 por seg. Cronografía al 1/100 seg.  
 c.—Descargas agrupadas. La frecuencia de la descarga en cada grupo fué de 250 por segundo. Cronografía al 1/1000 seg.  
 Reproducción de Woltman, Williams y Lambert.

La fisiopatología del espasmo hemifacial no está integralmente definida; sin embargo, hay mucho que decir. Ya se dejó asentado líneas arriba que existen dos tipos de espasmo hemifacial: el idiopático y el post-paralítico. El primero de ellos es el que más se presta a discusión.

Ballance y Sullivan pensaron que se trataba de una afección de la primera neurona motora basados en alteraciones de las células piramidales del área facial de la corteza rolándica y en cambios degenerativos del núcleo facial. No fueron argumentos suficientemente consistentes, pues las observaciones de Tickle sobre espasmo hemifacial en enfermos operados por parálisis de Bell con más de seis meses de duración y anotaciones de

Fowler negando la tesis de Ballance estudiando su mismo material histológico echaron por tierra la hipótesis de la afección de la primera neurona motora.

La evidencia de que se trata de una alteración de la neurona motora inferior parece alcanzarse ya en la actualidad. La frecuente coexistencia de hemiespasmo facial con debilidad de los músculos inervados por el VII par habla elocuentemente de alteraciones de la neurona inferior. En el mismo sentido orienta el hecho de que el espasmo puede reproducirse experimentalmente por excitación eléctrica del nervio y puede considerarse al fenómeno de la contractura facial como una reacción motora ligada a un proceso irritativo del nervio facial en un punto cualquiera de su trayecto.

Múltiples comunicaciones de trabajos experimentales principalmente de Fowler, Howe, Tower y Due; Adrian; Kugelberg; Spiller y otros han puesto en claro que el espasmo hemifacial es originado por alteraciones faciales periféricas. Williams, Lambert y Woltman en un documentado trabajo en el que emiten una hipótesis respecto al mecanismo de este

cuadro y en el que exhiben los resultados en 8 pacientes que fueron operados haciendo la descompresión del nervio en el acueducto de Falopio, definitivamente demuestran que el tronco del nervio es el sitio de la agresión y que dicho mecanismo es el mismo del de la parálisis de Bell, o sea el imbalance vascular isquémico y que todo es cuestión de grado. La presencia frecuente del espasmo hemifacial en la regresión de una parálisis periférica de cualquier origen abona en el mismo concepto. Determinan Williams y colaboradores la existencia de una lesión en el nervio que actuaría como "trigger zone" o zona de mayor excitabilidad en la que se originarían descargas espontáneas y descargas de interacción. En otras palabras, un impulso dedicado a un músculo, al llegar a la zona lesionada hace un fenómeno de avalancha desencadenando impulsos globales para todos los músculos de la hemicara.

Los casos operados de Williams y un caso de Bustamante Gurriá, han tenido resultados satisfactorios.

#### TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA PARÁLISIS DE BELL:

El tratamiento conservador de la parálisis de Bell, hoy día lo podemos delinear con bases más firmes ya que conocemos mejor el mecanismo del padecimiento. La meta es eliminar los factores: ISQUEMIA, EDEMIA, NECROBIOSIS OSEA Y NERVIOSA.

Salta a la vista la indicación del tratamiento vasodilatador con: Histamina a dosis bajas: 0.1 cc. de una sol. al 1:10 000 000 en inyección subcutánea cada 24 ó 48 horas aumentando una décima de cc. cada inyección hasta definir la dosis adecuada y conservar esa posología, máxime si se ha identificado recuperación motora.

Acido nicotínico cuando se estima necesario en tratamientos alternos con la histamina.

Bloqueo del ganglio estelar.

A últimas fechas se ha usado la cortisona con buen éxito acortando en forma notable el padecimiento ya sea sólo o como complemento del tratamiento vasodilatador.

Rayos infra-rojos, estimulación eléctrica y masajes teniendo como mira el control de fenómenos atróficos musculares. Hay que insistir en el cuidado del ojo anormalmente expuesto.

#### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Kettel, da con su amplia experiencia, las siguientes orientaciones:

- 1.—La descompresión del nervio debe hacerse en los casos en los que no han aparecido signos de motilidad facial después de un período de observación de dos meses.
- 2.—También debe hacerse si la recuperación espontánea de la motilidad facial cesa antes de que la restitución integral se obtenga.
- 3.—Asimismo en la paresia residual.

Obvio es decir que, hasta lo que sabemos, el espasmo hemifacial debe tratarse con los mismos lineamientos de la parálisis de Bell.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—SIWALD, J.  
Atteinte isolée du nerf facial.  
Encyclopédie Medico-Chirurgicale. Neurologie, P. 17087.
- 2.—SULLIVAN, J. A. and SMITH, J. B.  
The otological concept of Bell's Palsy and its treatment.  
Annals of Otology, Rhinology and Laryngology.  
59:4, 1148, Dec. 1950.
- 3.—KOVACS, R.  
Electrotherapy and Light Therapy.  
Lea & Febiger, 1953.
- 4.—RODRIGUEZ, A. and SKOLNIK, E. M.  
Electrodiagnostic-Therapeutic Modalities in Facial Nerve Paralysis.  
Annals of Otology, Rhinology and Laryngology.  
63:4, 1015, Dec. 1954.
- 5.—TSCHIASSNY, K.  
The site of the facial nerve lesion in cases of Ramsy Hunt's Syndrome,  
Annals of Otology, Rhinology and Laryngology.  
55:1, 152, March 1946.
- 6.—KETTEL, K.  
Bell's Palsy.  
Archives of Otolaryngology.  
46:4, 427, Oct. 1947.
- 7.—AUDIBERT, V., MATTEI, C. et PAGANELLI, A.  
La Paralysie faciale périphérique dite "a frigore" est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum.  
La Presse Medicale.  
52:1049, 27, juin 1936.
- 8.—DENNY BROWN, D., and BRENNER, C.  
Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip.  
Archives of Neurology & Psychiatry.  
52:1, July 1944.

- 9.—COASSOLO, M.  
Ricerche sperimentaly i sulla paralisi "a frigore" del facciale.  
Minerva Otorinolar.  
2:5, 444, 1952.
- 10.—WECHSLER, I. S.  
Textbook of Clinical Neurology.  
Saunders, 1947.
- 11.—HILGER, J. A.  
Vasomotor Labyrinthine ischemia.  
Annals of Otology, Rhinology and Laryngology.  
59:4, 1102, Dec. 1950.
- 12.—HALL, A.  
Pathology of Bell's Palsy.  
Archives of Otolaryngology.  
54:5, 475, Nov. 1951.
- 13.—WILLIAMS, H. L., LAMBERT, E. H. and WOLTMAN, H. W.  
The problem of Synkinesis and contracture in cases of Hemifacial Spasm and Bell's Palsy.  
Annals of Otology, Rhinology and Laryngology.  
61:3, 850, Sept. 1952.
- 14.—LEROUX, M. M., MASPETIOL, I. et MASSIP.  
Hemiespasmie faciale avec troubles cochléo-vestibulaires.  
Société de Laryngologie des Hopitaux de Paris.  
Séance du 21 Nov. 1949.  
Les Annales d'Oto-laryngologie, 67, P. 185, 1950.
- 15.—SKINNER, D. A.  
The Treatment of Bell's Palsy with Histamine.  
Annals.  
59:1, 197, March 1950.
- 16.—LOOMIS, G. J.  
Histamine Treatment of Bell's Palsy.  
Archives.  
52:6, 948, Dec. 1950.
- 17.—ROTHLENDER, H. H.  
Bell's Palsy Treated with Cortisone.  
Am. J. M. Sc., 225:358, 1953.
- 18.—CASSIDY, C. E. and KARNASH, L. J.  
Treat. of Bell's Palsy with Cortisone.  
Cleveland Quart. Clin., 21:176, July 1954.



- 19.—ROBINSON, W. P. and MOSS, B. F.  
Bell's Palsy. Treatment with Cortisone.  
J.A.M.A., 154:142, Jan. 9, 1954.
- 20.—BALPIN, J. L.  
Bell's Palsy. Treatment with Cortisone.  
Am. of Allergy. 12:196, Mar.-Apr. 1954.
- 21.—WALTERS, J. A. and WALTERS, L.  
Bell's Palsy Treated with Hidro-Cortisone.  
M. Journ. Med., 51:1008, Dec. 1954.



## COMENTARIOS OFICIALES:

### PUNTO DE VISTA MÉDICO GENERAL

Por el Sr. Dr. Alberto Guevara Rojas.

El interés del médico general y del otólogo por precisar la localización, la naturaleza y el determinismo de las alteraciones nerviosas, así como los recursos terapéuticos más adecuados en los casos de parálisis facial, se justifica tanto por lo notorio de su manifestación fundamental, como por la elevada frecuencia y lo molesto y aun severo de algunos de los trastornos funcionales que a veces se asocian a ella.

La presentación ordenada, clara y bien documentada del señor doctor Alcocer en realidad abarca el extenso campo de las alteraciones funcionales en la esfera del VII par craneano y no deja margen a adiciones que resulten de interés. En consecuencia, mi comentario se limitará a recalcar algunos de los tópicos más salientes del trabajo.

En general, como lo hace notar el ponente, el diagnóstico topográfico de las alteraciones neurológicas en los pacientes con trastornos de la motilidad voluntaria se funda primordialmente en la extensión y carácter de estos, así como en las otras manifestaciones somáticas o autónomas concomitantes, que traduzcan el ataque simultáneo de las vías aferentes o de las vegetativas. Concretamente, una alteración motriz limitada al área del facial obliga desde luego a buscar la hipotonía muscular, la pérdida de los reflejos tendinosos y, en su oportunidad, la atrofia muscular y los signos eléctricos de la reacción de degeneración que caracterizan a todas las parálisis de tipo nuclear. Si se comprueban además las alteraciones sensoriales (somáticas o viscerales) y las secretorias correspondientes, no sólo se confirmará el diagnóstico sino que se podrá determinar con exactitud la topografía de la lesión que origina la parálisis de Bell en el enfermo.

En contraste, cuando la parálisis no se limita a la zona de distribución del VII par sino que afecta cualesquiera otras áreas somáticas, respetando sin embargo la llamada zona del facial superior, podremos afirmar

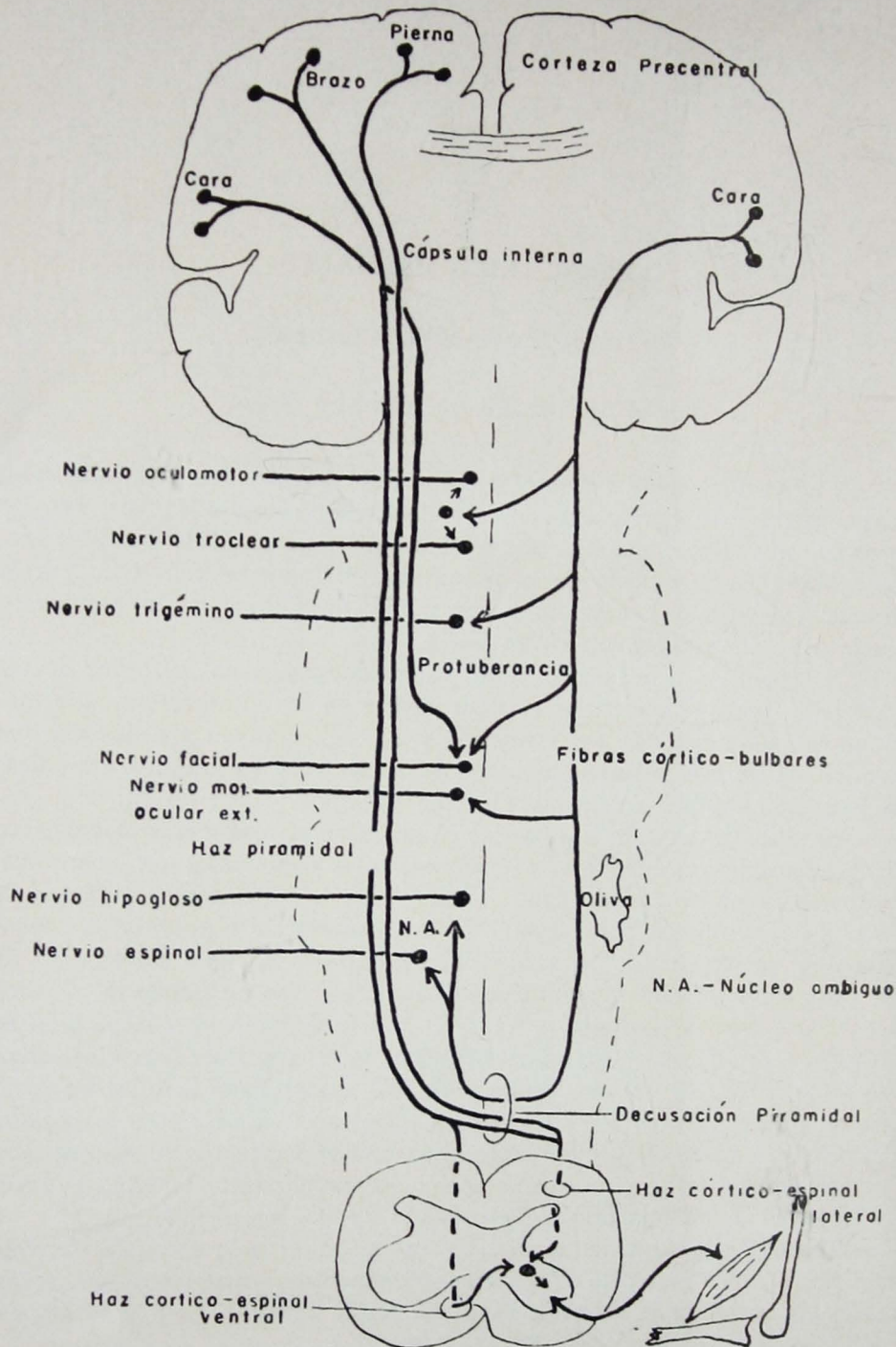


Fig. 1

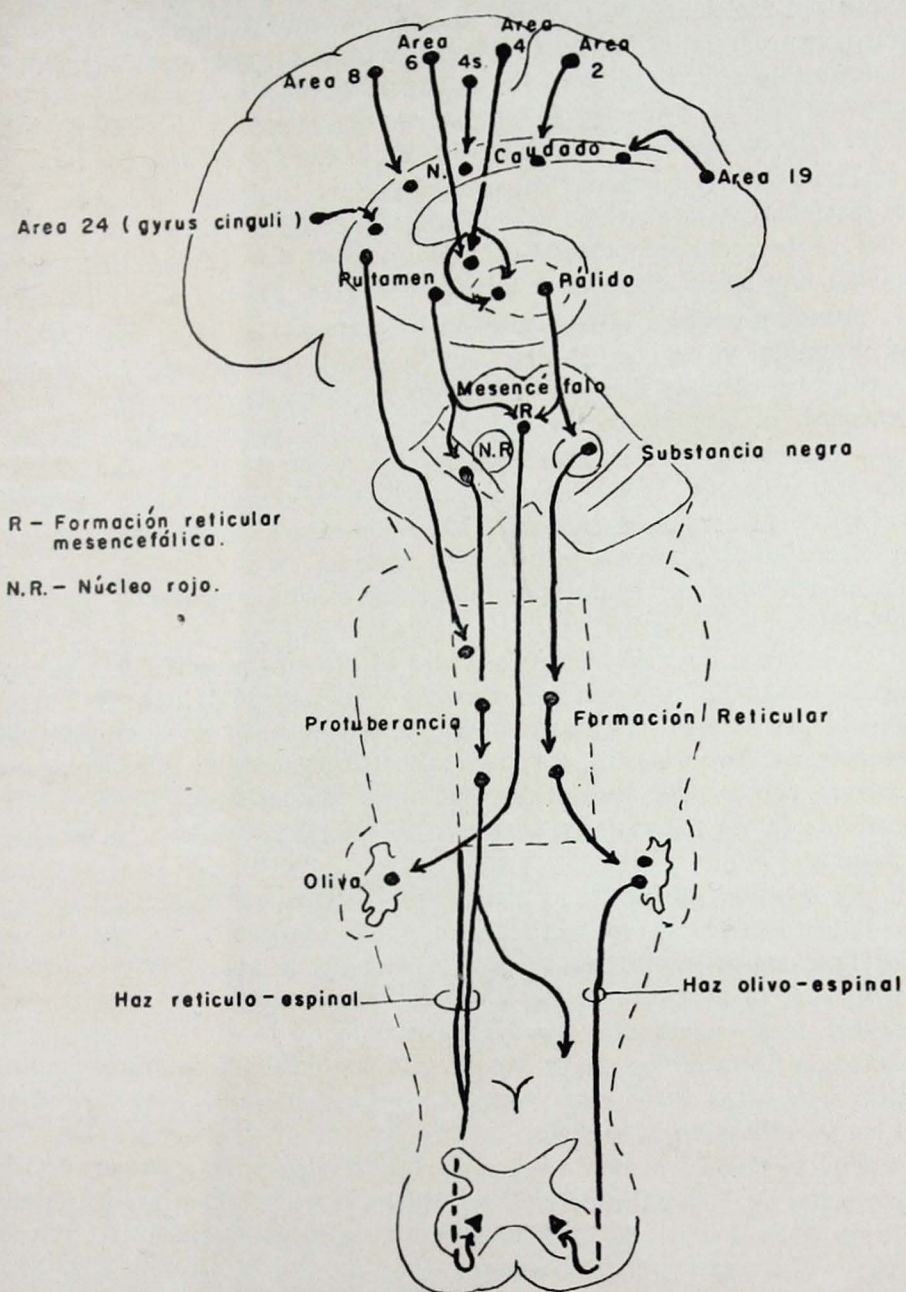


Fig. 2

que se trata de una lesión supranuclear. En efecto, las moto-neuronas del núcleo del facial que inervan los músculos frontal y orbicular de los párpados, como lo indica la Fig. 1, difieren de otras motoneuronas segmentarias en que reciben fibras piramidales de la corteza motriz de ambos lados y, en consecuencia, la lesión de la propia corteza motriz o del haz piramidal de un lado no afectará contralateralmente la función de esos dos músculos.

Las parálisis supra-nucleares circunscritas traducen una lesión de la vía piramidal ya sea en el área motriz de la corteza peri-rolándica (Fig. 2) o en el trayecto supracapsular, mientras que las difusas (hemiplejias) indican una lesión capsular o subcapsular (Fig. 3).

Aunque posible, ciertamente es excepcional la lesión aislada de la vía piramidal y, en consecuencia, las parálisis supranucleares habitualmente se acompañan de signos de lesión de las vías extrapiramidales. Como se recordará, el sistema córtico-estrio-nigrial —en contraste con el piramidal— carece de localizaciones somatotópicas, por lo que su influencia es difusa y, además, como posee fibras directas y cruzadas en proporción casi igual, su acción se manifiesta bilateralmente (Fig. 4). Desde el punto de vista funcional, como se sabe, el sistema extrapiramidal facilita los movimientos fásicos regidos por la corteza cerebral, regulando los ajustes posturales.

Los signos de lesión extrapiramidal en estos casos están representados por la tendencia a hipertonía muscular (espasticidad), por la exageración de los reflejos miotáticos, y por la conservación de los movimientos automáticos, involuntarios, cuyos impulsos (integrados en otras regiones del cerebro) parecen ser transmitidos hasta los motoneuronas precisamente a través de la vía motriz ancestral constituida por el sistema córtico-estrio-reticular.

La decisiva influencia reguladora del sistema extrapiramidal sobre los movimientos fásicos (voluntarios), es puesta de manifiesto por los cambios funcionales resultantes de las lesiones del pálido y de la substancia negra. Así, la interrupción de los circuitos supresores que contribuyen a integrar esas estructuras, parece responsable de la rigidez muscular que produce la fijeza de los rasgos faciales y el temblor en el síndrome parkinsoniano, y de las grotescas expresiones faciales y los desordenados movimientos de los miembros en la atetosis.

Por lo demás, cualesquiera que sean el tipo y las circunstancias de instalación de la parálisis facial, de ordinario no es al especialista sino al médico general a quien toca inicialmente la responsabilidad del diagnóstico y del tratamiento del paciente.

Puesto que el otólogo rara vez tendrá ocasión de intervenir en los casos de parálisis supranuclear del facial, que propiamente incumben al neuró-

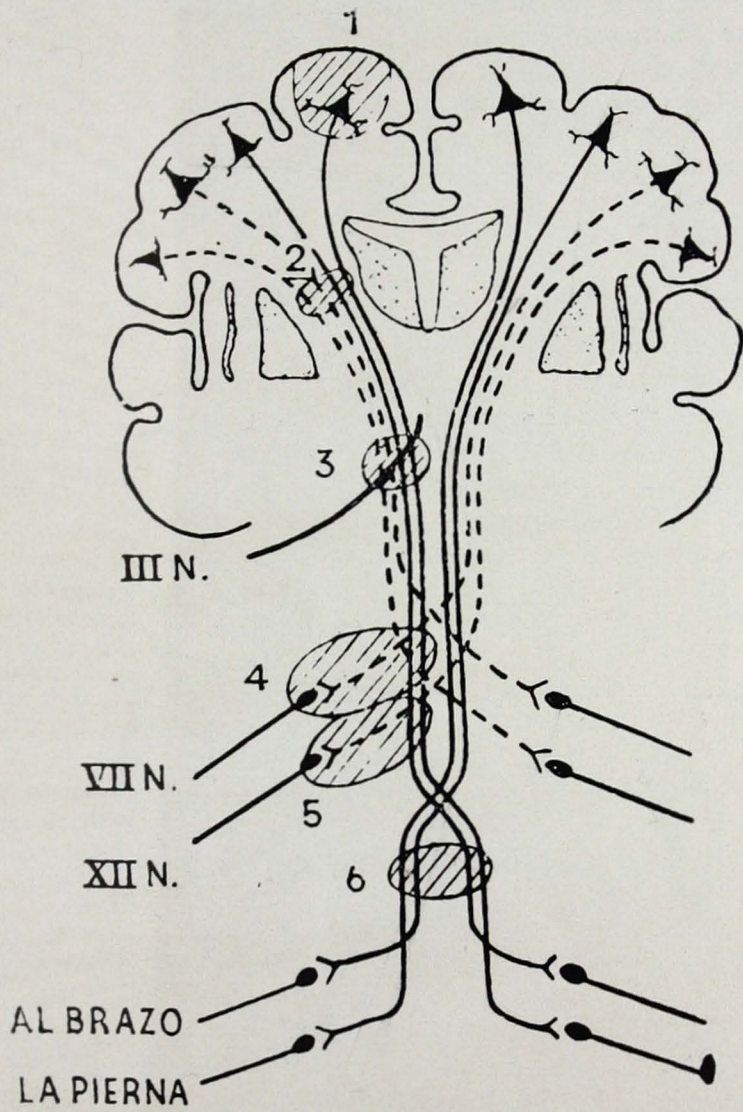


Fig. 3

logo o al médico general, me referiré en seguida solamente a la parálisis periférica. Esta es sin duda la más común y en ocasiones tiene un carácter recurrente y aun familiar, lo que se ha tomado como indicio de la estrechez congénita del canal de Falopio en esos casos. El trastorno tiende a regresar de manera espontánea en un 80% o más por ciento, de los pacientes, lo que traduce la fugaz acción de las causas que lo determinan. En tales casos, la exploración eléctrica de las estructuras afectadas no llega a realizarse de ordinario porque la regresión de los trastornos se inicia tempranamente para completarse en un lapso variable entre algunas semanas o pocos meses, con restitución completa o casi completa de la función.

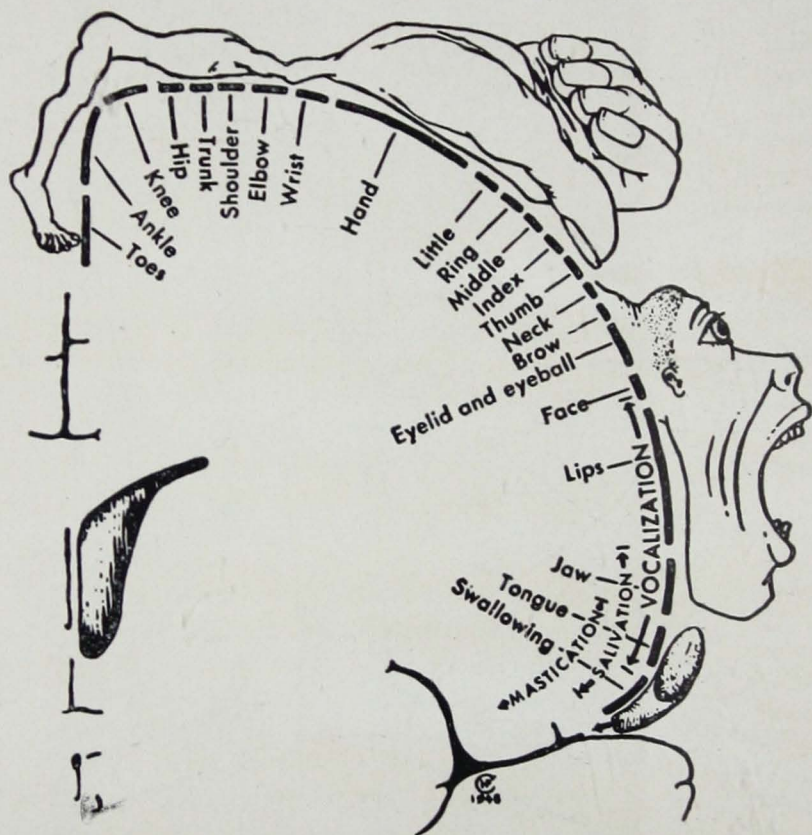


Fig. 4

En el resto de los pacientes la parálisis persiste sin indicios de mejoría, ya porque se debe a compresión por un tumor de vecindad o porque los



factores circulatorios habitualmente en juego, actuaron intensa y prolongadamente determinando lesiones del tipo descrito por Denny-Brown y Brenner, a quienes con especial acierto recuerda el doctor Alcocer en su trabajo, y en esos casos es cuando el médico general debe recurrir a su colega especializado. Los resultados experimentales de los autores mencionados sin duda aclaran en gran parte la patogenia de la parálisis de Bell, salvo en lo que se refiere a su iniciación. El determinismo de la compresión inicial es obscuro todavía y pudiera obedecer a 2 diferentes mecanismos. Uno de ellos podría cursar inicialmente en las 3 fases sucesivas siguientes: vaso-espasmo arterial, anoxia del nervio y edema del nervio, causante este último del resto del proceso. El otro, resultaría de una vasodilatación inicial (posiblemente histamínica) e infiltración perinerviosa, compresión del nervio, anoxia de éste, etc.

Puesto que la compresión nerviosa prolongada y enérgica expone a trastornos cuya gravedad depende del grado y la extensión de los cambios degenerativos de las fibras nerviosas, el tratamiento ideal de la parálisis de Bell sería suprimir aquélla y prevenir estos. De todas las medidas terapéuticas conservadoras preconizadas, quizá la que satisface mejor ambos requisitos es la cortisona (y la HACT) por sus conocidas acciones sobre la permeabilidad celular y capilar, sobre la distribución de los electrolitos y del agua, sobre los procesos inflamatorios y degenerativos, etc.; pero a la cirugía incumbe sin duda alguna la prevención y el tratamiento de los casos irreversibles con signos eléctricos de alteración de la unidad motora.

---

#### PUNTO DE VISTA OTORRINOLARINGOLÓGICO

*Dr. Miguel Arroyo Guijosa.*

Agradezco al Comité Organizador de la V Reunión Nacional de Otorrinolaringología la oportunidad que me ha concedido de colaborar en el trabajo de mi dilecto y buen amigo Humberto Alcocer.

Desde el punto de vista otorrinolaringológico, el problema de las parálisis faciales tiene aspectos muy diversos e interesantes, sobre todo en sus variedades periféricas, en las que se nos plantean diagnóstico y tratamiento, especialmente el quirúrgico, que es de la exclusiva capacidad del otólogo. Por otra parte en nuestra cirugía del temporal y de los problemas de la glándula parótida que tratamos, pueden presentarse estas parálisis como complicación desagradable.

Con la disminución de los padecimientos infecciosos de la mastoides, el número de parálisis faciales también disminuyó, aunque hubo un aumento relativo de ellas con el advenimiento de la fresa eléctrica y de la operación de fenestración del laberinto.

La reparación o descompresión del nervio es un procedimiento quirúrgico, muy delicado y exacto que requiere gran cuidado y una técnica muy meticulosa, siendo indispensable para ella el uso del microscopio.

En relación con la neuroanatomía, quizá valga la pena enfatizar las comunicaciones que tiene el nervio facial con otros nervios, en sus distintas porciones, ya que este conocimiento es importante para diferenciar clínicamente el sitio y los síntomas de la lesión.

Sus ramas de comunicación son:

En el meato auditivo interno:	Con el nervio acústico.
En el ganglio geniculado:	1o.—Con el ganglio esfenopalatino, vía nervio petroso superficial mayor. 2o.—Con el ganglio ótico por ramas del petroso superficial menor. 3o.—Con los nervios simpáticos de la arteria meníngea media.
En el canal facial:	Con ramas auriculares del vago.
En el agujero estilomastoideo:	Con el glosofaríngeo. Con el vago. Con el auricular y aurículo-temporal.
Abajo del oído:	Con el occipital inferior.
En la cara:	Con el trigémino.
En el cuello:	Con el cérvico cutáneo.

Los datos para diferenciar el sitio de la lesión en grupos de lesiones motoras superiores o inferiores o en centrales y periféricas han quedado claramente expuestos por el Doctor Alcocer.

La subdivisión de las condiciones que acusan las lesiones es la siguiente:

- a) Parálisis de Bell que pueden ser extra o intracraneales.
- b) Padecimientos de la mastoides, operaciones de ella u otros procedimientos quirúrgicos.
- c) Tumores.

Las parálisis de Bell intracraneales se deben a una poliomiелitis posterior (Síndrome de Ramsey Hunt) del ganglio geniculado e incluye los

pares craneanos VII, IX y X. Los síntomas son dolor, por neuralgia del geniculado; fiebre, parálisis facial y lagrimeo. Existe herpes vesicular en el tragus, concha y pared posterior del conducto auditivo, a veces en el tímpano y raramente en el helix y región mastoidea. Otras causas de parálisis de Bell intracraneales son las fracturas de la pirámide petrosa, neurofibromas o neurinomas propios del nervio o de sus vecindades.

Las parálisis como resultado de padecimientos de la mastoides de tipo, infecciosa han disminuido con la era antibiótica, y por otra parte se ha demostrado que un tronco nervioso intacto es muy resistente a los procesos supurativos que lo rodean, no así para las lesiones por compresión a los que es muy susceptible. En el tratamiento quirúrgico de estos padecimientos de la mastoides, el nervio puede ser comprimido, lastimado o seccionado, especialmente en mastoides neumáticas o diploicas en las que el área retrofacial puede estar invadida por celdillas que llegan al acueducto de Falopio, haciendo más fácil la lesión nerviosa. En la operación de fenestración también puede presentarse este accidente.

El nervio lesionado produce edema, y este, una compresión si el nervio ha sido lesionado dentro del canal de Falopio, por ser este rígido y no permitir expansión. Esto explica la parálisis permanente.

Los tumores sólo cuando están avanzados producen síntomas de parálisis facial. Las variedades más frecuentes son: adenocarcinomas primarios, hemangioendotelomas, epidermoide intratemporales, fibroblastomas y perineurales y granulomas eosinofílicos. Los pólipos auriculares pueden estar adheridos al nervio, y al ser extirpados lesionarlo, dato este que sugiere la conveniencia de extirpar cuidadosamente todas las tumoraciones del oído medio. Por último se debe mencionar la posibilidad de que la terapia por Rayos X puede causar parálisis facial.

Tomando en cuenta los sitios más comunes de lesión del nervio y para disminuir los riesgos quirúrgicos, es conveniente recordar las máximas de Sullivan:

1o.—En una mastoiditis aguda quirúrgica, se debe delinear la lámina del seno que traduce la porción vertical (segmento mastoideo) casi siempre inmune de ataque. La identificación del canal horizontal y de la cresta digástrica, que se encuentra fuera de la pared posterior del canal óseo deben identificarse previamente. Una línea uniendo estas dos últimas relaciones, señala el plano de posición del segmento vertical del nervio. Para extirpar con la cucharilla las celdillas que sobresalen a esta porción vertical, se debe seguir esta línea.

2o.—Para ampliar el aditus ad antrum, o extirpar los sobresalientes en la región del tegmen, se debe vigilar constantemente la posición del canal horizontal. La porción timpánica del nervio, no se lesiona si uno recuerda

que la posición del canal del facial, depende enteramente de la posición y del sitio del canal semicircular lateral. El margen anterior del canal lateral, corresponde al borde posterior del acueducto de Falopio. En huesos neumatizados ambos canales parecen estar más superficiales.

3o.—El contrafuerte cigomático y el tegmen sobresaliente no deben adelgazarse de arriba hacia abajo; los movimientos de la cucharilla deben ser dirigidos siempre hacia la superficie de la piel. La apófisis cocleriforme descansa 2 mm. sobre el canal del facial y es una buena referencia para su posición. Si por alguna maniobra indebida se hace presión sobre el canal del facial, se inflama el nervio, en cuyo caso se debe bajo microscopio, examinar la mucosa que lo cubre, para saber si está traumatizado. La aticotomía, preconizada por Shambaugh para la fenestración, constituye una protección para el facial. En el hueso esclerosado en donde el antro es difícil de encontrar, el uso de este procedimiento ayuda a prevenir la posible formación de un antro falso que puede lesionar el nervio.

4o.—La parte del nervio que ocupa el canal, entre las porciones timpánica y mastoidea es el segundo piramidal. En una mastoidectomía radical, la pared posterior del conducto auditivo óseo, debe rebajarse al mismo tiempo con el anillo timpánico. Al extirpar las celdillas remanentes del hipotímpano y de la pared posterior de esta región, la cucharilla frecuentemente hace presa del nervio. Al adelgazar el puente y el pico del facial, se debe observar la posición de la fosa del yunque, la cual está colocada apenas a 1 mm. del acueducto. Al extirpar el llamado espalom del facial, el movimiento de la cucharilla debe ser siempre hacia afuera y no hacia el antro, observando siempre la aparición de la cuerda del tímpano. Este último nervio es frecuentemente cortado o sacado de su lugar, cuando se toman mordidas grandes en este tiempo operatorio. El sentido del gusto debe regresar sin embargo, por ramas del petroso superficial mayor. Hay que recordar la posición del agujero estilomastoideo en el niño, que se encuentra cerca de la corteza y que si se lesiona la punta de la mastoide se hará lo mismo con el nervio.

Finalmente en las fracturas del cráneo que involucran la pirámide petrosa, el lugar más frecuente del daño es el segmento timpánico con sección del canal de Falopio en esta región. El tratamiento en estos casos depende de las reacciones eléctricas.

Sobre el diagnóstico y tratamiento de las parálisis faciales desde el punto de vista otológico, recalcaremos los siguientes puntos:

Las pruebas eléctricas son de gran valor. Cuando no hay respuesta a la excitación farádica el nervio no funciona. Con la corriente galvánica un músculo se contrae mientras se le excita. El faradismo es estimulante

directo del tronco nervioso, mientras que el galvanismo actúa sobre las terminaciones del nervio dentro del tejido muscular.

En un nervio completamente seccionado, el faradismo se pierde entre 12 y 72 horas. Inmediatamente después de seccionado el estímulo causa contracción del músculo respectivo, pero 72 horas después ya no hay respuesta. Sin embargo el nervio puede reaccionar al estímulo farádico hasta 14 días, tiempo que debe esperarse para decidir operar o no a estos enfermos.

Un músculo normal reacciona más intensamente con la corriente galvánica, cuando la estimulación se hace con el cátodo. Un músculo denervado lo hace con el estímulo del anodo; v. gr. cuando se presenta la reacción de degeneración.

En el diagnóstico del sitio de las parálisis de Bell, hay que recordar que la pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua, traducen una lesión localizada por arriba del punto en que la cuerda del tímpano emerge del VII par. La disminución del lagrimeo indica lesión en el ganglio geniculado o arriba, ya que estas fibras pasan a través del ganglio dentro del nervio petroso superficial mayor.

Cuando las lesiones son del segmento periférico, este puede ser liberado, pero cuando son ganglionares el nervio debe extirparse e injertarse. Si el padecimiento que ha causado la lesión al nervio es agudo, la operación está contraindicada por el peligro de provocar una meningitis a virus, estando en estos casos indicado hacer la anastomosis con el hipogloso.

En el tratamiento médico de las parálisis faciales la estimulación galvánica a intervalos regulares, conserva el tono muscular normal. Las sobreestimulaciones pueden causar tics del trigémino. Con este tratamiento y masajes de los músculos, y con la aplicación de un gancho de oído a boca, los resultados son más satisfactorios.

Las parálisis que se presentan inmediatas a la operación pueden ser: por el agente anestésico local, por compresión o por sección del nervio durante ella. Si la culpa es del anestésico la parálisis desaparece en 24 horas. A veces el taponamiento puede ser culpable por lo que es conveniente quitarlo en la sala de operaciones y hacer una cuidadosa inspección bajo microscopio de la zona cuidando las precauciones estériles.

Las compresiones o lesiones ligeras se pueden mejorar con descompresiones del sitio de la lesión, adelgazando la vaina del nervio inflamada. Si el nervio está seccionado es susceptible de mejorar con injerto introducido entre sus extremos frescos.

Para recordar brevemente la historia de la reparación del nervio facial mencionaremos que Sir Charles Ballance en 1895 usó primero el espinal, después el hipogloso y el glosofaríngeo en anastomosis directa.

El resultado en cuanto a la acción del facial fué incompleto y generalmente acompañado de movimientos asociados. Las respuestas emocionales v. gr.: los estímulos talámicos, no aparecieron. En 1930 Ballance y Duel de Nueva York despreciaron este tipo de anastomosis y comenzaron a usar los injertos autoplásticos. El primer nervio usado fué el respiratorio interno de Bell, más tarde el intercostal y después el femoro-cutáneo lateral.

El asunto de injertos frescos y la degeneración de ellos vale la pena de anotar. En un nervio distal, en el punto de sección, aparece un proceso de degeneración Waleriana, por lo tanto las células activas son eliminadas por la circulación. Las neurofibrillas degeneran, el área central del axón es invadida por lipoides y 27 días después de la sección, la degeneración mielínica es aún aparente dentro de los tubulis entonces casi vacíos. Los canales son ricos en sustancias neurotrópicas y atraen las neurofibrillas que crecen hacia adentro. Se debe recordar que el neurilema es esencial para la regeneración.

Los injertos se toman del nervio fémocutáneo lateral, conservando su irrigación sanguínea, rodeándolo de hojas de oro durante 2 ó 3 semanas. Otras veces los injertos pueden ser frescos. Es importante que el tamaño y sobre todo el grueso sea adecuado. Si no es del espesor del facial se pueden usar injertos de tipo de cable.

La descompresión del nervio se hace por medio de la mastoidectomía radical, y descubrimiento del nervio a nivel del agujero estilo mastoideo, para hacer pruebas sobre la existencia o no de faradismo. Se debe descubrir el nervio y en su caso medir la extensión de la pérdida; si hay neuromas deben extirparse. Si se encuentran algunas fibras intactas, el cirujano debe decidir si pone el injerto encima o si reaviva los extremos y pone un injerto término-terminal. En general mientras la lesión se encuentra más cerca del ganglio geniculado los resultados son menos satisfactorios.

El procedimiento para colocar el injerto es el siguiente:

1o.—Se coloca una lámina de oro en el canal. Los extremos del nervio se detienen por medio de una sutura que se coloca en la vaina del neurilema, a unos 4 mm. de la punta, pudiendo utilizar para esta sutura material de Davis & Geck de aguja especial. Alrededor de los extremos reunidos con el injerto, se rocía el Plasma autoplástico, el cual al coagularse mantiene en su sitio el injerto. Colocando el injerto dentro del canal se acaba de cubrir con la lámina de oro que actúa como protector, siendo inocua al tejido. El plasma utilizado como sutura es superior a cualquier tipo de verdadera sutura.

La preparación del plasma para estos fines requiere una técnica especial: se utilizan 30 cc. de sangre no hemolizada, y se colocan en cuatro tubos de ensaye sumergidos en hielo. Por centrifugación durante tres o cuatro minutos a 2500 revoluciones por minuto se obtiene el suero que es nuevamente refrigerado; con un gotero estéril se separa el suero del sedimento y se conserva fluído de 1 a 3 horas. Para acelerar su coagulación se pueden añadir gotas de Trombina tópica.

Para alcanzar los mejores éxitos en menor tiempo y reducir al minimum la cicatriz se deben lograr tres principios: Un campo estéril. Un injerto del mismo grueso que el nervio lesionado y la correcta fijación de los extremos.

La ausencia de respuestas galvánicas es una contraindicación a cualquier tratamiento que tienda a suplir la inervación.

Después de la operación se deben hacer excitaciones galvánicas dos veces por semana durante 3 ó 4 meses. Se debe también hacer fisioterapia a base de masajes y calor.

La recuperación de las expresiones emocionales verdaderas, es menos cuando se ha hecho el injerto nervioso entre tres y seis meses después de la lesión.

El crecimiento de los axones dentro de los tubulis es de 1 a 4 m.m. por día, lo que explica la recuperación lenta, pasando a menudo seis o más meses antes de que las funciones volutivas reaparezcan. El primer músculo que lo hace es el bucinador, luego el cigomático, el cuadrado del labio superior, el orbicular del ojo y al último el frontal.

Hay ocasiones en que la descompresión o la reparación del nervio no se hacen y queda como una posibilidad la cirugía plástica, por la cual se han intentado la colocación de alambres de fascia, etc., aprovechando la motilidad del masetero, y llevándolos al orbicular de la boca. Los resultados son en general pobres.

La experiencia personal sobre estos asuntos es escasa pero hemos tratado de hacer un resumen bibliográfico del tema, para lo cual hemos tomado muy en cuenta la opinión de Sullivan quien tiene una larga experiencia en más de 350 casos, así como en los trabajos de Brydon Smith de Toronto, Canadá, de Best y otros.





## LA ALERGIA NASAL EN EL NOROESTE DE LA REPUBLICA MEXICANA

*Dr. Fernando Martínez Cortés (F.A.C.A.) \**

Ante todo deseo agradecer sinceramente el honor de que he sido objeto al invitarme a participar en este Congreso. Al mismo tiempo doy las gracias a las personas que tan gentilmente han asistido a oír esta comunicación.

Nadie discute la participación tan importante que tiene la Alergia en la Otorrinolaringología. De cada diez enfermos que llegan al consultorio, cuando menos tres tienen trastornos de naturaleza alérgica. Si esto es cierto para quienes ejercemos en la Capital, no lo es menos para los colegas que trabajan en el Noroeste de la República. Por el contrario, es esta zona una de las más alérgicas del país por lo que nos inclinamos a suponer que la proporción antes señalada se eleva a favor de la parte de pacientes alérgicos.

Antes de entrar en materia permítaseme a título de recordatorio señalar que la Alergia como manifestación clínica, depende de la participación de dos elementos: antígeno y anticuerpo, de cuyo conflicto se derivan una serie de sustancias farmacológicamente activas que son las responsables directas de la aparición de los síntomas y signos que constituyen el síndrome alérgico. Digo síndrome porque este conjunto de síntomas y signos no siempre obedece —cuando menos a la luz de los conocimientos actuales— a un proceso inmunitario sino que hay veces que se produce por factores de otra índole, tales como psíquicos, nerviosos, etc.

Sin embargo creemos que el mecanismo alérgico constituye el núcleo del problema ya que los otros elementos etiopatogénicos se presentan, creemos nosotros, generalmente en sujetos que han iniciado su padecimiento sobre una base genuinamente inmunológica, y que a través del

---

\* Médico por oposición del Hospital General de México, D. F.

tiempo han hecho mecanismos en todo comparables a los reflejos condicionados.

Para ser alérgico se requiere una composición genética especial, estudiada por Wiener, Zievi y Fries. Según estos autores el genotipo responsable de esta particularidad reaccional está formado por dos genes aleles representados con letra h (minúscula). La composición del individuo no alérgico sería: HH (mayúsculas).

De lo anterior se desprende que existen dos genotipos alérgicos: hH (h minúscula con H mayúscula) y hh (dos h/s minúsculas). Este último —homocigoto— corresponde al enfermo alérgico que empieza a padecer sus molestias desde temprana edad. El otro genotipo (hH) puede corresponder a un fenotipo sano o, si la exposición a sustancias alergénicas es importante, puede enfermar generalmente en edad tardía (después de los 10 años).

Ya Salazar Mallén ha sospechado la mayor frecuencia en nuestra población indígena del genotipo HH, basándose en la rareza que entre ellos se observan síndromes alérgicos. Sin embargo es posible que en la población de la zona noroeste exista este genotipo en menos frecuencia, con aumento del hH y del hh, ya que no es rara la observación de alergia clínica en los niños de edad pre-escolar.

Indiscutiblemente que el factor exposición es también más importante que en el centro del país. Nos limitaremos a tratar de las sustancias alergénicas que llegan al organismo con el aire inspirado, particularmente pólenes.

En el Valle de México, cinco son los pólenes que interesan al alergista: el de grama, fresno, mirasol, girasol y altamisa. Por el contrario, en Sonora hemos encontrado que cuando menos ocho pólenes tienen interés clínico. Estos son: la grama, el zacate Johnson, el quelite, estafiate, rodadora, cardo ruso y álamo.

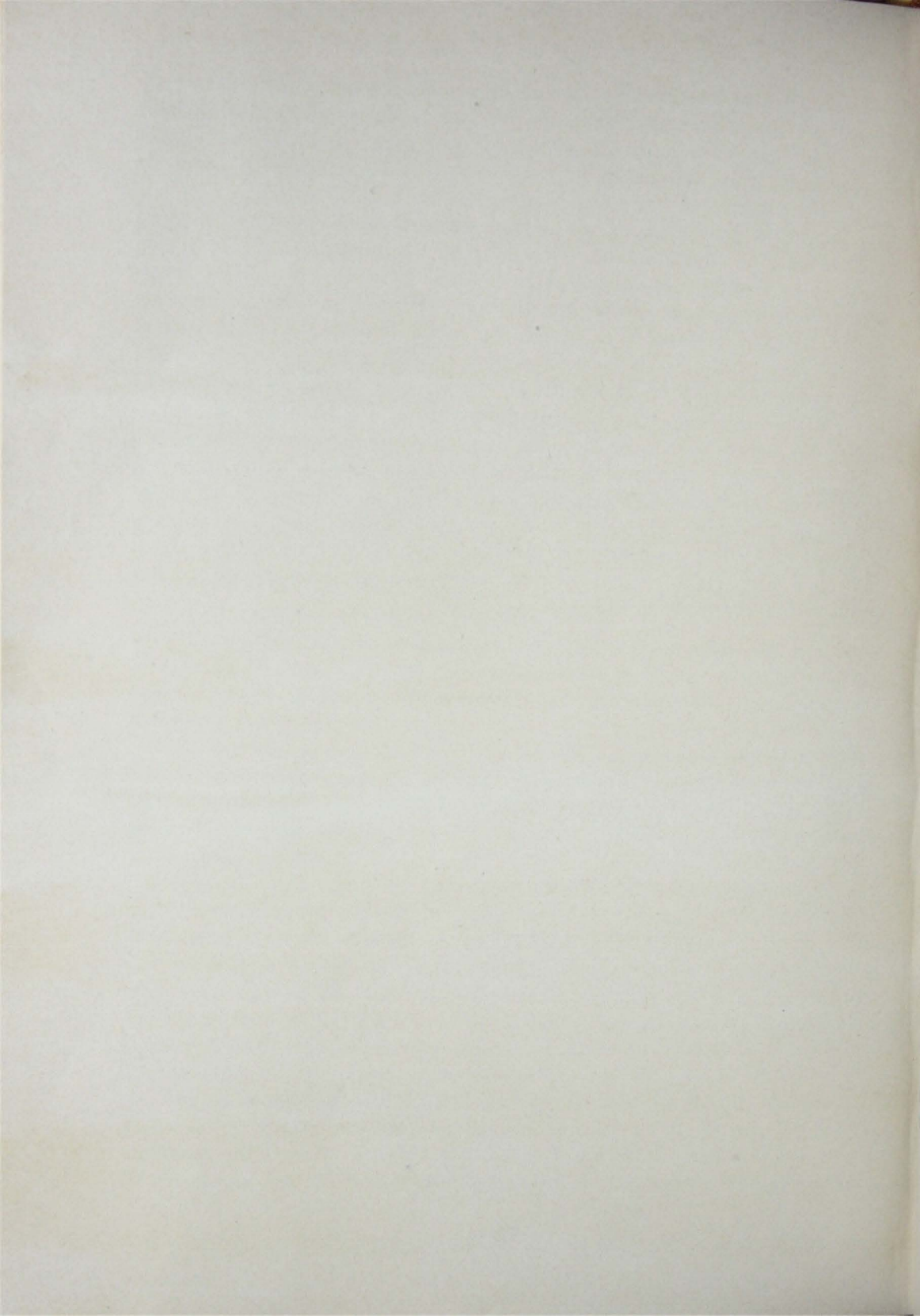
Pero no solamente el aspecto cualitativo está aumentado sino que la concentración de pólenes en la atmósfera también es mayor a la observada, para las mismas especies, en la Ciudad de México.

El estudio de los granos de polen lo llevamos a cabo poniendo en un sitio alto (azotea de una casa), laminilla portaobjetos cubierta con un preparado especial y contando a las 24 horas, los pólenes que han quedado adheridos en 1 cm<sup>2</sup>. Mientras que en el Valle de México se encuentran 2 granos de polen de grama por unidad de superficie, en el Valle del Yaqui hemos encontrado 18. El quelite que alcanza en México valores máximos de 10 granos por cm<sup>2</sup>, en Sonora asciende a 16. De igual modo, la ambrosia del Distrito Federal (altamisa) se observa a razón de un grano de polen por cm<sup>2</sup> y la ambrosia artemisifolia común en el noroeste (es-

tafiate) depositó en nuestras laminillas hasta 15 granos. De interés regional son los pólenes de zacate de Johnson y de rodadora (*salosa* sp.) que alcanzan valores hasta de 12 granos por  $\text{cm}^2$ . Finalmente señalamos que el polen que alcanza la mayor concentración atmosférica es el de álamo (44 gramos por  $\text{cm}^2$ ) siendo sin embargo poco alergénico.

Los datos anteriores se obtuvieron personalmente durante los años 1947-48 en Cd. Obregón, Son. Aunque son representativos de la región según se ha podido comprobar por el estudio de la flora y por las investigaciones sobre pólenes que se han llevado a cabo en la zona limítrofe de EE. UU., es evidente que cambia de modo importante, sobre todo a lo largo de la costa. Esperamos en alguna ocasión terminar con la ayuda de personas radicadas en la región, el estudio que apenas se ha iniciado.

Tampoco tenemos datos precisos referentes a la existencia y periodicidad de los esporos de hongos, dotados de gran poder alergénico. Solo puedo decir que al llevar a cabo el estudio de pólenes a que he hecho mención, observé con mucha frecuencia esporos de *alternaria*. Además en el material clínico conocido (100 casos de alergia respiratoria) hemos encontrado una gran incidencia de reacciones positivas a hongos y nuestros mejores casos han sido tratados con hongos autógenos, particularmente correspondientes a Mazatlán y Culiacán.



## COMENTARIO OFICIAL

*Dr. Julio Cueva.*

Agradezco la distinción que se me hace para comentar el trabajo del Dr. F. Martínez sobre algunos aspectos de la Alergia en el Occidente de la República y lamento no haberlo hecho personalmente pues un evento semejante, una semana antes me ha impedido el hacerlo.

El Dr. F. Martínez analiza y expone algunas de las bases y mecanismos del proceso alérgico y después señala algunas características de la herencia y particularidades de los genes del alérgico. Estos puntos son someramente expuestos debido a que se considera que los oyentes conocen estas bases. Como son indiscutibles y expuestas brevemente a título de introducción no nos detendremos en ellas.

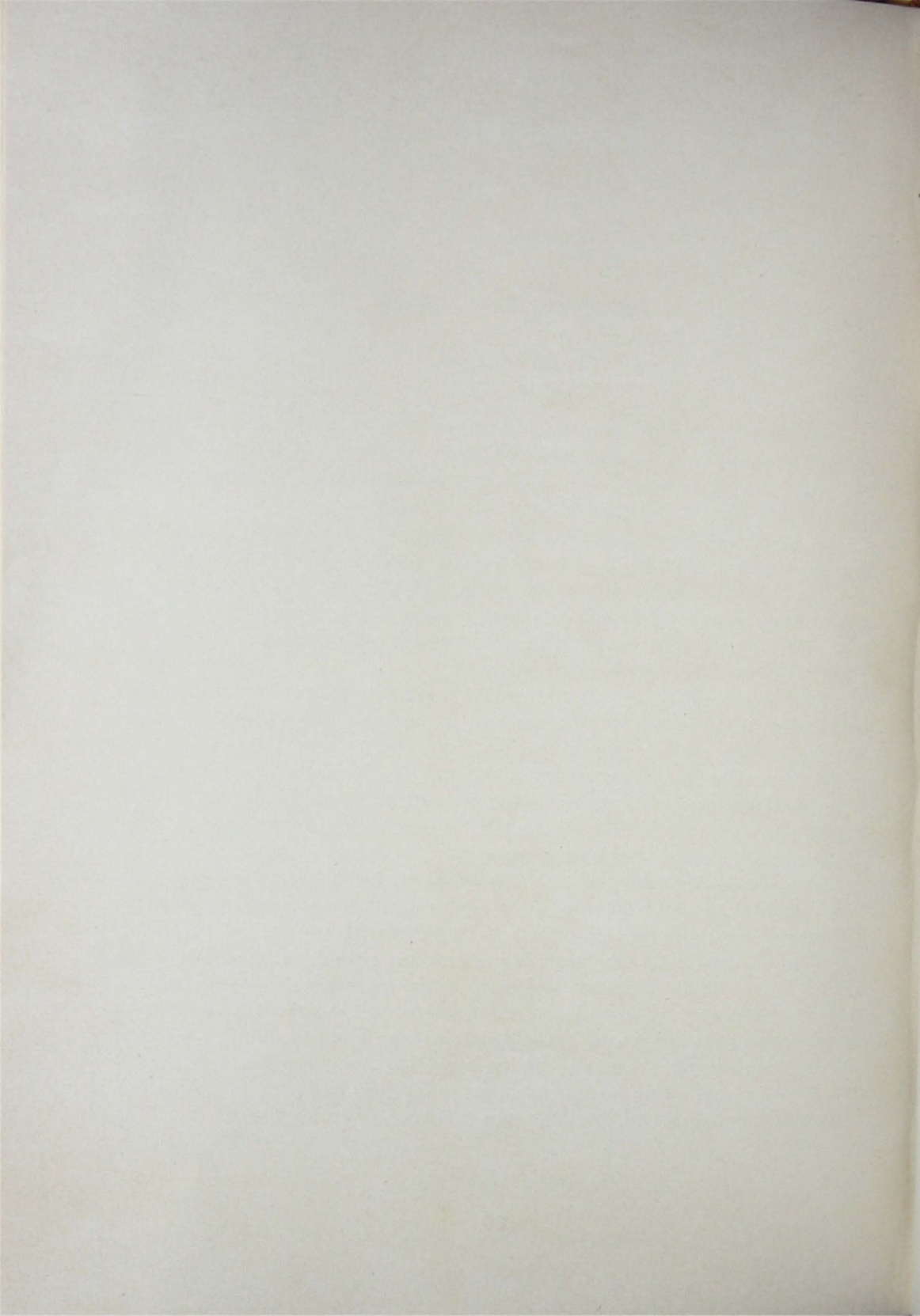
Es de sumo interés la segunda parte del trabajo y me refiero a los datos observados por el autor en relación con la cantidad de pólenes y las especies así como su época de polinación.

Si el médico interesado en los problemas de alergia conoce estos datos y los relaciona con una sintomatología indicadora de un síndrome alérgico respiratorio en un paciente que proceda de una región donde existan estas plantas podrá hacer el diagnóstico preciso.

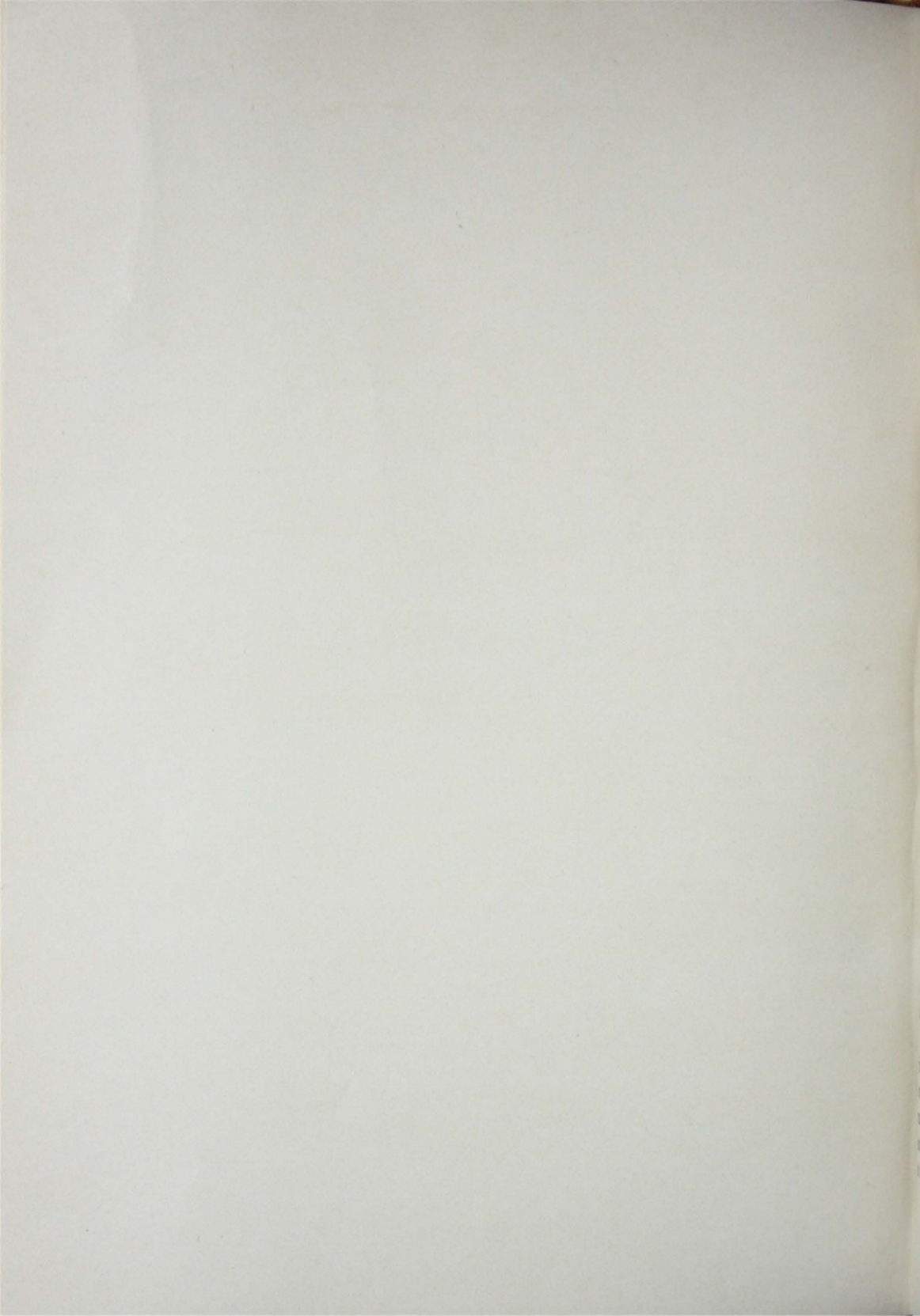
Ya se había apuntado en la Tesis recepcional del Autor los datos enumerados en el presente trabajo y los cuales ayudarán a formar mapas de las plantas que producen alergia en la República Mexicana.

Pero el estudio de los casos, las reacciones obtenidas en enfermos de estos estados donde el zacate Johnson es de interés en la localidad, así como la rodadora y en que el quelite adquiere mayor importancia nos dan un panorama más amplio del aspecto del enfermo alérgico de estos estados.

Indudablemente el estudio no es completo pero muestra una fase y sólo a base de este tipo de aportaciones se completa el estudio de los factores alérgicos de una región. Por este motivo felicito al Autor.



S Y M P O S I A





## LA AMÍGDALA PALATINA Y SU PROYECCION EN LA PATOLOGIA

### ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y FISIOPATOLÓGICOS DE LA AMÍGDALA

*Dr. Rafael Giorgana*

Nada podríamos agregar a los conceptos fisiológicos y fisiopatológicos del tejido linfoide de la faringe que no sea ya conocido por ustedes, sin embargo, hay algunos puntos que creemos sean de utilidad sobre todo cuando se trata de realizar una intervención sobre este tejido.

Desde el punto de vista patológico consideramos a la amígdala palatina una entidad perfectamente diferenciada del resto del tejido linfoide del anillo de Waldeyer, especialmente de la amígdala faríngea. Basamos nuestra apreciación en los siguientes hechos:

#### A.—Conceptos anatómicos:

1.—La amígdala faríngea está cubierta de epitelio tan delgado que no puede considerarse como cápsula; la amígdala palatina tiene en sus dos tercios superiores una resistente cápsula y su tercio inferior unido fuertemente a los músculos de la faringe, al mismo tiempo puede cubrirse casi por completo por medio de las plicas triangularis y rectangularis.

2.—El tejido linfoide de la amígdala faríngea se distribuye en surcos verticales que al extirparlos semejan las hojas de un libro y tiene la posibilidad de extenderse hacia abajo a la orofaringe y hacia adelante hasta la amígdala tubaria; en cambio la amígdala palatina está formada por verdaderas criptas que encierran el tejido linfoide y lo aíslan.

3.—Como todo el epitelio del árbol respiratorio, el tejido linfoide de rinofaringe tiene glándulas de moco y por lo tanto su limpieza se realiza constantemente, en cambio la amígdala palatina no tiene glándulas de moco y por lo tanto fácilmente almacena alimentos, gérmenes, cristales, etc. (Caseum), que en un momento dado pueden determinar infección o formación de tonsilolitos.

4.—La amígdala faríngea recibe su vascularización de la arteria vidiana rama de la maxilar interna, en cambio, la amígdala palatina recibe la vascularización de 4 a 5 arterias lo que la hace tener una vascularización mucho mayor que el de la rinofaringe.

5.—Los vasos linfáticos del tejido linfoide de la amígdala faríngea, así como los de la nariz desembocan en los ganglios retrofaríngeos en cambio los linfáticos de la amígdala palatina van a dar a los ganglios linfáticos, profundos del cuello así como los subángulos maxilares (triángulo digástrico).

B).—La fisiopatología del tejido linfoide de la rinofaringe, depende en gran parte de la fisiopatología de la nariz. Las adenoides pueden inflamarse o hipertrofiarse pero nos parece que se ha especulado y exagerado en mucho a este respecto; lo importante es la hipertrofia, pero la hipertrofia no es por regla la enfermedad sino que puede deberse a un proceso general no siempre determinado. Es frecuente ver diagnósticos de adenoiditis o de hipertrofia adenoidea tomando como base la obstrucción nasal, en algunos casos con sonar al enfermo y desobstruir la nariz se elimina este diagnóstico; igualmente, así como hay casos de sinusitis que mejoran después de la adenoidectomía, hay muchos otros en los que la adenoiditis desaparece al tratar la nariz. En cuanto a la acción patológica de la amígdala palatina, notamos que tiene una personalidad muy especial y única en la economía, ya que en caso de infección reaccionan las dos juntas y es raro que vayan acompañadas de inflamación de otra formación linfoide; parece como si su cápsula la aislara y sólo le permitiera acompañarse de la otra amígdala palatina. No tomamos en cuenta los flegmones por tratarse de procesos extra amigdalinos que si pueden ser unilaterales.

C).—Por último, señalamos el hecho de que la amígdala faríngea tiene una corta vida, el individuo nace con ella y al llegar a la pubertad se atrofia y desaparece; en cambio, la amígdala palatina, que también existe desde el nacimiento, comienza según Kelemen su involución a los 30 años, pero su desaparición prácticamente no se efectúa y por lo tanto su patología dura prácticamente toda la vida.

Con todas estas causas, nosotros creemos que exista una diferenciación muy marcada, desde el punto de vista patológico entre el tejido linfoide de la amígdala palatina con el resto del tejido linfoide faríngeo y que por lo tanto no deben tomarse en conjunto.

Si analizamos el concepto de enfermedad focal, notamos que la amígdala palatina reúne las tres principales características de "foco de infección" a saber:

- 1).—Estar relativamente aislado.
- 2).—Tener buena vascularización.
- 3).—Ser susceptible de producir trastornos a distancia.

En el Instituto Nacional de Cardiología sólo se realiza adenoidectomías en caso de obstrucción mecánica, infecciones del oído medio o clara infección adenoidea. No hemos tenido un solo caso de reoperación para eliminar foco adenoideo, ni ningún trastorno provocado por la presencia de este tejido. Esto creemos que demuestra que la operación de adenoidectomía al mismo tiempo que la amigdalectomía, en forma sistemática, puede estar equivocada.

#### CONCLUSIONES

- 1.—La patología de la amígdala palatina es totalmente diferente a la patología del resto del anillo de Waldeyer.
- 2.—La amígdala palatina con frecuencia es foco de infección de primera magnitud.
- 3.—La adenoamigdalectomía creemos no debe realizarse en forma sistemática.
- 4.—Creemos que los procesos adenoideos están muy ligados a procesos nasales.
- 5.—La indicación de adenoidectomía debe ser muy precisa, nosotros la limitamos a la obstrucción mecánica, a fenómenos de oído medio o clara infección adenoidea.

---

#### RELACIÓN DEL TEJIDO LINFOIDE CON ALGUNOS PROBLEMAS DE INMUNOLOGÍA

*Dr. Fernando Martínez Cortés (\*)*

En el terreno de la Inmunología aplicada a la clínica se deben distinguir dos grandes capítulos: el que se refiere a las enfermedades infecciosas, y el correspondiente a los procesos conocidos con el nombre de enfermedades alérgicas.

Ambos capítulos tienen como base común la participación de reacciones antígeno-anticuerpo. En ellos toman parte importantemente las for-

---

(\*) (F.A.C.A.) Médico por oposición del Hospital General de México, D. F.

maciones linfoides con sus tres tipos de células: linfocitos, macrocitos y células plasmáticas.

Ya desde 1925 Murphy y Sturm (1) habían supuesto la participación de este tejido en la génesis de los anticuerpos, idea que tuvo su corroboración experimental diez años más tarde por McMaster y Hudack (2). Posteriormente Erich (3) y colaboradores demostraron mayor concentración de anticuerpos, en los vasos linfáticos eferentes de los ganglios correspondientes a la región donde se había aplicado el antígeno. Paralelo a este ascenso de anticuerpos, existía un aumento de linfocitos en la linfa eferente y una linfocitopoyesis exagerada en el ganglio correspondiente. Más recientemente Harris y asociados han encontrado que el extracto de leucocitos aislados de los linfáticos eferentes contienen mayor título de anticuerpos que igual cantidad de plasma linfático tomado del mismo vaso (4).

Parece ser que los ganglios linfáticos producen anticuerpos a títulos significativos solamente frente a antígenos en forma de partículas como bacterias, virus, etc.

Estos son fagocitados por los macrófagos de los senos linfáticos sin encontrarse (cuando se usan antígenos coloreados) dentro de los linfocitos o de las células plasmáticas (5). De acuerdo con estos hechos los macrófagos serían los principales o únicos elementos formadores de anticuerpos.

Por otra parte se ha visto que los linfocitos participan en el acarreo de las globulinas gamma y beta así como en su eventual liberación (6).

Este hecho hace pensar a Erich que los linfocitos son si no los únicos, sí los más importantes elementos formadores de anticuerpos. Tal idea se apoya también en el descubrimiento de que los extractos linfocitarios de animales sensibilizados contienen mayor cantidad de anticuerpos que el suero del mismo animal. Los mismos estudios llevados a cabo en animales normales dieron resultados absolutamente negativos (3). Los macrófagos serían los "desintegradores" del material antigénico, el cual ya en condiciones adecuadas, sería tomado por el linfocito donde se formaría el anticuerpo específico.

Quienes defienden al linfocito con el principal productor de anticuerpos trataron de explicar la bondad del ACTH y la cortisona en cuadros clínicos de causa inmunológica como debida a la acción linfocitolítica que tienen estas hormonas. Dicha citolisis provocaría liberación de anticuerpos pre-existentes en el linfocito dando así un aumento de su título (7). Este fenómeno llamado respuesta o reacción anamnésica, no se observa de modo constante ni tampoco es importante desde el punto de vista cuantitativo, en vista de lo cual creemos con la mayoría de las personas que se han ocupado del asunto, que las hormonas arriba señaladas no actúan a través de la liberación de anticuerpos.

Finalmente, hemos de señalar la participación en la formación de anticuerpos de las células plasmáticas. Se ha demostrado por ingeniosos experimentos que éstas contribuyen en buena proporción a la formación de anticuerpos en el tejido linfoide. En efecto, la inyección de albúmina de huevo al conejo produce un profundo aumento en las celdillas plasmáticas del bazo. Este fenómeno no se presenta cuando se inyectan sustancias no antigénicas. También se ha visto en cultivos de tejidos que la formación de anticuerpos en ellos está en razón directa con su contenido en células plasmáticas (8). Resumiendo podemos decir que —cuando menos frente a ciertos antígenos— intervienen en el proceso de formación de anticuerpos primero los macrófagos y después las células plasmáticas y linfocitos.

Por lo que toca a la porción de tejido linfoide que constituye el anillo de Waldeyer, los datos son menos claros. Se ha pensado que las diferentes amígdalas intervengan en los primeros años de la vida como barreras mecánicas contra la infección y quizá elaborando anticuerpos. Esta es la razón por la cual dichas formaciones linfoides se encontrarían muy desarrolladas en la infancia para atrofiarse a medida que se acercan los individuos a la edad adulta. Sin embargo parece que la atrofia de tejido linfoide es un fenómeno general consecutivo a la maduración de ciertos mecanismos tal vez relacionados con el eje hipófisis-corteza suprarrenal.

La participación de las amígdalas y adenoides en los mecanismos de defensa del organismo no descansa sobre bases adecuadas. Pensamos que dichas formaciones linfoides no pueden compararse a los ganglios linfáticos en cuanto a su papel inmunitario por su localización superficial y su carencia de linfáticos aferentes que las priva de actuar como glándulas linfáticas regionales.

La incierta participación de las diferentes amígdalas faríngeas en la formación de anticuerpos se revela por la diferente evolución que siguen después de la amigdalectomía quienes padecen enfermedades alérgicas no relacionadas con un foco amigdalino. En estas personas se observa generalmente recrudescimiento transitorio de las molestias, aparición de otros síntomas (por ejemplo un niño con rinitis alérgica que al extirparle las amígdalas desarrolla asma bronquial), o en la mayoría de los casos ninguna modificación del cuadro clínico. No sabemos si en los individuos que tras la tonsilectomía desarrollan nuevos síntomas alérgicos, se suscite un aumento de su sensibilidad pre-existente o una ampliación de ella hacia nuevos alérgenos.

Basados en los datos anteriores orientamos nuestra conducta clínica en cuanto a las indicaciones de la amigdalectomía en pacientes alérgicos a no recomendar tal operación salvo raras excepciones, como medida tera-

péutica frente al cuadro alérgico y a aceptarla ampliamente cuando la presencia de foco infeccioso amigdalino es evidente. En otras palabras, el cuadro alérgico no contraindica formalmente el empleo de la amigdalectomía.

Quedan unos casos en los que la extirpación de las amígdalas está perfectamente indicada como medida terapéutica contra la alergia. Estos son los que tienen amigdalitis de repetición coincidiendo con exacerbación o aparición de los síntomas alérgicos. Obsérvese que nos limitamos a basar nuestra indicación en la asociación clínica ya que las pruebas con antígenos bacterianos las consideramos de poca utilidad.

Finalmente las amígdalas pueden ser órgano de choque dando faringoamigdalitis alérgicas. En este caso la ablación de las amígdalas traería como consecuencia el cambio del órgano de choque hacia otros territorios con la obligada aparición de nuevos síntomas. Quizá esta sea la explicación adecuada para los casos antes señalados que desarrollan nuevos síntomas tras la tonsilectomía.

Finalmente es importante discutir el papel de las amígdalas en ciertas infecciones. En México Varela y Olarte han aislado ocho especies de *Salmonellas* de las amígdalas (9). Se ha pensado por Bryon y Kaiser (10) que ésta sería la ruta habitual de infección en las salmonelosis. Por otra parte, estas formaciones linfóideas pueden además de permitir el paso de los gérmenes hacia el interior del organismo, albergarlos en sus criptas durante tiempo variable. Este último hecho tiene mucha importancia cuando se trata de enfermedades en cuya patogenia intervienen fenómenos de sensibilización hacia bacterias o sus productos, o hacia sistemas formados por estos gérmenes y productos tisulares del huésped. Entre ellas cabe mencionar a la fiebre reumática y quizá a la glomérulonefritis. En ambas el organismo llega a sensibilizarse a gérmenes (*estreptococo*) que viven en los senos amigdalinos; es obvio que mientras que existan dichos antígenos la reacción inmunológica tiene lugar, de ahí que sea aconsejable la extirpación del foco infeccioso amigdalino que es al mismo tiempo reservorio antigénico.

#### SUMARIO Y CONCLUSIONES:

El tejido linfóide de la faringe no se sabe que participe directamente de modo importante en la formación de anticuerpos. Puede retener, cuando menos temporalmente ciertos gérmenes. Sin embargo en la mayor parte de las ocasiones actúa como puerta de entrada y reservorio de elementos que pueden ser antigénicos. Finalmente puede actuar como órgano de choque expresándose dicha reacción en forma de faringo-amigdalitis alérgicas.

En estos casos la extirpación de las amígdalas puede cambiar la sintomatología a otro territorio del organismo.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.—MURPHY, J. B. y STURM, E.—Citado por Burnet, M. y Fenner, F. en *The Production of Antibodies*. MacMillan, Melbourne, 1953.
- 2.—MCMASTER, P. D. y HUDACK, S. S.—*J. of Exp. Med.*: 61:783, 1935.
- 3.—ERIC, W. E., HARRIS, T. N. y MERTENS, E.—*J. of Exp. Med.* 81:73, 1945.
- 4.—HARRIS, T. N., GRIM, E. y ERICH, W. E.—*J. of Exp. Med.* 81:73, 1945.
- 5.—FAGRAEUS, A.—*J. of Immunol.* 58:1, 1948.
- 6.—WHITE A. and DOUGHERTY, T. F.—*Endocrinology.* 36:207, 1946.
- 7.—DOUGHERTY, T. F. y WHITE, A.—*Endocrinology.* 35:1, 1944.
- 8.—FAGRAEUS, A.—(Citado por Burnet, M. y Fenner, F.) (referencia No. 1).
- 9.—VARELA, G. y OLARTE, J.—*Rev. Inst. Sal. y Enf. Trop. México*, 3:289. 1942.
- 10.—TOPLEY and WILSON'S.—*Principles of Bacteriology and Immunity*. Arnold Co. Londres, 1946.

---

#### MANIFESTACIONES FARINGO-AMIGDALINAS EN LOS PADECIMIENTOS HEMATOLÓGICOS \*

*Dr. José Báez Villaseñor.\*\**

Las ideas que se tienen respecto al sistema retículo endotelial no siempre son claras y por ello es útil precisar los conceptos que lo definen.<sup>1, 2</sup>

*Concepto embriológico.*—Se puede resumir señalando que todos los elementos retículo endoteliales provienen del mesenquima.

*Concepto histológico anatómico.*—Los elementos principales del sistema retículo endotelial son: los macrófagos, o clamatocitos, del tejido con-

---

\* Trabajo presentado en la Quinta Reunión Nacional de Otorrinolaringología y Broncoesofagología, Mazatlán, 1955.

\*\* Consultante de Hematología Clínica del Hospital de Enfermedades de la Nutrición y del Instituto Nacional de Cardiología. Profesor de Hematología Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F.

juntivo; las células reticulares del bazo, de los ganglios linfáticos y de la médula ósea; las células estelares del hígado, las células que tapizan los senos de las suprarrenales y de la hipófisis; las células adventicias de los vasos; las llamadas células del polvo de los pulmones; la microglia.

Esta multiplicidad de la localización de los elementos retículo endoteliales, que equivale prácticamente a ubicuidad, ha sido uno de los hechos que ha impedido que se tenga una idea precisa sobre él, tal como sucede con otros aparatos y sistemas de la economía.

*Concepto fisiológico.*—Las propiedades fundamentales de los elementos retículo endoteliales son: a). Pueden ser fijos, o convertirse en móviles, circulantes. b). Fagocitan partículas extrañas de tamaño relativamente grande, característica de donde se derivó la designación, propuesta por Aschoff, de sistema macrofágico, en lugar de retículo endotelial, término acuñado por Metschnikoff. c). Almacenan sustancias coloidales y lípidos. d). Participan activamente y de maneras diversas en los procesos inflamatorios: fagocitosis, producción de células gigantes, formación de granulomas, entre otras. e). Elaboran anticuerpos, especialmente los elementos del sistema linfático. f). Producen y destruyen células hemáticas.

*Concepto patológico.*—La enumeración anterior pone de manifiesto la importancia del sistema retículo endotelial en todos los mecanismos de defensa del organismo, en la hematopoyesis, en las coniosis. Cabe añadir que existen cuadros en los que, por ser preponderantes las alteraciones del sistema retículo endotelial, se puede hablar de reticulosis.

De hecho el sistema retículo endotelial interviene, en una escala que tiene todas las graduaciones, en todos los procesos patológicos. Es esta característica la que determina su trascendencia, sin que ello justifique la actitud, que tan a la ligera se adopta frecuentemente, de dar por explicados muchos procesos fisiopatológicos oscuros, aceptando simplemente que se trata de alteraciones retículo endoteliales.

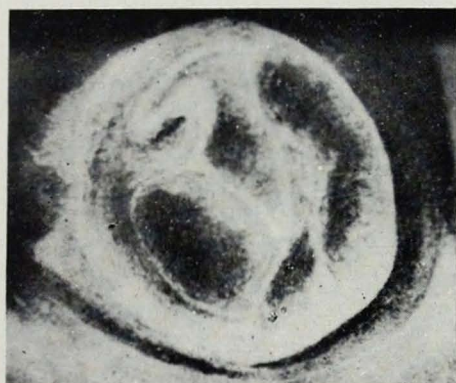
Las relaciones de las amígdalas con el sistema retículo endotelial no son directas. Si con el rigorismo debido se concede, por una parte, que la única función claramente establecida de la amígdala es la formación de linfocitos, y, si por otra, se recuerda que estas células contienen anticuerpos que son liberados cuando, por una u otra causa, el linfocito se desintegra, entonces puede concluirse que la amígdala tiene en común con el sistema retículo endotelial su participación en los procesos inmunológicos del organismo.

En todos los cuadros y entidades en que hay alteraciones del sistema linfático la amígdala participa en mayor o menor grado y, en términos



generales, se comporta, desde ese punto de vista, de manera similar a los ganglios linfáticos del cuello. De allí que en los padecimientos propios del sistema linfático siempre haya participación amigdalina. A este respecto deben considerarse con especial interés a las leucemias linfocítica y linfoblástica y a los linfomas malignos.

En la leucemia linfocítica crónica el crecimiento amigdalino es constante, suele ser considerable<sup>3</sup> y frecuentemente es precoz. No hay dolor y sólo cuando las proporciones de las amígdalas son enormes, se presentan molestias al deglutir. Los elementos básicos para establecer su naturaleza, cuando no se ha hecho el diagnóstico general, son, además de las características señaladas, su presentación bilateral y la coexistencia con adenopatía generalizada y con esplenomegalia, que exigirán el estudio del cuadro hemático, en el que se encontrarán los signos inconfundibles de la leucemia.



La forma linfoblástica aguda se acompaña menos constantemente de crecimiento amigdalino. De todas maneras, la regla es encontrarlo, aunque sus proporciones nunca pueden compararse a las de la forma crónica. Tampoco es posible hablar de precocidad, ya que desde un principio todo el cuadro clínico se ha caracterizado por su violencia. Debe mencionarse que se han descrito casos de leucemias agudas de otro tipo en los que ha habido necrosis de las amígdalas.

La participación amigdalina en el linfoma maligno tiene características y peculiaridades de extraordinario interés. Así se ha señalado<sup>5</sup> que 11.8% de las neoplasias malignas de la amígdala corresponden a linfomas malignos, especialmente de aquellos con imagen histopatológica simple, o sea los denominados antiguamente como retículo y linfosarcomas. El predominio de las alteraciones amigdalinas en estas variedades de linfomas, que im-

plica que en el linfoma de Hodgkin la participación amigdalina no es frecuente, se ha utilizado inclusive como uno de los elementos clínicos para hacer el diagnóstico diferencial preliminar entre el retículo y el linfosarcoma y el linfoma de Hodgkin, que es el tipo de linfoma más frecuente y en el que debe repetirse que la participación amigdalina se considera más bien como poco común<sup>3</sup> o, cuando presente, de proporciones moderadas.

En cuanto a las características morfológicas de las amígdalas en los linfomas primeramente citados, en realidad se trata de masas predominantemente unilaterales que, habiéndose iniciado en la fosa amigdalina, rebasan posteriormente sus límites.<sup>3</sup> Se ha dicho también<sup>3</sup> que en la tercera parte de los casos se presentan ulceraciones que son causa de dolor y de disfagia.

En el cuadro siguiente se señalan las alteraciones faringo amigdalinas observadas en los casos de linfoma maligno del Hospital de Enfermedades de la Nutrición en las que se llevaron a cabo estudios necrópsicos.

*Frecuencia de alteraciones faringo-amigdalinas en enfermos con linfoma maligno del Hospital de Enfermedades de la Nutrición en los que hubo estudios necrópsicos*

(21 casos estudiados)

Crecimiento amigdalino	5 casos (24 por ciento)
Lesiones úlcero hemorrágicas buco-faríngeas	1 caso ( 5 por ciento)
Uvula con zonas translúcidas	1 caso ( 5 por ciento)
Placas faríngeas	1 caso ( 5 por ciento)

Existen en hematología otros dos padecimientos, que ya no se pueden considerar como autóctonos del sistema linfático, en los cuales la participación faringo-amigdalina reviste interés clínico. Son la agranulocitosis y la mononucleosis infecciosa.

La faringo-amigdalitis de la llamada angina de la agranulocitosis, alcanza un relieve muy especial, considerándosele tan característica, que con ella, la fiebre y los cambios de la cuenta y fórmula leucocitarias, se ha integrado la tríada diagnóstica del padecimiento. En efecto, haciendo a un lado los pródromos, la faringo-amigdalitis es el síntoma con el que se inicia el cuadro clínico. Conforme progresa el curso de la agranulocitosis, la intensidad de las alteraciones faríngeas se hace mayor, dando lugar a dificultad acentuada de la deglución, por el dolor que esta provoca. Frecuentemente hay gran tumefacción y edema del cuello. En algunos casos las lesiones faríngeas se cubren de membranas blanco grisáceas, que recuerdan la difteria, y en

otros el crecimiento amigdalino es muy ostensible.<sup>6</sup> Sin embargo, quizá una de las peculiaridades más notables de la agranulocitosis, es la discrepancia entre las molestias que la faringo-amigdalitis produce y las condiciones físicas de ella, ya que muchas veces sólo se encuentran pequeñas lesiones necróticas en una fosa amigdalina.<sup>6</sup> Tal incongruencia no es permanente, de todas maneras, puesto que si no se lleva a cabo una terapéutica correcta y la enfermedad progresa, pronto se van a observar lesiones ulcerosas de la faringe en general y edema considerable de las fosas amigdalinas.

La existencia de alteraciones faringo-amigdalíticas en la mononucleosis infecciosa, sin alcanzar la constancia de aquellas de la granulocitosis, es tan frecuente, que se le considera como uno de los datos característicos de esa infección. De hecho, se ha puesto hincapié<sup>7</sup> en que en un tercio de los casos la "angina" es el síntoma más importante. Su grado puede variar, desde la insignificancia, hasta el constituir faringitis o amigdalitis membranosas y ulcerosas, que producen dolor y disfagia. Es interesante anotar que se han descrito casos en la literatura<sup>8</sup> en los que, peculiarmente, ha habido prominencia de los folículos linfáticos en las paredes faríngeas, que toman un aspecto claveteado.

En las etapas iniciales del padecimiento la naturaleza de los cambios faringo-amigdalinos suele no ser reconocida fácilmente. La coexistencia, o la pronta aparición de adenopatía, la marcha subaguda de los síntomas, la presencia de linfocitos específicos, y la positividad de la reacción de los anticuerpos heterófilos (Paul-Bunnell) constituyen los elementos de juicio que permiten aclarar el problema.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—JAFJE, R. H.  
The reticulo-endothelial system. En:  
Downey, H.  
Handbook of Hematology.  
Paul B. Hoeber.  
New York. 1938.
- 2.—MAXIMOW, A. A., and BLOOM, W.  
A Textbook of Histology.  
W. B. Saunders.  
Philadelphia and London. 1943.
- 3.—WINTROBE, M. M.  
Clinical Hematology.  
Lea & Febiger.  
Philadelphia. 1944.

- 4.—GOEDEL.  
Citado por Forkner, C. E.  
Leukemia and allied disorders.  
The MacMillan, Co.  
New York, 1938.  
Pág. 78.
- 5.—JACKSON, H. Jr., PARKER, F. Jr., and BRUES, A. M.  
Malignant lymphoma of the tonsils.  
Am. Jour. Med. Sci.  
Vol. 191; Pág. 1; 1936.
- 6.—DAMESHEK, W.  
Leukopenia and agranulocytosis.  
Oxford University Press.  
New York, 1944.
- 7.—LEIBOWITZ, S.  
Infections mononucleosis.  
Grune & Stratton.  
New York. 1953.
- 8.—BALBRIDGE, C. A., ROHNER, F. J., and HANSMANN, G. H.  
Glandular Fever (infections mononucleosis).  
Arch. Int. Med.  
Vol. 38; Pág. 413; 1926.

---

AMÍGDALAS Y ALTERACIONES OCULARES  
LA INFECCIÓN FOCAL EN OFTALMOLOGÍA

Por los *Dres. M. Puig Solanes y Emma Limón.*  
Servicio de Oftalmología del Hospital General, México.

En pocas ramas de la medicina la doctrina de la infección focal habrá tenido mayor aceptación que en oftalmología; en pocos territorios orgánicos se habrá preconizado como en el ocular, como la explicación más cómoda del determinismo de tantos padecimientos inflamatorios. Pero también en pocos sectores de la patología su comprobación científica podrá haber resultado más discutible que en el de la patología ocular.

Por este motivo la doctrina de la infección focal ha llegado al extremo de dar nacimiento a verdaderas "escuelas" que desde el segundo decenio del presente siglo no cesan aún de propugnar las unas y de impugnar las otras sus aplicaciones a la patología ocular. Después de más de veinticinco años,

aún se habla en los tratados de oftalmología del contraste entre la "escuela sajona" (inglesa y norteamericana) que destaca la importancia de la infección focal en la génesis de las uveítis, por ejemplo, y la "escuela germana" (de la Europa Central en realidad) que la minimiza, substituyéndola por la teoría de la etiología tuberculosa del mismo grupo de padecimientos.

El objeto de esta comunicación es el de discutir el alcance de la infección focal (principalmente de origen amigdalino) en el determinismo de las oftalmopatías.

Para comprender la dificultad del tema que vamos a discutir deben de tenerse presente dos grupos de hechos:

I.—a) que el concepto más aceptado en la actualidad de infección focal no es simplemente el de "toda infección general del organismo emanada de un foco inflamatorio", sino algo más limitado y preciso: "una enfermedad general en la que el foco causal produce síntomas insignificantes o hasta nulos, lo que hace que fácilmente pase inadvertido" (Vogel, 1942); b) que se admite que el foco infeccioso puede desencadenar la enfermedad del órgano o territorio secundariamente afectados, no solamente por metástasis microbiana, sino por medio de las toxinas y productos del metabolismo de sus gérmenes, o bien por los productos de la acción agresora de los gérmenes sobre los tejidos (en una palabra, no únicamente por la proliferación directa de los gérmenes emanados del foco infeccioso, sino también por acción tóxica o por alergia a los productos microbianos o tisulares); c) que en el caso de metástasis microbianas se ha demostrado que la bacteremia que la produce es transitoria e intermitente, y por lo tanto muy difícil de sorprender en la práctica; d) que la infección, por definición tórpida y de baja virulencia del foco infeccioso, no da lugar generalmente a la producción de anticuerpos específicos en título tal que su determinación resulte de utilidad práctica; e) que los procedimientos para poner en evidencia el posible foco infeccioso (masaje amigdalino, aplicación de diatermia de onda corta en las amígdalas o de corriente farádica en las piezas dentarias) o su acción general en la economía (modificaciones del hemograma, de la sedimentación globular, "reacción leucopénica" de Vigo Schmidt, "prueba tonsilar" de Malan, etc., etc.) distan mucho de ser los primeros efectivos y los segundos específicos de una infección focal.

II.—a) que si bien la mayoría de las oftalmopatías es de naturaleza inflamatoria, estas afecciones pocas veces se manifiestan por medio de cuadros clínicos específicos (que permitan inferir por su aspecto mismo su etiología); b) que aunque las inflamaciones intraoculares sean en la gran mayoría de los casos infecciosas y endógenas, la estructura del órgano de la visión sólo permite la investigación microbiológica e histopatológica en ellas

en grado muy limitado; c) que frecuentemente tienden a la limitación espontánea; d) que aún cuando al realizarse ésta la función del órgano se halla con frecuencia perdida, la enucleación no se impone y, por lo tanto, los beneficios del estudio necrópsico no pueden obtenerse.

Expuesto lo anterior, veamos en qué forma se ha integrado el concepto de infección focal en Oftalmología. Invertiremos la exposición desde el punto de vista cronológico para mostrar, primero, los estudios de patología experimental al respecto y después las observaciones clínicas que en realidad los precedieron y les dieron nacimiento.

#### *Estudios de patología experimental:*

a).—*Posibilidad de producir metástasis microbianas al interior del ojo:* experimentalmente se puede obtener con relativa facilidad la llegada de gérmenes, inyectados por vía general, al interior del globo ocular (bacilo tuberculoso, treponema pálido, neumococo, estreptococo, etc., etc.) (Lagrange F., 1895; Friederich y Noske, 1899; Stock, 1903; Lagrange H., 1924; Igersheimer, 1922; Irons and Brown, 1916; Haden, 1923; para no citar sino un pequeño grupo de los investigadores principales al respecto) (Duke-Elder).

b).—*Posibilidad de producir cuadros inflamatorios intraoculares por medio de toxinas o de productos microbianos:* se han provocado, también sin mucha dificultad, uveitis por la inyección general de diferentes filtrados microbianos (Gilbert, 1911-1914), de cultivos desprovistos de gérmenes (Woods, 1916), etc.

c).—*Posibilidad de sensibilizar experimentalmente los tejidos oculares a toxinas y productos microbianos:* tuberculinas, toxinas de estreptococos, neumococos, mohos, bacilo de la xerosis, etc. (Igersheimer, 1922; Lagrange, 1924; Sweet y Derrick, 1928; Marchesani, 1929; v. Szil, 1930; Julianelle, 1930; Burky, 1933; y muchos otros) (Duke-Elder).

d).—*Localización electiva de gérmenes en el ojo:* sin intentar discutir el valor doctrinario de la llamada "localización electiva" de los gérmenes procedentes de focos infecciosos como demostración de su intervención en el determinismo de una inflamación secundaria, queremos hacer notar que esta investigación se ha llevado a cabo, también, en el ojo.

1o.) Como antecedentes, pueden presentarse los estudios de Billings (1917) (cuadro No. I) en los que mediante la inyección de estreptococos de focos infecciosos (dentarios, amigdalinos, etc.) de enfermos con distintos padecimientos (entre los que no figuraba ninguna oftalmopatía) obtuvo localizaciones secundarias en distintos territorios orgánicos (consignamos únicamente las localizaciones oculares, las articulares, del endocardio y de

la piel). Puede verse fácilmente que los estreptococos de enfermos con apendicitis, fiebre reumática, eritema nodoso, etc., no muestran particular tendencia a dar localizaciones oculares.

Cuadro Núm. I

LOCALIZACION EN DISTINTOS TERRITORIOS ORGANICOS DE ESTREPTOCOCOS AISLADOS DE FOCOS INFECCIOSOS EN DIFERENTES AFECIONES (Billings. 1917)

Afección	No. de cepas	No. animales	Ojo	Artic.	Endoc.	Piel
Apendicitis	14	68	3	29	21	
Fiebre reum.	24	71	11	66	46	
Erit. nodoso	6	20	5	20	20	
Herpes zoster	6	14	15	11	5	70
Miositis	3	40	8	20	10	
(cepas labor.)	5	100	6	45	49	

2o.) En el cuadro No. II, tomado de Rosenow por Schilling y Vogel, puede observarse, en cambio, que cuando los estreptococos proceden de focos infecciosos de pacientes con iridociclitis, dan localizaciones oculares en el 41.6% de los animales inoculados.

Estos estudios de Rosenow han tenido algunas confirmaciones: Benedict, Lackum y Nickel (1927), por la inyección al conejo de estreptococos procedentes de amígdalas, dientes, próstata y cervix de enfermos con oftalmopatías inflamatorias, obtienen localizaciones oculares en el 67% de los animales inoculados (en tanto que solamente las logran en el 7% cuando los estreptococos son de pacientes sin oftalmopatías); en una nueva serie, Rosenow (en colaboración con Nickel) (1929-1932) obtiene localizaciones oculares en el 48% de los conejos inoculados con estreptococos de enfermos (69 casos) con iridociclitis; los gérmenes tomados directamente de la úvea de los animales inoculados vuelven a dar muchas veces iritis en dos o tres pases más.

Cabe recordar que estos estudios han carecido de confirmación general y han sufrido la crítica de multitud de investigadores (entre ellos Levy, Steinbugler y Pease, 1917; Back, 1927, etc., etc.).

#### *Observaciones clínicas:*

La doctrina de la infección focal nació, en realidad, de observaciones clínicas (en todos los textos al respecto se cita clásicamente el escrito cuneiforme del siglo VI antes de la Era Cristiana que relata cómo la

extirpación de los dientes curó el "dolor de costado" y el "grave estado general" del rey). Pero las observaciones clínicas que le han dado nacimiento pueden clasificarse en distintos grados en cuanto al valor probatorio de la relación entre el foco infeccioso y la afección ocular supuesta secundaria a él.

Cuadro Núm. II

Localización electiva de los estreptococos aislados en diferentes enfermedades.

ENFERMEDADES	Porcentaje de las lesiones de los órganos obtenido en los experimentos realizados															
	Amigdalas	Esófago y diáfano	Vesícula biliar	Articula- ciones	Musculos	Nervios	Riñones	Pal.	Endocar- dio	Miocardio	Ópos.	Pulmones	Intestinos	Hígado		
Apendicitis.....	53	222	60	10	227	77	27	19	5,1	1	1	27	27	0,6		
Úlcera ventricular y duodenal.	354	1539	2	65	6,6	8,8	1,9	0,6	5	1,4	0,6	0,6	2,7	0,6		
Colicistitis.....	56	177	32	35	9,6	5,6	6,8	1,7	6,8	5	5	4,5	12,4			
Colitis crónica ulceroativa	206	527	9,8	0,6	1,3	0,4	0,8	1,3	1,3					58		
Reumatismo articular.	24	71	8,5	4,1	2,8	60	26,8	39,4	5,5	16,5	43,3	9,9	4	12,7		
Entenamiento mudo.	9	53	3,8	3,8	18,9	32	7,6	60,4	9,4			1,9	1,9	1,9		
Artritis crónica.	723	1477	0,6	7,9	2	32,8	11,9	0,4	8,3	0,1	5,5	0,7	0,4	2,3	0,5	0,2
Miositis.....	192	891	0,5	13,7	2,2	20,3	7,2	8,7	9,2	3,4	10,3	11,5	1,0	6,2	0,7	0,1
Neuritis.....	24	124	3	5	1,6	12	32	65	9,7	4,9	9,7	13,7	3			
Nefritis.....	17	64	—	4,7	1,6	9,4	11	39,4		3	4,7					
Pielonefritis.....	50	168	0,6	6,5	1,8	11,9	9,5	0,6	7,3			4,8	4	3	0,6	
Herpes zoster.....	29	115	5	21	9,6	13	11,8	4,4	60	3,5	3,5	9,6	15,7	13		
Endocarditis.....	29	109	—	6,4	1,8	17,4	2,8	11,9	0,9	76	9	11	7,4			
Irindicilitis.....	87	272	0,4	2,2	5,2	3,3	1	2,6	0,8	2,9		41,6	2,6	0,1		
Controles.....	534	1329	2,3	14,2	1,5	18,1	13,5	2,9	8,7	2,8	10,6	6,4	0,8	8	3,2	1,2

Tabla de ROSENOW de sus experimentos en conejos para la demostración de la localización electiva del sermen del foco en el proceso secundario.



a) *Observaciones clínicas de alto valor demostrativo.*

Ejemplificaremos con observaciones tomadas de la literatura:

Haden, 1936). Enferma de 43 años de edad, sin antecedentes patológicos generales de interés. Padece una uveítis bilateral de repetición desde hace 10 años (que ha dado lugar a la pérdida de uno de los ojos). Por estudio clínico y de laboratorio generales se encuentra como alteración única, infección apical dentaria con leucocitosis moderada y neutrofilia. La extracción dentaria en condiciones asépticas permite obtener de la pieza enferma un cultivo puro de *Streptococo mitis*, que inyectado a dos conejos provoca en uno de ellos una iridociclitis grave (si bien la autopsia del animal permite hallar también abscesos múltiples en el riñón y en los músculos y una artritis purulenta). La afección ocular cura de manera definitiva, sin recidivas en un número razonable de años de observación.

Woods (1925) publica la historia clínica de un caso semejante de uveítis en que pudo aislarse la misma cepa de *Streptococo* de un absceso periapical y del humor acuoso del ojo. Curación definitiva de la oftalmopatía por la extracción de la pieza dentaria enferma.

b) *Observaciones clínicas de mucho menos valor para el diagnóstico de la etiología de una oftalmopatía.*

Las observaciones del tipo de las dos ejemplificadas son muy poco frecuentes en clínica. En realidad, en la mayoría de los casos la intervención del foco infeccioso en el determinismo de una oftalmopatía se tiene que deducir de la prueba terapéutica, con las limitaciones científicas que ésta tiene.

Así, se acepta frecuentemente la etiología por infección focal de una oftalmopatía inflamatoria cuando el estudio clínico y de laboratorio generales del organismo no demuestran ninguna causa capaz de producir la afección ocular, con excepción de un foco dentario, amigdalino etc., acompañado en ocasiones de leucocitosis, con neutrofilia y de aumento de la velocidad de sedimentación globular; cuando en estas condiciones la curación del proceso ocular coincide (con razonable rapidez) con la extirpación del foco infeccioso, casi nunca aislada esta última sino asociada a terapéutica local (midriáticos, calor local, etc., en una iridociclitis) o general, que antes del advenimiento de los modernos bacteriostáticos y antibióticos tenía que ser casi anodina (proteínoterapia, fiebre por inyección de vacuna tífica, etc., etc.).

En los últimos tiempos, esta inferencia patogénica basada en la prueba terapéutica se hace en condiciones todavía menos concluyentes, ya que ningún oculista práctico se atreverá a dejar de utilizar en una oftalmopatía

infecciosa, además de la extirpación del foco incriminado, bacteriostáticos, antibióticos, frecuentemente corticosteroides, etc., etc.

Es evidente que aun antes del advenimiento de la medicación anti-inflamatoria y antiinfecciosa no específica moderna, el valor de la prueba terapéutica para calificar la etiología de una oftalmopatía era ya muy poco firme en los casos agudos o subagudos, que tienden frecuentemente a la limitación espontánea. Más valor tienen, a este respecto los casos crónicos y los recidivantes; pero en éstos la extirpación de los focos infecciosos se ha mostrado desde un principio de resultado mucho menos evidente. Así, Hofe (1938) en 13 casos de iritis, seguidos cuidadosamente por varios años, logra la curación transitoria inmediata por la extirpación de las amígdalas enfermas, pero confiesa que en 10 de ellos las recidivas no se hacen esperar. Schnabel (1931) explica estas recidivas por la imposibilidad de descubrir o por el olvido de tratar focos infecciosos distintos al extirpado. Con la misma razón podría decirse que por la imposibilidad de descubrir la verdadera etiología (que puede no ser una infección focal) de la oftalmopatía.

c) *Observaciones clínicas en que no se obtiene ni siquiera la prueba terapéutica.*

En algunos casos, se ha intentado concluir en la etiología por infección focal de una oftalmopatía cuando la exploración clínica y los exámenes de laboratorio han permitido hallar, como alteración general única abscesos dentarios, amígdalas infectadas, etc., etc., aun cuando la extirpación de estos focos no haya logrado curar la enfermedad ocular. Se ha argumentado en estos casos que la antigüedad o la intensidad de ésta han producido una infección local autónoma que no es ya susceptible de ser influida por la extirpación del foco que primitivamente le dió origen.

Salta a la vista lo poco firme de esta pretensión de relacionar etiológicamente una oftalmopatía con un foco infeccioso por el simple hecho de coincidir en el enfermo. A este respecto cabe mencionar un estudio de Schnabel (1931) que demuestra cómo en un caso clínico determinado suele encontrarse la coincidencia de varios factores etiológicos potencialmente incriminables: el estudio clínico y de laboratorio generales de 20 enfermos con uveítis le permitió encontrar en ellos la coincidencia de 43 padecimientos (además del ocular) todos los cuales podrían hallarse, en rigor, conectados con la oftalmopatía (1). Todavía más demostrativo es el hecho de

---

(1) Lúes, 3 casos; tuberculosis pulmonar, 2; tuberculosis "no manifiesta" 3; sinusitis paranasal, 4; infecciones dentarias, 2; infecciones amigdalinas, 8; mediatinitis, 1; artritis, 1; etc., etc.

que el estudio general realizado en 20 sujetos de la misma edad, considerados sanos (en particular, sin oftalmopatía alguna) descubrió 37 posibles focos infecciosos (en comparación con 17 hallados en el grupo de los enfermos oculares).

Es evidente que los estudios de patología experimental mencionados apoyan las inferencias clínicas en el sentido de que la infección focal "puede" y aun "debe" de intervenir en la génesis de muchas oftalmopatías inflamatorias. Los alcances de esta intervención han sido comprendidos en forma muy diferente por los distintos investigadores según las facilidades con que para el estudio de sus enfermos ha contado cada uno de ellos y según el rigor de la comprobación científica que cada uno exige en sus pruebas diagnósticas.

Cuadro Núm. III

CAUSES OF IRITIS												
Author and date	Number of cases	% due to lues	% due to tuberculosis	% due to gonorrhoea	% due to rheumatism	% due to tonsils	% due to teeth	% due to sinusitis	% due to intestinal toxæmia	% due to diabetes	% due to other causes	% due to undetermined causes
Arlt <sup>1</sup> 1853		17	36		21.5							25.5
Butler <sup>2</sup> 1911	100	22	6	6	6	12			4	1	2	41
Gilbert <sup>3</sup> 1929	500	16.6	45.6	3		1.2	1.2	4				17.4
Bulson <sup>4</sup> 1925	100	33		5		22	32	4			2	2
Fischsig <sup>5</sup> 1912		21	28		15.5		0		19			15.5
Elschnig <sup>6</sup> 1925	141	20	24.5	0	9		20 (includes rheumatism)		17.5			21
Irons and Brown <sup>7</sup> 1923	200	19	4	5		26.5	13.5	2			4.5	24 20.5 combined infection, 3.5 no cause found
Newton <sup>8</sup> 1925	75 (uveitis)	13.3	2.6	0		6.6	14.6	8	6.6		22.6	25.3
Gifford 1930	118	16.9	8.5	5.1 1.7 (prostatic and pelvic infection)		22	12.7	6.8		1.7		32.6 (8.5 combined infection, 16.1 no cause found)
Total	1234	19.8	17.2	2.8	5.8	9.3	11.1	2.3	5.2	.3	3.5	22.7

Así, en una recopilación hecha por Gifford en el año de 1931 (cuadro N° III) la intervención de la infección focal en la génesis de las iritis varía del 6.4% para Gilbert (1929) al 59% de los casos para Bulson (1925). Cabe hacer notar que la frecuencia de la infección focal es particularmente elevada en aquellas estadísticas en las que, contrastando, es notablemente baja la cifra de los casos cuya etiología admite el autor no haber podido determinar. Así, en la mencionada estadística de Bulson, solamente el 2% de las iritis figura como de etiología desconocida, en tanto que en una serie reciente François (1950) confiesa no ser capaz de descubrir la causa del 66% de 332 iridociclitis agudas. Esto ya hace sospechar que el criterio de los que encuentran con tanta frecuencia la infección focal en la génesis de la oftalmopatía de sus enfermos, no sea en exceso exigente.

Cuadro Núm. IV  
ETIOLOGIA DE LAS UVEITIS (Woods y Guyton, 1944)

	Serie anterior (562 enf.)	Serie actual (200 enf.)
Infec. focal	26.1 %	6 %
Tuberculosis	49.7 %	41 %
Sifilis	10.5 %	14 %
Sarcoidosis	0.5 %	7.5 %
Brucelosis	0.4 %	7.5 %
Artrop. reumat.		2.5 %
Gonorrea	4.6 %	6.5 %
Enf. metaból.	0.5 %	
Misceláneas	0.8 %	4 %
Indeterminada		11 %

El adelanto en el conocimiento de nuevos agentes etiológicos de las oftalmopatías hace, también, variar fundamentalmente la intervención de la infección focal en ellas. Esto se ejemplifica con los magníficos estudios de Woods y su grupo de investigadores acerca de la etiología de las uveítis; Woods y Guyton revisaron en el año de 1944 un impresionante grupo de más de 700 casos de uveítis *perfectamente estudiados desde el punto de vista general* (Cuadro No. IV). En una primera serie, la cronológicamente más antigua, en la que los procedimientos de exploración a su alcance en aquella época les permitieron descubrir la sarcoidosis en el 0.5% y la brucelosis en el 0.4% de los casos, la infección focal figura como causa de uveítis en el 26.1% de los enfermos. En una segunda serie en la que el interés de los investigadores se había ya orientado hacia las dos afecciones primeramente mencionadas y en la que se contó con procedimientos más exactos para su descubrimiento, la sarcoidosis y la brucelosis elevan cada una su propor-

ción al 7.5% de los casos; este aumento se ha hecho en gran parte a expensas de la infección focal que sólo cuenta ahora en el 6% de los enfermos. Posteriormente Woods (1954) preve todavía una nueva revisión de la etiología de sus uveíticos al pensar que una parte no despreciable de ellos pueda ser debida a la toxoplasmosis: la práctica de pruebas inmunológicas y físico-químicas para descubrir retrospectivamente la toxoplasmosis en los sueros (conservados por años) de sus enfermos, le permite hallar con frecuencia evidencia de esta afección en casos que habían sido catalogados anteriormente como dependiendo de otra etiología.

Esto hace sospechar, en resumen, que el capítulo de las infecciones focales en la génesis de las oftalmopatías constituye por el momento una gran arca, heterogénea en su contenido, de la que el adelanto en nuestros conocimientos nos obligará a ir extrayendo cada vez más factores etiológicos concretos que harán bajar su volumen. A medida que progresen nuestros conocimientos y nuestros procedimientos de exploración es de preverse que una buena parte —no sabemos de qué magnitud— de las oftalmopatías ahora consideradas como debidas a infección focal podrán ser atribuidas a causas más concretas, la importancia de muchas de las cuales apenas se esboza actualmente: brucelosis, sarcoidosis, toxoplasmosis, leptospirosis, coccidioiclicomosis, artropatías no reumatoideas, etc., etc.; o englobadas en síndromes más amplios de etiología aún desconocida pero evidentemente ajenos a la infección focal: uveo-meningitis (enfermedad de Harada y Vogt-Koyanagi), síndrome de Behcet, etc.

### CONCLUSIONES

I.—En el estado actual de nuestros conocimientos, debe de aceptarse que la infección focal toma parte, *con una frecuencia que no es posible precisar*, en el determinismo de muchas afecciones inflamatorias oculares.

II.—Todo hace prever que con el tiempo muchas de las oftalmopatías que ahora se consideran producidas por una infección focal podrán ser atribuidas a causas etiológicas más concretas y de más convincente demostración.

III.—El escepticismo razonado que en esta comunicación se muestra respecto al alcance de la infección focal en patología ocular no implica por el momento la oposición a la conducta terapéutica generalizada prudentemente en la práctica: extirpación de todo posible foco infeccioso en aquellos enfermos oculares en los que el estudio concienzudo no ha logrado descubrir otra posibilidad etiológica plausible para su oftalmopatía.

## REFERENCIAS

- BESELIN, Otto.—Iritis durch eitrige Mandelpfropfe und Zahnerkrankungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 80:501, 1928.
- BILLINGS, Frank.—Focal Infection. Appleton Co. New York, 1917.
- DUKE-ELDER, Steward W.—Text-book of Ophthalmology. C. V. Mosby Co. St. Louis, 1941.
- ELLIOT, S. D.—Proc. Royal Soc. Med. 757:57.
- ENGELKING, E.—Etiología de las uveítis endógenas. *Gaceta Med. Mex.* LXXXIV: 289, 1954.
- FITZ-HUGH, G. S.—Virg. Med. Month. 79:383, 1952.
- FRANCOIS, J.—Traitement des uveites chroniques. *L'Ann. Ther. Ophth.* II:147, 1951.
- GALE, A. H.—Pros and Cons of Tonsillectomy. *Brit. Med. Jour.* 1:113, 1951.
- GIFFORD, S. R.—A review of the literature on etiology of acute iritis. *Am. Jour. Ophth.* 14:100, 1931.
- GILBERT.—Ausprache der Hofe Ergebnisse der Tonsillektomie bei rezidivierenden Erkrabkungen der Uvea. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 101:596, 1938.
- HADEN, Russell L.—Dental infection and systemic disease. Lea and Febiger, Philadelphia, 1936.
- HOFE.—Ergebnisse der Tonsillektomie bei rezidivierenden Erkrankungen der Uvea. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 101:596, 1938.
- HOGAN, Michael J.—Diseases of the uveal tract. *A.M.A. Archs. Ophth.* 45:334, 1951.  
 —Diseases of the uveal tract. *A.M.A. Archs. Ophth.* 47, 383, 1952.  
 —Diseases of the uveal tract. *Prog. in Ophth.*, 1952.  
 —Diseases of the uveal tract. *A.M.A. Archs. Ophth.* 49:342, 1953.
- HOLLOWAY, T. B.—Evaluation of etiologic factors in acute iritis. *Am. Journ. Ophth.* 14:232, 1931.
- IRONS, Ernest E.—The etiology of chronic iritis. *Amer. Journ. Ophth.* 1:228, 1931.
- JACKSON, Edward.—Review of literature of chronic uveitis. *Amer. Ophth.* 14:1.203, 1931.
- KAPUSCINSKI, W. J.—Provocative test of teeth as diagnostic method uveitis of focal origin. *Arch. Ophth.* 12:253, 1952.
- KAPUSCINSKI, W. J.—*Klin. Ocena* (ref. *Ophth. Year B.*), 23:25, 1953.
- KOLMER, John A.—The bacteriological and immunological aspects of iritis. *Amer. Journ. Ophth.* 14:217, 1931.
- MYLIUS.—Ausprache der Hofe Ergebnisse der Tonsilektomie bei rezidivierenden Erkrankungen der Uvea. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 101:596, 1938.

- OKELL, C. C.—The Lancet, Oct. 19, 1935.
- ROSENOW, Edward.—Infection in filled vital roentgenographically negative teeth. Cinc. Journ. Med. 25:329, 1944.
- SARGNON, A.—Nez et Oeil. Arch. Hospital. Paris, 1936.
- SCHNABEL, Truman G.—Endogenous infections in the etiology of acute iritis. Amer. Journ. Ophth. 14:223, 1931.
- SEDAN, Jean.—Ophtalmologie et soins dentaires. L'Ann. Therap. Ophth. II:279, 1951.
- THIES.—Ausprache der Hofe Ergebnisse der Tonsilektomie bei erzidivierenden Erkrankungen der Ovea. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 101:596, 1938.
- UNGER, Hans-Hellmuth.—Zur Frage der Tonsillektomie bei chronischer Uveitis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 126:134, 1955.
- VOGEL, Klaus.—La infección focal en oto-rrino-laringología. Espasa-Calpe, Madrid, 1942.
- WALLENTIN SPRINGER, Roberto.—Consideraciones acerca de la etiología de las uveítis. Tesis de México, 1948.
- WOODS, Allan C. and GUYTON, Jack S.—Role of Sarcoidosis and Brucellosis in Uveitis. Archs. of Ophth. 31:469, 1944.
- WOODS, Allan, JACOBS, Leon, WOOD, R. M. and COOK, M. K.—A study of the role of toxoplasmosis in chorioretinitis. Amer. Journ. Ophth. 37:163, 1954.

---

#### OPORTUNIDAD OPERATORIA DE LA AMIGDALETOMIA

Por el *Dr. Juan Andrade Pradillo.*

La oportunidad operatoria depende de que las operaciones sean urgentes, necesarias y útiles. El momento oportuno dependerá asimismo de la valorización de las lesiones haciendo el diagnóstico patológico de la hipertrofia amigdaliana, la infección tóxica y de la forma críptica que produce la halitosis.

En la hipertrofia estudiar el grado de insuficiencia respiratoria que haya producido deformaciones torácicas o de los huesos de la cara.

Respecto a las infecciones resolver si se han propagado a las fosas nasales, senos paranasales, oídos, a las vías aéreas inferiores, al tubo digestivo produciendo alteraciones gastrointestinales en los niños, hiperclorhidria y úlceras en los adultos. Estudiar si la absorción de toxinas está perjudicando, teniendo presente que la absorción moderada produce inmunización de gran utilidad para el organismo.

La operación en amigdalitis agudas de repetición es oportuna tomando en cuenta los factores individuales como edad; condición social ya que por

ejemplo en una persona con elementos económicos puede instituirse un tratamiento prolongado de sobre-alimentación, vitaminas, yodo, arsenicales, etc., que en ocasiones podrían modificar la enfermedad; oficio y profesión, pues no será igual oportunidad en un civil o en un militar; si el lugar de residencia es lejano de los centros donde haya especialistas. No deberán operarse cuando haya epidemias diversas como meningitis cerebro espinal, polio, sarampión, escarlatina; asimismo en caso de haber cerca enfermos con erisipela, sífilis, tuberculosis, etc. En las amigdalitis agudas que una vez enfriadas hayan modificado el organismo produciendo alteraciones hematológicas, sedimentación globular acelerada, leucocitosis; para la oportunidad operatoria deben regir los mismos factores anteriormente expuestos.

En las septicemias deben operarse las amígdalas cuando la infección se haya atenuado. Operar después de tres meses más o menos administrando antibióticos antes y después del acto quirúrgico.

En las nefritis a mi juicio operar cuando decline y bajo antibióticos; en general después de seis semanas de su aparición y no esperar hasta su completa curación por temor a nuevos brotes.

En casos de reumatismo infeccioso debe hacerse amigdalectomía de inmediato si se establece la relación de causa a efecto siempre que el estado del enfermo lo permita. No importa que las estadísticas de curación sean poco satisfactorias, 60%.

En los reumatismos deformantes la amigdalectomía no ofrece ninguna ventaja. En las complicaciones cardíacas de las amigdalitis debe operarse precozmente ya se trate de endocarditis, miocarditis o insuficiencia. Aun cuando la operación no cura las lesiones sí las previene. Operar después de tres semanas.

En la corea de Sydenham se debe operar cuando haya pasado el principio agudo.

En los casos difíciles de resolver es útil el test amigdalino de Viggo-Schmidt. Excitar mecánicamente por medio de masaje la amígdala sospechosa de infección local y buscar en la sangre modificaciones leucocitarias. Se hace el masaje de la amígdala y en el acto se produce una leucopenia que decrece a los 35 segundos cuando está sana y polinucleosis que dura dos horas en caso de amígdala enferma. Le Mée piensa que para ser completa es necesario que el test sea hematológico y funcional, y debe reservarse para los casos difíciles ya que el test a pesar de practicar el masaje con dulzura, puede desencadenar alguna complicación importante.

En resumen operar cuando haya las mayores probabilidades de curación con mínimo de riesgo.



## PROBLEMAS DEL OIDO

### I.—DE ORDEN CLINICO:

#### A.—VALORIZACIÓN DE LA FUNCIÓN AUDITIVA EN EL NIÑO.

*Dr. Oscar Farías Alvarez. (\*)*

Aunque el título de este trabajo es "La evaluación de la función auditiva en el niño", en él trataremos, principalmente, la importancia de la correcta y temprana investigación de dicha función en aquellos casos en que se sospecha que haya pérdida auditiva en mayor o menor grado; pues ya es tiempo que abandonemos por completo esa respuesta tan común a la pregunta de "que si un niño que no habla es porque no oye o simplemente es un retardo en la evolución de la palabra" y nosotros parodiando una conocida frase taurina hacemos una graciosa huida contestando simplemente: "Esperemos hasta los 7 años de edad a ver si entonces empieza a hablar". ¡¡No señores!!, no debemos cargar en nuestras conciencias la pérdida de un tiempo que es precioso para la rehabilitación auditiva y oral del niño, deberemos hacer lo más pronto posible la correcta evaluación de su función auditiva aunque esto nos parezca en un principio muy difícil si no imposible.

Muchas veces se ha dicho que la pediatría es pariente cercana de la medicina veterinaria, yo ignoro hasta donde sea esto verdad, pero si les puedo asegurar que constantemente logramos en el laboratorio de psicoacústica practicar audiometría en gatos con un margen de error de solamente 5 a 10% ¿por qué no logramos lo mismo con los niños? si podemos usar los mismos principios en que están basadas las experiencias con animales, esto es "reflejos condicionados", esa gran arma que ha puesto en nuestras manos Pavlov. Evidentemente, nos resultará más difícil hacer una audiometría a un niño que a un adulto, pero siempre lo lograremos a base de paciencia y sabiendo darle a cada uno de los signos que se nos presenten su verdadero valor y significado. Sería demasiado largo tratar de describir en detalle cada una de las exploraciones posibles en la audiometría de los niños.

Trataremos por lo tanto de dividir las en dos grupos principales que son los siguientes:

- 1.—Aquellas en las cuales logramos la cooperación absoluta y consciente del niño.
- 2.—Aquella por medio de la cual nos valemos de un reflejo condicionado o de signos reflejos que se producen en algunas partes del organismo

(\*) Del Instituto Nacional de Audiología.

aprovechando las conexiones que existen a distintas alturas de la vía auditiva.

Podemos considerar un tercer grupo aún en vía experimental y que lo llamaremos audiometría objetiva de la cual entraremos en detalle en líneas posteriores.

En el primer grupo colocamos todos aquellos niños que por su edad, cociente intelectual y capacidad de razonamiento, nos permiten practicar una audiometría tonal idéntica a la practicada en adultos pero tomando en cuenta factores como fácil fatiga, falta de interés en la prueba, uso de vocabulario adecuado, etc., nos obligan a introducir ligeras variantes en la técnica. Se han descrito muchas modalidades para practicar este tipo de audiometría pero nuestra experiencia personal nos indica que no puede haber reglas estrictas para una técnica determinada sino todo lo contrario: debemos considerar cada caso en especial dependiendo de los factores antes mencionados; como reglas generales, sin embargo, podemos enunciar las siguientes: edad mínima entre los 6 y 7 años, cociente intelectual variando entre los 70 y 80, duración de la prueba: máximo 30 minutos, si no se consigue practicarla completa en este lapso debemos fraccionarla en tantas veces como sea necesario; suspender la prueba al menor signo de falta de interés o fatiga de parte del niño.

Hemos encontrado como muy útil en aquellos casos en que se sospecha una muy ligera pérdida auditiva el sistema de barrido, que consiste en fijar al audiómetro una intensidad de 10 db. de pérdida y dejando fijo el control de intensidades pasamos el control de las frecuencias por todo el campo auditivo que abarca el audiómetro y exploramos después exclusivamente aquellas frecuencias que nos reporta el niño como oídas; entre paréntesis quiero hacer notar que este es el sistema que se usa actualmente en la audiometría colectiva. Como se comprenderá, este sistema no nos da resultados en casos de pérdida muy profunda de la audición.

El segundo grupo y que es el que creo más interesante y que más problemas ofrece, siendo por lo demás aquel en el que debemos dar una respuesta en que va comprometida, casi siempre, nuestra responsabilidad profesional, es el que ha dado lugar al desarrollo de un sin número de técnicas basadas todas, sin embargo, en lo que antes habíamos indicado, un reflejo condicionado y dando valor a los reflejos que se producen por las conexiones de la vía auditiva con otros nervios, como antes lo decíamos. Así tenemos descrita la prueba de Ewing, modificada algunas veces; la prueba de la cesación de la actividad espontánea, la búsqueda de la fuente sonora, la búsqueda del reflejo cócleo-palpebral, del reflejo cócleo-pupilar, el método del Peep Show de Hallpike, Audioscopio del Instituto Mexicano

de la Audición y el Lenguaje, etc. Todos estos métodos están basados en el uso de un estímulo sonoro que actuará como un estímulo condicionante y en la búsqueda casi siempre de un movimiento que será el reflejo condicionado.

Trataremos de analizar someramente y sin entrar en grandes detalles técnicos cada uno de estos métodos, principiando con aquellos que están al alcance del médico general y que darán la pauta para practicar posteriormente una exploración más cuidadosa.

1.—La búsqueda del reflejo cócleo-palpebral para mí, de muy dudoso valor, puesto que la conexión entre la vía auditiva (sensorial) y la vía motora se verifica por encima de la sinapsis de la primera con la segunda neurona, de donde se comprende que en lesiones por encima de esta conexión puede estar presente y aun exaltado, sin que esto indique que exista audición, por otro lado conocemos que el reflejo cócleo-palpebral se presenta solamente a gran intensidad por encima del umbral, por lo que la no existencia del reflejo no nos indica que no haya audición, solamente que esta está por debajo del estímulo exitador. Sin embargo, esta exploración acompañada de la búsqueda del reflejo cócleo-pupilar cuyo punto de partida está aún más alto y con el control aproximado de la intensidad del estímulo sonoro, nos da datos sumamente valiosos sobre la existencia o no de audición y la profundidad de la curva audiométrica.

Considero de gran valor la llamada cesación de la actividad espontánea y la búsqueda de la fuente sonora y que consisten en que al dejar a un niño que haga libremente movimientos, juegos, dibujos, etc., si en determinado momento producimos un estímulo sonoro fuerte, presenta dos tipos de reacciones que son: cesación de la actividad que estaba efectuando y en ocasiones movimiento giratorio de la cabeza para buscar la fuente sonora, la principal objeción que le ponemos a este tipo de exploración es la de que es un reflejo que se pierde fácilmente y que no podemos practicar arriba de 5 ó 6 veces en una sola sesión, pero como antes decía, nos queda la posibilidad de fraccionar la prueba usando cada vez distinto tipo de estímulo sonoro.

Usando en forma combinada las dos pruebas antes descritas podemos tener fácilmente una impresión muy cercana a la verdad.

*Reflejo Cócleo Cefálico.*—Este reflejo descrito durante los últimos meses por el Dr. Pedro Berruecos consiste en el movimiento brusco de la cabeza en el momento en que se presenta un sonido de gran intensidad a

uno de los oídos; dicho movimiento tiene la particularidad de presentarse hacia el lado opuesto de aquel en que se ha efectuado la estimulación; por el momento no es posible decir el mecanismo de producción de este fenómeno ni los umbrales en los cuales está presente, bastenos decir que tiene un gran valor diagnóstico a grosso modo.

El método de Ewing consiste en usar como estímulo, condicionando el sonido producido en instrumentos musicales previamente analizados en la gama de frecuencias que abarca cada uno de ellos, tratando de completar todo el campo auditivo; como reflejo condicionado buscamos un movimiento en las manos del niño que le sea agradable y que en este caso consiste en la colocación en un determinado lugar de juguetes, ruedas de madera coloreada, etc. La técnica a seguir es la siguiente, colocándonos frente al niño para aprovechar primero el condicionamiento de un reflejo cócleo-viso-motor, producimos un ruido de intensidad suficiente para que sea escuchado por el niño y en ese momento un ayudante enseña al niño el movimiento que debe practicar, este procedimiento lo repetimos las veces que sea necesario, hasta que el niño comprende la consigna y que es, que él podrá tomar un juguete solamente en presencia del ruido ya conocido por él cuando nos hemos dado cuenta que el estímulo sonoro despierta en el niño el movimiento inconsciente de la mano hacia los objetos para cambiarlos de lugar, entonces nos colocamos a espaldas del explorado para dejar solamente un reflejo cócleo-motor; en el método de Ewing clásico se describe que la intensidad del estímulo se varía en función de distancia, o sea alejándonos cada vez más del niño, en experiencias preliminares practicadas por nosotros en el Instituto Nacional de Audiología hemos encontrado que hay una gran cantidad de factores variables (acústica del local, fuerza del golpe, tono del estímulo) que hacen inadecuado este tipo de procedimiento, pues la atenuación conseguida con distancias que varían desde 50 cm. hasta 9 m. es solamente de 7 db., en ocasiones creemos que el método ideal es variar la fuerza del golpe y más perfecto aún sería controlarlo con un medidor de intensidades de sonido. Dentro de este grupo consideraremos al Peep-Shou de Hallpike y al Audioscopio I.M.A., que si bien ambos están basados en el mismo principio, el segundo es un adelanto de la Audiología Mexicana que tiende a simplificar el complicado y grande equipo que usa el primero, cosa que ha venido a reportar beneficio a la prueba por su mayor facilidad de manejo y de establecimiento de reflejo condicionado. En este caso como en los anteriores usamos un estímulo condicionante, que con el Audioscopio I.M.A. es un tono puro producido en un audiómetro clínico común y corriente, el reflejo condicionado es un movimiento de la mano que hará cambiar una figura que hemos proyectado previamente en una pantalla frente al niño y que a la vez nos sirve para fijar la atención del

paciente y hacer la prueba más agradable; este mecanismo tiene la particularidad de efectuar el cambio de figuras solamente en presencia de sonido, pues de otra manera, como se comprende fácilmente, nos concretaríamos a efectuar una sesión cinematográfica sin otro fin que el de hacer pasar un rato agradable a nuestro pequeño paciente. Una vez que hemos logrado establecer el condicionamiento del reflejo para un tono, queda automáticamente establecido para toda la gama de frecuencias del audiómetro y entonces nos será muy fácil fijar el umbral simplemente decreciendo las intensidades hasta el momento en que no obtengamos la respuesta deseada. Con este método hemos logrado practicar audiometrías precisas en niños hasta de 2 y medio años de edad, que aunque esto no es lo más frecuente, si nos abre un camino y nos da una esperanza en un campo que había estado vedado hasta ahora al audiólogo; la audiometría de los niños cuyo nivel de maduración hace que no sean capaces de darnos las respuestas por sí mismos y en forma consciente. Lo que al principio de este trabajo quedó considerado como un tercer grupo y que hemos denominado la audiometría objetiva sería un tipo de audiometría que es posible usar en todas las ocasiones y en todo tipo de enfermo, pues en este caso obtenemos un signo objetivo y perfectamente medible, como es el cambio de resistencia de la piel al paso de una corriente galvánica, cambio que es provocado por un estímulo auditivo al que se ha hecho seguir un pequeño choque eléctrico de tal manera que condicionamos un reflejo choque estímulo sonoro = cambio de resistencia de la piel al paso de la corriente, y que después transformamos en estímulo sonoro = cambio de resistencia de la piel que es medida en un galvanómetro, se comprende que una vez establecido el reflejo para un tono habrá respuesta de la piel cada vez que el tono sea audible, habiéndose logrado así obtener en ocasiones una curva audiométrica perfecta en niños hasta de 11 meses de nacidos. Desgraciadamente este método está aún en vía experimental y no ha dado los resultados que de él se esperaban, pero sí podemos decir que de llegar a conclusiones firmes puede convertir una exploración que hasta este momento ha sido muy oscura en una prueba 100% segura.

He tratado de resumir en unas pocas líneas todo lo que creo puede ser útil a ustedes en el desarrollo de su práctica diaria y como antes dije he tratado de apartarme en todo lo posible de explicaciones técnicas que solamente harían el problema más oscuro y solamente he querido dejar asentado ante ustedes la necesidad de hacer de manera rutinaria la exploración de la audición en los casos que más nos interesan, por ser los niños los que mejor oportunidad de rehabilitación nos ofrecen.

## B.—VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN AUDITIVA EN EL ADULTO

Dr. Salvador B. Durán Torres \*

El fin que hemos pretendido en el presente trabajo lleva por objeto hacer una revisión de los métodos usuales que nos han parecido correctos y con las modificaciones de otros que iremos analizando. Es nuestro intento el tratar de consolidar la conducta correcta del especializado; además, pretendemos dar a conocer al médico general las consecuencias finales de la exploración auditiva que creemos debe uniformarse bajo lineamientos más veraces.

La variedad de algunos conceptos entre el grupo de Audiólogos traduce en ocasiones datos discordes que en efecto no deben existir, con tal motivo, hemos realizado un modesto esfuerzo a la consideración de Uds. del que esperamos su honrosa aceptación.

Tres son los aspectos exploratorios de la función Auditiva del adulto que sucintamente analizaremos: *Las Pruebas con Diapasones*, *el Audiómetro* y *la Audiometría por la palabra*.

*Las Pruebas con Diapasones* deben merecer nuestro análisis en primer término respecto al material usado:

1º) *El Diapasón*.—Es un instrumento sensible y frágil que requiere condiciones de conservación y comprobación. Entre las condiciones de conservación modifican y producen variantes: la humedad, la temperatura y el trato; el óxido adherido a las ramas o al pie, alteran su precisión, así como los golpes violentos y rudos que exponen las aristas y distorsionan desfavorablemente su tonalidad. Como factores de comprobación debemos analizar su frecuencia e intensidad, así como los armónicos.

2º) Otro aspecto de puntualizar es el *Medio Ambiente* y en éste su característica más importante: el Ruido Ambiental. Consideramos necesario el realizar una comprobación en cada caso cuantificando el decibelaje con el que se trabaja para deducir sobre resultados.

En el I.N.A. en su cámara sono-amortiguada con nivel interior de ruido de 20-25 db. y con referencia exterior de 90 db., se obtuvieron los datos de duración media de diapasones tanto de magnesio como de acero, contando para la prueba con un grupo de 14 oídos humanos jóvenes y normales y con relación a la vía aérea. Las Medias obtenidas fueron:

---

\* Del Instituto Nacional de Audiología.

Diap. 128 c/s. ... Med. 77 seg.	Diap. 1024 c/s. ... Med. 85 seg.
„ 256 c/s. ... „ 65 seg.	„ 2048 c/s. ... „ 61 seg.
„ 512 c/s. ... „ 140 seg.	

El Instituto Mexicano de la Audición y el Lenguaje, ha obtenido para las vías óseas las siguientes cifras, promedio de mediciones en 20 oídos humanos, jóvenes y normales:

Diap. 256 c/s. ... 30 seg.
„ 512 c/s. ... 60 seg.

3º) *El enfermo.*—Forma un aspecto fundamental, ya que se trata de pruebas subjetivas; el explorador debe analizar la combinación de estos hechos que se suman, antes de darle a las cifras un valor definitivo.

4º) *La Primera Prueba*, según hemos podido comprobar, se realiza con desconocimiento absoluto; los tonos puros que por primera vez son oídos, no reciben en la primera ocasión la interpretación deseada, por tal motivo creemos que en buen número de casos, la prueba dará datos más fidedignos en la repetición de la misma.

5º) *La cultura del explorado*, está relacionada con la forma adecuada de explicación para el desarrollo de las pruebas; ventajosos nos resultan en ocasiones los ensayos o repeticiones.

6º) *El Interés*; forma parte de los resultados, tomando en cuenta las desventajas que representan los extremos, es decir, el desinterés por una parte o la excesiva cooperación por otra.

7º) *La Fatiga* es índice de considerarse; en estos casos hemos preferido posponer la exploración.

8º) *Los Acufenos* los tenemos presentes antes de explorar, pues traducen la ocultación de tonos con ellos identificados; además, pedimos se nos indique si alguno de los tonos es igual o parecido al acufeno, dato que tiene su validez y su anotación correspondiente.

9º) *La Simulación* es un capítulo extenso que no cabe desarrollar pero que tenemos presente al realizar nuestras pruebas, para orientar con exactitud nuestros datos.

10º) *Las características Psicológicas* del explorado, anotan un contingente de gran validez respecto a la precisión de los datos obtenidos, mencionemos como ejemplos la timidez, la desconfianza, así como las características personales de interpretación que equivocan y deforman datos.

*Uso de los diapasones.*—Nos referimos a la técnica por nosotros usada y que señalaremos suscintamente:

*La Percusión.*—Es dada con golpe firme eligiendo como sitios la unión de los  $\frac{2}{3}$  superiores con el  $\frac{1}{3}$  inferior de la rama del diapasón por una parte y como punto percutor, el primer metacarpiano para los Diapasones 128 y 256 c/s.; y el cóndilo externo del fémur con la pierna flexionada en la percusión del 512 c/s. y restantes. Se presume la dificultad para la intensidad en la percusión, teniendo en cuenta la igualdad y uniformidad que se requiere, sin embargo, anotaremos que sólo la repetición sobre bases de medición estándar, nos podrán habituar a un tipo de golpe que resulte siempre igual.

*Vía aérea.*—La posición de las ramas con relación al conducto auditivo externo, es frecuentemente equivocada o desconocida de donde se deriva un error de técnica nada despreciable. Insistimos sobre el paralelismo que deben guardar las caras externas de cualquiera de las ramas del diapasón con el meato auditivo, haciendo notar las ondas por “desfasamiento” que se producen a nivel de las aristas de las ramas con la amortiguación correspondiente de la onda y la pérdida consecutiva en la percepción.

La distancia que consideramos en nuestra técnica y que ha quedado aceptada por mayoría de los autores, es de 1cm. entre la rama y el meato, además nosotros aumentamos esta distancia a intervalos cortos para evitar la fatiga.

*Vía ósea.*—Colocamos la base del pie del diapasón asentada firmemente sobre la base de la apófisis mastoidea con presión suficiente sin llegar al estímulo doloroso cutáneo; el punto se precisa en el lugar de la mejor percepción que el explorado indique. Mencionemos lo incómodo que resultan algunos diapasones con superficie convexa en su base y que estorban la prueba, así como el aumento de grosor del panículo adiposo de esta región que puede representar un cojín amortiguador para la percepción por vía ósea.

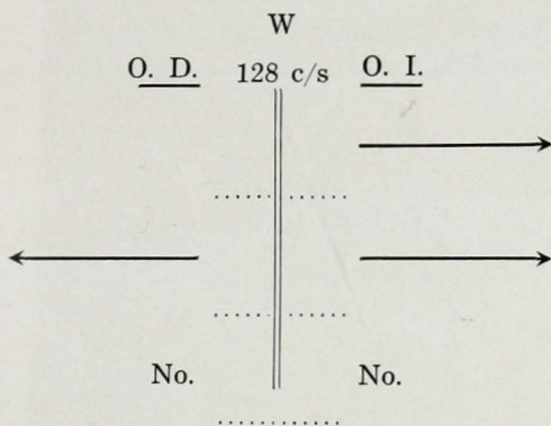
*Anotaciones generales.*—Marcamos en nuestras pruebas por diapasones 2 columnas con las iniciales O.D. y O.I. para indicar oído derecho e izquierdo, escribiendo a la izquierda del papel el O.D. y a la derecha el O.I., es decir, tal y cual si tuviéramos el enfermo frente a nosotros.



En medio de las columnas anotamos la frecuencia del diapasón usado para la prueba, seguida de las iniciales c/s. que nos indica ciclos por segundo.

### PRUEBAS QUE REALIZAMOS CON LOS DIAPASONES:

*Prueba de Weber.*—Usamos el Diapasón de 128 c/s. para esta prueba, caso de no lograr respuesta elegimos el 256 y en el mismo caso elegimos el 512, anotando siempre en los resultados el tipo de diapasón usado.



*Sitio.*—Elegimos el vértex craneal sobre la línea media como es la prueba clásica y en este caso no hacemos anotación especial; pero caso que no se obtenga respuesta, buscamos siempre sobre la línea media, el frontal, el occipital o los incisivos centrales superiores con la boca abierta; en estos casos de variante, dejamos indicado siempre junto a las cifras resultantes, el sitio donde se localizó y se realizó la prueba.

Los datos obtenidos pueden ofrecer 4 variantes posibles:

- Se lateraliza sin duda. Es decir, el enfermo escucha a uno u a otro lado el tono.
- Se percibe pero no se lateraliza, se identifica como indiferente.
- No se percibe.

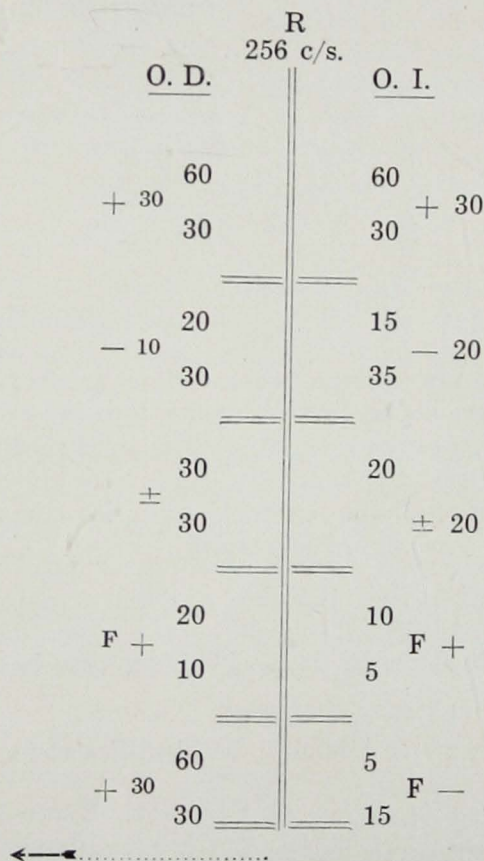
Anotaciones: Se titulan las columnas con las iniciales O.D. y O.I. en el orden mencionado, en medio de ellas la inicial "W" que indica la refe-

rencia de la prueba. Abajo de la inicial el tipo de diapasón usado que puede ser el 128 que es clásicamente indicado o el 256 o el 512, seguido de las iniciales minúsculas c/s., que nos indica ciclos por segundo. La lateralización de la prueba es indicada por una flecha horizontal con dirección hacia el lado que el enfermo señale (gráfica).

El percibido pero no lateralizado o sea el indiferente, se indica con 2 flechas horizontales en una y en otra columna, con su dirección hacia afuera.

El no percibido se inscribe con la anotación "NO", tanto en una como en la otra columna a los lados de la inicial W.

*Prueba de Rinne.*—Utilizamos siempre el diapasón 255 c/s. a menos de que esta frecuencia no sea percibida, usamos el diapasón 512 c/s.



El sitio de aplicación del pie del diapasón en la apófisis mastoidea, lo localizamos sobre el sitio que resulta más sensible a la percepción auditiva y es marcado con lápiz dermatográfico.

Anotaciones: Son usadas también las columnas encabezadas con las iniciales O.D. y O.I. como en la prueba anterior. Esta prueba es transcrita con la letra "R" que la colocamos en medio de las columnas. El diapasón usado abajo de la inicial R, seguida como en la prueba anterior de las iniciales c/s.

Las vías aérea y ósea son inscritas numéricamente con la cifra que indica el número de segundos que duró la percepción; las aéreas las inscribimos como término superior y las óseas en el inferior. La resta que resulta de los términos superior e inferior es anotada a un lado hacia afuera de los datos obtenidos con los signos aritméticos de suma o resta, usándose el signo de "más" cuando la vía aérea resultó mayor que la ósea y el signo de "menos", cuando la ósea es percibida por mayor tiempo que la aérea.

Como valores medios hemos obtenido el de 60 segundos para la vía aérea y de 30 segundos para la vía ósea, resultando de la resta el factor + 30 que forma el índice normal. (Cifras del Instituto Mexicano de la Audición y el Lenguaje).

Los resultados obtenidos pueden tener 5 modalidades:

1) Predominio de la vía aérea, indicada con el signo más y que quedó mencionada como normal (+).

2) Predominio de la vía ósea y que queda indicada con el signo menos (—) y que va al lado de la resta de los factores.

3) Igualdad de ambas vías, y en este caso junto al factor acompañamos los signos más menos ( $\pm$ ).

4) Predominio de la vía aérea pero en que se nota franco acortamiento en la percepción de ambas vías y en este caso anteponeamos al signo positivo la inicial F que nos indica "falso positivo".

5) Predominio de la vía ósea, es decir factor negativo, pero con la particularidad de lateralizarse al lado opuesto la percepción ósea. En este caso anteponeamos al signo negativo la misma inicial F que nos indica "Falso Negativo", aclarando además con una flecha el sentido en que se lateraliza el tono. Esta posibilidad la repetimos usando ensordecedor sobre el oído contrario.

*Prueba de Shwabach.*—Se realiza con el diapasón 512 c/s.; en cuanto al sitio de aplicación del pie del diapasón es el mismo localizado para la

vía ósea de la Prueba de Rinne y que ya fué detallado. La cifra media en segundos que tomamos como patrón es de 60 seg. o sea el tiempo de duración de la percepción del 512 en el punto selectivo de la apófisis mastoides en cámara sono-amortiguada y en oído sano. (Media obtenida también por las experiencias del Instituto Mexicano de la Audición y el Lenguaje).

Anotaciones: Disponemos de las mismas columnas utilizadas para las dos pruebas anteriores encabezadas con las iniciales O.D. y O.I. Esta prueba es transcrita con las iniciales Sch. Se detalla el tipo de diapason aunque se hace invariablemente con el 512 c/s. La duración de la percepción encontrada la inscribimos en la columna correspondiente.

Sch.		
O. D.	512 c/s	O. I.
60		60
N.		N
—		
67		72
Pr.		Pr.
—		
35		10
Ac.		Ac.

Valoración: Se consideran 3 posibilidades que quedan indicadas con iniciales abajo de las cifras encontradas:

1) Percepción igual a la del oído normal (60 seg.) transcrita con la inicial "N".

2) Percepción superior a la normal, es decir el tiempo de percepción está prolongado, transcrita con las iniciales "Pr."

3) Percepción inferior a la media normal, es decir el tiempo de percepción está acortado, inscrita con las iniciales "Ac."

*Audiometría.*—Nos referimos a la medición cuantitativa que realizamos con ayuda del Audiómetro y que describiremos someramente. No nos referiremos a la técnica en sí, que es por todos conocida y que por otra

parte saldría del tema, pero sí a algunas modalidades nuestras que han ido estandarizando nuestra conducta.

El Audiómetro usual es un instrumento eléctrico que produce la mayor parte de las frecuencias audibles con variantes de intensidad calculadas en decibeles. Las frecuencias oscilan de 125 c/s. a 12,000 c/s. y las intensidades de -10 d.b. a 100 d.b. Las frecuencias o tonos varían en octavas o semi-octavas constituyendo 10 tonos puros y los decibeles con pasos de 5 en 5 en los límites señalados. Estas características pertenecen al modelo tipo Maico, las frecuencias son continuas en los tipos Sonotone y Western Electric. Las pérdidas auditivas por este procedimiento son señaladas en decibeles.

El Audiómetro consta de: 1) Un oscilador de frecuencia que consta de tubos al vacío y que convierte la energía de un circuito eléctrico en tonos puros a la frecuencia dada según los cambios del Audiómetro.

2) Un regulador de volumen o atenuador cuyo control proporciona cambios, abarcando desde el mínimo audible hasta los límites del umbral de molestia para el oído sano.

3) Un selector de frecuencia que hace los cambios de tono.

4) Un emisor o audífono que transforma las corrientes de audiofrecuencia entregadas por el oscilador en estímulos acústicos. Como accesorios consta de unos audífonos, un botón señal, un aplicador para el audífono de vía ósea y un micrófono; además un ensordecedor que proporciona ruido en sierra y que no da ni con mucho el rendimiento ideal; nosotros en el Instituto Nacional de Audiología, conseguimos las pruebas de ensordecimiento correcto, con ayuda de un generador de ruido blanco sobre el oído que se trata de enmascarar.

La ventaja del Audiómetro nos proporciona la medida en decibeles de la pérdida auditiva en una amplitud de frecuencia e intensidades mucho mayor que las que se obtienen con los diapasones, y nos ilustra con perfil auditivo en registro gráfico, traduciendo características diagnósticas precisas y cambios sobre empeoramiento o mejoría de la audición. Este procedimiento no excluye por ningún motivo las pruebas de diapasones clásicas que quedaron descritas y que forman un complemento diagnóstico de validez.

El Audiograma o registro gráfico por todos conocido, nos proporciona 3 variantes fundamentales sobre las que se encuentran toda la gama de perfiles mixtos que vemos en la clínica, a saber:

a) Pérdida uniforme para todas las frecuencias, incluyendo aquellos casos en que a la máxima intensidad no hay percepción (Sordera subtotal) para algunas frecuencias.

b) Pérdida selectiva para los tonos altos, marcándose a partir del 1024 c/s. sobre todo, una caída progresiva y con tendencia a profundizarse. (Sordera perceptiva. Presbiacusia).

c) Pérdida selectiva sobre los tonos bajos, con la conservación más o menos normal para las frecuencias altas. (Sordera conductiva).

La pérdida uniforme para la vía ósea, nos hablará de problema perceptivo y la audición correcta en esta vía con pérdida de consideración en la vía aérea, nos habla de problema conductivo.

Como dejamos anotado las variantes mixtas que pueden presentarse son desde luego numerosas; creemos por tanto que la lectura de una gráfica audiométrica debe siempre estar acompañada de las pruebas audiológicas completas para obtener precisión y seguridad, es decir, sostenemos la teoría general de clínica de agotar todos los recursos exploratorios para fundar diagnóstico.

Las gráficas que por sus caracteres específicos ilustren en forma patognomónica sobre la etiología, no podemos aceptarlas categóricamente; o sea que si bien una gráfica resulte sugestiva, no podemos darle el carácter de patognomónica, ya que en padecimientos de muy diversa etiología y topografía pueden resultar equiparables.

*Pruebas especiales.*—Son múltiples y no haremos mención sino de las fundamentales, la primera se realiza con diapasón y un insuflador y las restantes con el Audiómetro.

*La Prueba de Gellé* se realiza ordinariamente con el 512 c/s. aplicado sobre la vía ósea, simultáneamente al estímulo sonoro, se insufla aire por el conducto auditivo externo, con ayuda del espejo de Siegle produciendo por este mecanismo una movilización de la membrana y de la cadena osicular hacia adentro, este fenómeno produce en condiciones normales una baja en la percepción acústica del diapasón (Gellé positivo) en tanto que una anquilosis de la cadena osicular o de la articulación estapedio-vestibular no producirá alteración alguna en la percepción (Gellé negativo). Esta prueba ha sido cuantificada por el Dr. Miguel Arroyo con ayuda de un Esfigomanómetro y así la realizamos en nuestra práctica, recibiendo el nombre de Prueba de Gellé-Arroyo.

*La Prueba de Fowler* consiste en la medición comparativa de ambos oídos cuando en ellos existe audición diferencial considerable. Se realiza sobre una sola frecuencia e intensidades que empiezan a marcar en el um-

bral del oído menos abatido; el aumento progresivo de decibeles en ambos oídos marcará paralelismo de percepción en ambos, señalando la prueba como negativa y el no paralelismo que indicará la prueba positiva.

*La Prueba de Luscher* que se realiza con la variación introducida por el Dr. O. Farías a intensidades de 10 a 40 db. arriba del umbral y con cualquier frecuencia, anotándose el decibelaje en que el oído capta la mínima variación en intensidad.

*La Prueba de la Fatiga* que consiste en el mantenimiento de ruido blanco a 30 db. por encima del umbral durante 60 segundos, repitiendo acto seguido la marca del umbral que ya había sido fijado previamente. El abatimiento de más de 5 db. en este umbral indicará fatiga. Las mediciones de este son repetidas de 3 a 4 veces con espacios de tiempo hasta de 24 hs. Esta prueba presenta aún oscuridades de interpretación que sólo el trabajo investigador aclararán en el futuro.

Las Pruebas Audiométricas, las consideramos correctamente realizadas en cámara sono-amortiguada; sin embargo, la dificultad que representa la estructuración de una cámara para el médico que trabaja con estudios rutinarios, le obliga a actuar en un tipo de habitación que no estando expuesta a demasiado ruido exterior, alcance un índice de amortiguación de 50 db. Siempre convendrá al explorador conocer la variante de su cámara de trabajo comparativamente a los datos que se obtienen en cámaras técnicamente construídas como son las del I.N.A. del I.M.S.S.

### *Audiometría por la Palabra o Logoaudiometría*

Forma una exploración de necesidad a la Audiometría clínica moderna, que en su pretensión de precisión diagnóstica por una parte, unido al creciente interés por la fenestración, a la adaptación y uso de auxiliares eléctricos para hipoacúsicos, y por otra al desarrollo de la investigación en el campo de la psicoacústica, le van marcando al sistema un lugar preponderante. Cabe señalar que siendo la palabra un primordial nexo de interrelación humana, forme por este hecho una verdadera necesidad en la exploración auditiva.

En unión con el estudio de diapasones y de Audiometría tonal pura, forma a nuestro juicio el sistema correcto de investigación auditiva y es por ello que nuestros más altos exponentes mexicanos, han dedicado largas horas a este campo de la Logoaudiometría que virgen aún, está en espera de mayores contribuciones de audiólogos, foniatras, filólogos, técnicos del sonido y neuro-fisiólogos.

Ya se comprenden las dificultades actuales frente a la falta de métodos (que ya empiezan a surgir entre nosotros) así como a la escasez de instrumental y de material fonético.

La exploración Logoaudiométrica comprende dos pruebas que indican: una, la determinación del *Umbral de Inteligibilidad* y la otra, *el por ciento de captación* para la palabra.

La primera de las cifras y que se refiere al Umbral de Inteligibilidad, es reportada en decibeles y representa la intensidad en que un oído capta el 50% de un grupo de palabras bisilábicas y fonéticamente balanceada, repitiendo así la mitad del grupo de palabras que le fueron dadas.

Como hemos anotado en líneas anteriores, la primera prueba se refiere a poder de "sensibilidad" o sea que se refiere al decibelaje más débil en que un grupo de palabras son escuchadas.

En estudio estadístico del I.M.A. con 19 oídos normales y en cámara sono-amortiguada técnicamente construída, dió al umbral de inteligibilidad normal la cifra de 26 db. Este factor como se comprende, varía con cada cámara y cada tipo de reproductor usado, amén de otros factores de índole técnica, en tal virtud se hace necesario el establecer en cada caso un coeficiente personal que corresponda a cada unidad con la que se trabaje.

El porcentaje de captación, determina la forma como es escuchada la palabra a un decibelaje superior al umbral de percepción del oído explorado; son pasadas un grupo de 50 monosílabos fonéticamente balanceadas y con un valor teórico de 2% para cada uno, a un decibelaje de 110 db. El hecho debe garantizar que el fonema es reconocido ya que el explorado lo repite identificándole, anotándose así su valor numérico que de ser reconocidos íntegramente todos, obtendrá un valor de 100% en la prueba y que corresponde a la integridad funcional coclear y asociativa concomitante. Bajo otro punto de vista la prueba de captación trata de vencer la barrera conductiva para tratar de impresionar directamente la esfera perceptiva del aparato coclear, de tal suerte que el índice porcentual que de ello resta, traduce pues los fonemas identificados o escuchados. V. gr.: frente a un porcentaje de 77% que corresponde a los fonemas identificados, existe una pérdida de 23%.

Se hace en ocasiones necesario el uso del ruido blanco para enmascarar el oído de mejor condición, evitándose así el paso del estímulo acústico a través de la contextura ósea craneal, no obstante realizarse la prueba por vía aérea y con audífono.



Anotaciones: Colocadas las 2 columnas que corresponden al O.D. y al O.I., que van a la extrema derecha, son declaradas las cifras encontradas en el orden siguiente:

	O.D.	O.I.
Umbral de inteligibilidad . . . . .	X db	X db
Umbral de inteligibilidad normal .	26 db	26 db
Pérdida para la palabra . . . . .	La diferencia	La diferencia
Porcentaje de captación en moni- vel de 110 db . . . . .	X %	X %

A mayor decibelaje para la inteligibilidad, mayor será pues la pérdida para la palabra.

Casi obvio resulta decir que la Logoaudiometría debe realizarse con las condiciones que fueron asentadas para la Audiometría tonal pura, respecto a cámara sono-amortiguada y factores externos se refiere.

Egan y colaboradores del Laboratorio de Psicoacústica de Harvard, elaboró una serie de 20 listas que corresponden al idioma inglés, seleccionando entre ellas un grupo de palabras denominadas "Spondie-words" y que presentan como característica reunir en dos sílabas toda una idea o contenido y tener dos acentos tónicos iguales; estas palabras no existen en castellano y han sido substituídos por bisilábicos llanos.

Se infiere la necesidad de crear un patrón de listas fonéticamente balanceadas. Este trabajo ha sido emprendido por el Dr. P. Berruecos y colaboradores, por lo que al idioma español hablado en la ciudad de México se refiere, trabajo arduo y difícil que está por dar su traducción práctica a la Audiología Mexicana.

## II.—DE ORDEN QUIRURGICO:

### A.—LA FENESTRACIÓN

*Dr. Ramón del Villar Madrid.*

La diferencia de intensidad y fase en el sonido al pasar del oído medio al oído interno a través de las ventanas oval y redonda, después de sufrir ciertas modificaciones por los huesecillos (yunque, martillo y estribo) de la caja, para llegar a excitar las terminaciones nerviosas del órgano de Corti, donde se hace la recepción de los sonidos y, por mecanismos no debidamente explicados aún, hacerse la transformación de una forma de energía en otra a fin de hacer llegar los impulsos a los centros nerviosos correspondientes y ahí estos perciban e interpreten como ruidos o sonidos simples y combinados los impulsos llegados del exterior, exigen la integridad y permeabilidad de las porciones externa y media del oído, es decir conducto auditivo externo, membrana timpánica, cadena osicular y de ambos orificios que comunican con el oído interno, las ventanas oval y redonda. Al faltar la normalidad en alguno de esos lugares existe desde luego dificultad al paso de las vibraciones sonoras y se produce hipoacusia de conducción. Una de las formas de hipoacusia se debe a que se pierda la diferencia de intensidad y fase en el sonido porque una de las dos ventanas presente mayor impedancia, tal ocurre en la fijación de la platina del estribo que ocluye la ventana oval. Para substituir esta función se pensó en la creación de una nueva vía de introducción del sonido hacia el oído interno que, haciendo las veces de la ventana oval que no funcionaba, trabajara en consonancia con la ventana redonda.

La operación llamada "fenestración" u "Operación de Lempert" tiene tal objeto y consiste en alcanzar, a través de incisiones extracartilagosas practicadas en el pabellón auricular pero en su parte interior, la corteza mastoidea, abrir ésta y penetrar al ático y antro hasta llegar a identificar los canales semicirculares, particularmente el externo u horizontal en cuya pared externa, cerca de su extremo ampular y, previa ablación del yunque y de la cabeza del martillo, por medio de fresa eléctrica y de instrumentos muy finos diseñados especialmente, se practica una abertura o fenestra, de dimensiones semejantes a la ventana oval, abertura que debe quedar permeable impidiendo su oclusión y cubriéndola con colgajo hecho con la piel del conducto auditivo externo y la membrana timpánica que se han desprendido previamente del hueso. La fenestra así preparada debe quedar convertida en fistula permanente que substituya parcialmente en sus funciones a la ventana oval que había perdido su normalidad funcional.

No sólo la otoesclerosis clínica es la indicación única de la fenestración, también ciertos procesos de otitis crónica adhesiva sin infección actual ótica y en ciertos casos de agenesia o hipotresia del conducto auditivo externo con malformación de la cadena osicular y conservación de buena conducción ósea, se benefician con la operación. Sin embargo, su indicación más precisa es la otoesclerosis clínica con disminución de la percepción por vía aérea en las zonas comprendidas entre los 500 y 4000 c.d.p.s., más allá de los 30 decibeles y conservación arriba de los 20 dbs. de la conducción ósea.

Esta operación no es curativa de la otoesclerosis (aun cuando parece que detiene su marcha progresiva) ni restaura la función a límites normales; en efecto, sólo se consigue con ella restablecer la audición útil en límites superiores a la percepción conversacional común. No es por tanto una panacea de las sorderas, pues, repito, tiene indicaciones precisas y amplias limitaciones. Su buen éxito se basa, aparte de ejecución técnica muy correcta practicada con absoluto conocimiento de la región y de la intervención lo que se consigue sólo tras de una larga práctica, en la selección, por medio de un diagnóstico que se acerque lo más posible a la perfección, de los casos. De todos modos en los mejor seleccionados y con los resultados más halagadores siempre quedará el operado con una disminución de su audición no menor de 26 dbs. que corresponden a la pérdida que produce la deformación que tiene lugar en la caja timpánica y a las nuevas condiciones de transmisión del sonido.

La primera idea de que se tiene noticia referente al tratamiento de la otoesclerosis clínica efectuando una substitución funcional de la ventana oval, parece haber sido de Passow, quien en 1896, practicó una abertura en el promontorio; sus resultados fueron malos y el procedimiento quedó abandonado durante mucho tiempo. Vuelve a hablarse del procedimiento en 1910 cuando Barany, otólogo húngaro que trabajó durante muchos años en la Universidad de Upsala, en Suecia, propuso crear lo que él suponía era una válvula de escape para el correcto funcionamiento de los líquidos de la cóclea y practicó la fenestración en el canal semicircular posterior; pero en 1913, Jenkins, en Inglaterra, tratando de efectuar cambios en los caracteres físicos de los líquidos intralaberínticos, propone y practica la fenestración en el canal semicircular horizontal. De los trabajos de Barany se inspira Gunnar Holmgren, quien realmente debe ser considerado como el padre de la fenestración, pues dedicó el resto de su vida hasta su muerte acaecida el año pasado, a los estudios de los problemas de la otoesclerosis y su tratamiento quirúrgico, debiéndose a él un gran número de ideas progresistas en este campo. Holmgren, en 1923, basado en la teoría de la descompresión, practica las fenestraciones en el canal semicircular externo, pero

casi siempre con inciertos resultados lo que se debía más que nada a la infección laberíntica y a la oclusión del nuevo orificio por formación de hueso nuevo. Gran adelanto significaron los trabajos de Sourdille, en Francia, quien desde 1924 idea el método que aún se practica en gran parte de Europa consistente en practicar la operación de fenestración del canal semicircular externo en tres tiempos, con intervalos de 4 a 6 meses entre uno y otro, siendo el primero una simple mastoidectomía por vía retroauricular, el segundo la creación de un colgajo a expensas de las paredes cutáneas del conducto auditivo externo abatiéndolas sobre el ático y, por último, en un tercer tiempo crear la fenestración y volviéndola a cubrir con el colgajo que era retirado durante unos momentos. En 1937, Sourdille, viene a los Estados Unidos y da a conocer su método y un joven y relativamente desconocido otólogo norteamericano, Julius Lempert, que con el tiempo había de llegar a ser el más brillante cirujano otólogo de nuestra época, lo ve trabajar, asimila esos conocimientos y un año más tarde, en 1938, da a conocer un método mejorado de fenestración efectuado en un solo tiempo y por vía endaural. Realmente esto marca la nueva etapa del tratamiento quirúrgico de la fenestración, operación que permite restaurar la audición útil al otoposclerosis.

El advenimiento primero de las sulfonamidas, la preciosa adquisición derivada de los trabajos de Domagk y luego los antibióticos cuyo original descubrimiento se debe al genio de Sir Alexander Flemming, han ayudado enormemente al buen éxito que actualmente se logra en la cirugía del oído, al evitar las temidas complicaciones por parte del oído interno. Pero no todo era fácil desde un principio, había un fantasma contra el que luchar, era la regeneración del hueso que venía a obstruir la más perfecta ventana que se hubiera logrado; largo y prolijo sería enumerar a ustedes toda la serie de trabajos de investigación que se han venido efectuando para lograr la casi perfección a que a la fecha se ha llegado, pero tal vez entre los más notables adelantos se cuentan las premisas propuestas y llevadas a cabo para mejorar técnica y resultados por George Shambaugh Jr., quien en 1949 publica la serie de 9 condiciones para efectuar la fenestración en las mejores condiciones, ellas son: 1.—Anestesia local e incisión endaural; 2.—Preparación previa a todo trabajo óseo del colgajo; 3.—Entrada directa por el ático en vez de efectuar mastoidectomía previa completa; 4.—Remoción del yunque y de la cabeza del martillo; 5.—Trabajar todo el tiempo con irrigación continua de suero tibio; 6.—Uso del microscopio Zeiss de un aumento de 6 a 16 diámetros; 7.—Remoción total del periostio del conducto semicircular externo; 8.—Doblar el endosteum sobre los bordes de la ventana y buscar su adherencia; 9.—Empacar la cavidad operatoria con esponja elástica. Posteriormente se han propuesto algunas otras modificacio-

nes que han mejorado aún más la técnica, pero quizá la más importante ha sido la creación de una verdadera fistula en la fenestra lo que se logra introduciendo o invaginando una parte del colgajo en la ventana que se acaba de crear, una vez que ha sido perfectamente aplicado el colgajo y la ejecución de la fenestra con la técnica de la cúpula, ambas preconizadas por Lempert; asimismo la protección del colgajo con una tela de rayón, propuesta por Farrior en 1948 y adoptada de inmediato por Shambaugh y su escuela ha sido de gran utilidad. Vale la pena mencionar algunas de las otras modificaciones de técnica más recientes, aun cuando nosotros las empleemos, tales son: la propuesta en 1949 por Weerman, de aplicar un injerto de membrana amniótica sobre la fenestra antes de la aplicación del colgajo; la creación de un escalón anterior en el borde de la fenestra y la aplicación de injerto de piel en vez del colgajo, propuesta por los hermanos Antolí-Candela en 1954; la técnica de los argentinos Rebagliati y Santoro, publicada en 1954, de efectuar la simple aticotomía y luego practicar la fenestración con cucharilla para evitar el trauma de la fresa eléctrica, etc. En resumen, muchas son las mejoras efectuadas a la técnica de Lempert, la mayor parte de ellas llevadas a cabo por él mismo, con lo que se ha conseguido que en la actualidad la fenestración sea una operación segura, que no se teman las complicaciones infecciosas del oído interno y que se tenga la casi seguridad de que no habrá regeneración ósea en la ventana de nueva creación lo que asegura un porcentaje de buenos éxitos muy alto, dando por descontado que la intervención se efectúe en casos precisos diagnosticados correctamente.

La descripción de la operación es difícil de hacer y de ser comprendida por un público no familiarizado ampliamente con la región y las técnicas quirúrgicas del oído por lo cual me ha parecido mejor suplicar a la Presidencia permita se exhiba la película correspondiente y durante la cual se podrán hacer las explicaciones pertinentes. Sólo que la película tiene una duración de 45 minutos y el tiempo de mi exposición queda limitado a 10 minutos. Tiene pues la palabra el Sr. Presidente.

---

## B.—OTROS PROCEDIMIENTOS DISTINTOS A LA FENESTRACIÓN

*Dr. Ramón del Villar Madrid.*

Tanto en la otoesclerosis como en otros procesos patológicos que producen hipaousias de transmisión pueden, y de hecho se emplean, procedimientos quirúrgicos diferentes de la fenestración.

I.—Deseo primero referirme a otro tratamiento que tiene por fin restaurar la conducción aérea a través de la ventana oval en la otoesclerosis. A primera vista parece lo más lógico, si existe hipo o inmovilidad de la platina del estribo por fijación en las márgenes de la ventana oval, hacer que se recupere tal movilidad y si esto no es posible, quitar la platina y dejar abierta la ventana oval a semejanza de lo que se hace al practicar una fenestración, con la ventaja de que en este caso se trataría de un orificio natural dentro de una caja timpánica en condiciones más cercanas a las fisiológicas.

A ese fin han concurrido los esfuerzos de varios cirujanos. En 1876 Kessel practica la remoción del estribo y la cadena osicular; Boucheron, en 1888, mueve el estribo separándolo del yunque; Blake, en 1892, y Jack, en 1893, en los Estados Unidos, practican la extracción del estribo; el procedimiento es perfeccionado por Miot, quien de 1890 a 1900, practica 174 movilizaciones del estribo con buenos resultados algunos de ellos. A mediados del siglo, es decir hace unos cuantos años, G. Herberts (1948) vuelve a llevar a cabo la remoción del estribo y del yunque y aplica colgajo y G. Cornelli, efectúa la remoción del estribo y raspa la ventana oval en 1949. En 1951, ante esta Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología, ignorando los reportes de los dos años anteriores, que fueron conocidos hasta posteriormente, se expuso la posibilidad de efectuar la ablación del estribo, basándose en más de 100 timpanomastoidectomías en las que se había quitado el mencionado estribo, dejando abierta la ventana oval que se cubría con colgajo y en los cuales se había observado franca mejoría de la audición; reporte e idea de tratamiento que fué enviado a los Estados Unidos buscando su publicación en una de las revistas de la especialidad de más prestigio y circulación, lo que no se logró pues el artículo, según se informó, fué examinado por algunos otólogos de Chicago y Nueva York quienes opinaron en contrario, finalmente no fué publicado y permanece por tanto desconocido, salvo por los miembros de esta Sociedad que lo escucharon. Sin embargo, menos de dos años más tarde, Rosen, de Nueva York, publica un procedimiento semejante de luxación del estribo que actualmente está despertando fuerte controversia. Consiste brevemente en lo siguiente: se hace incisión semicircular de la piel del conducto, aproximadamente a 3 mms. afuera de la inserción de la membrana timpánica, se despega por ella la piel, el periostio y se alcanza el anulus timpánico, de ahí se separa la membrana y se levanta a la manera de una cortina reclinándola hacia adelante, así queda expuesto el promontorio y por tanto se deja visible, bajo amplificación de 2 a 6 diámetros, el estribo colocado sobre la ventana oval y articulado con el yunque; en seguida con un fino instrumento especial, se hace tracción con movimiento de báscula

con apoyo en el cuello del estribo, el que queda así movilizado; la membrana se repone en su sitio y el canal auditivo externo se empaca. Este procedimiento, relativamente sencillo, se practica bajo anestesia local y evita muchos de los inconvenientes de la cirugía mayor del temporal; según su autor, se han logrado con él resultados muy halagadores, entre los que ha comprobado restauración *completa* de la audición en algún caso y mejoría marcada en muchos otros. El tiempo transcurrido desde que se le practica no permite aún decidir si los resultados de esta intervención son o no permanentes.

II.—Los casos de atresias del conducto auditivo externo con conservación comprobada de buena recepción ósea, se tratan practicando plastia del conducto y descubriendo los restos de caja timpánica existentes. Es frecuente hallar la cadena osicular rudimentaria e incluso soldadura del yunque y del martillo incompletamente desarrollados y deformados. La simple formación del conducto o combinándola con la fenestración, si es preciso, pueden restaurar la audición a niveles útiles.

III.—Los casos de otitis adhesivas crónicas sin infección actual de la caja pueden ser también tratados quirúrgicamente para mejorar la audición. En el caso de simples adherencias entre la membrana y el promontorio, basta en muchos casos destruir tales adherencias al desprender y reponer la membrana en su sitio. En el caso de existir fijación de la cadena osicular no basta la movilización de ella, sería preciso practicar la osculectomía, quitando el yunque y destruyendo las adherencias existentes. En todo caso la restauración de la función no será siempre a lo normal.

IV.—Las perforaciones timpánicas dan lugar a hipoacusias de transmisión por las condiciones antifisiológicas en que se encuentra la caja. Desde mucho tiempo se han hecho diversos intentos para cerrar tales perforaciones y se han utilizado los más variados métodos. Las cauterizaciones químicas para reavivar los bordes han sido las más favorecidas, pero no han dado los resultados que siempre se esperan. Se han empleado también distintos tipos de prótesis pero tampoco sus resultados han sido lo buenos que fuera de desearse y los métodos se han ido abandonando. Recientemente, House, describió un método consistente en practicar dos incisiones en cruz de los restos de la membrana que presenta una gran perforación y raspar la mucosa del promontorio, cubriéndola en seguida con injerto de piel completa; ha reportado con ello muy buenos resultados. En mi concepto los mejores resultados se obtienen con el método propuesto en 1954 por Von F. Zollner, de Friburgo, consistente en practicar, con ayuda de la lupa binocular, y bajo anestesia local, la reavivación quirúrgica de una zona como de un milímetro alrededor de la perforación quitando tan sólo la capa cutánea de la membrana, sin trastornar para nada la mucosa del promontorio;

hecho lo anterior se coloca sobre la perforación un colgajo adecuado de la piel del conducto o bien un injerto de piel completa. Se ha observado que este injerto se adhiere perfectamente, pero con el tiempo el tejido va siendo substituido por una capa cutánea idéntica a la capa cutánea de la membrana timpánica. Sus resultados tanto plásticos como funcionales son magníficos. Este método se puede emplear en todos aquellos casos de perforación timpánica de tipo central, es decir con conservación de la irrigación que viene por el anillo timpánico.

Ahora bien, cuando se leen los estudios de Shivco Angeluscheff, publicados en el mes de febrero en el Acta Oto-Laryngológica de este año de 1955, respecto a los cambios histológicos provocados por los ultrasonidos en el laberinto, podemos pensar que tal vez se abran en el futuro nuevos horizontes no al tratamiento quirúrgico de muchas lesiones auditivas, sino que se puedan prever, aplicando el ideal de la medicina preventiva, a tales lesiones y trastornos.

---

### III.—DE ORDEN REHABILITATORIO:

#### A.—LOS AUDÍFONOS ELÉCTRICOS

*Dr. Oscar Farías Alvarez (\*)*

Introducción.—Trataremos de resumir en este trabajo las normas principales para hacer una correcta selección y adaptación de audífonos para sordera y comenzaremos por dejar asentado que la denominación más correcta aunque no la más técnica es precisamente esa "audífonos para sordera". Así mismo abordaremos el problema que se ha creado debido a la desorientación provocada por el abuso de atribuciones y la mal dirigida labor en propaganda que han adoptado algunas de las casas distribuidoras de estos aparatos en México y que han hecho que el otólogo (que a fin de cuentas es el único indicado para aconsejar a su cliente) tenga algunas veces que recurrir a estos mismos comerciantes en busca de información para contestar las preguntas y los problemas que le plantea su cliente.

---

(\*) Del Instituto Nacional de Audiología.



Historia.—Pasaremos rápidamente revista a los distintos métodos usados por el hombre para tratar de incrementar la audición defectuosa; ya desde la época de Hipócrates se conocía la importancia que tiene para la Humanidad el oír bien y ya entonces se preconizaba como remedio infalible para la curación de la sordera, el colgar una oreja de león en el oído enfermo; así pasamos por una gama muy variada de remedios de este tipo hasta que por fin llegamos al verdadero y más primitivo amplificador con que ha contado la Humanidad. La mano colocada atrás del oído en forma de concha de tal manera que recoge mayor cantidad de ondas sonoras que hace aumentar la audición en cierto número de 10 db. En fecha posterior y tratando de perfeccionar esa maniobra por medio de aparatos construidos exprofeso se construyeron lo que conocemos con el nombre de Tubos o Trompetas Acústicas, estas adquirieron las más variadas formas dependiendo de la moda, la condición social y la profundidad de la sordera. Entraba también en juego el sentimiento de inferioridad que provoca la ostentación de la sordera. Esto hizo surgir los aparatos más absurdos y así vemos aparecer el abanico amplificador, el bastón, los impertinentes, las conchas acústicas, etc. Por este mismo tiempo encontramos la primera división entre los dos distintos tipos de prótesis que hasta la fecha persisten: conducción aérea y conducción ósea. El abanico de celuloide o de metal flexible que se tomaba entre los dientes y se presentaba hacia la fuente sonora fué el primer tipo de amplificador de conducción ósea.

Todos estos tipos que acabamos de analizar tan someramente no eran lo que podemos llamar un amplificador pues vemos que no actuaban como tal, sino exclusivamente recogían mayor cantidad de ondas sonoras y las dirigían hacia un punto preciso, el meato auditivo.

No fué sino hasta el advenimiento de la electricidad cuando fué posible desarrollar audífonos que aprovechaban la capacidad de transformar la energía sonora en energía eléctrica y esta nuevamente en energía sonora pero a la cual se le había agregado una mayor cantidad de electricidad. Así se construyeron varios tipos de audífonos eléctricos, algunos de los cuales todavía nos son conocidos puesto que estuvieron en uso hasta hace unos pocos años. Casi todos aprovechaban los cambios de potencial que presentaban algunos gránulos de carbón al ser comprimidos, permitiendo el mayor o menor paso de corriente; esto les dió el nombre a dichos aparatos de audífonos de carbón, construyéndose principalmente dos tipos: con micrófono de carbón y receptor magnético, pero sin amplificador y aquellos que tenían amplificador de carbón; el resultado eran aparatos muy grandes, muy incó-

modos, difíciles de manejar y cuya ganancia para los distintos tonos no era selectiva. Sin embargo como dije antes, estuvieron en uso hasta que el desarrollo de la electrónica hizo posible la manufactura de un tubo o bulbo amplificador de tipo miniatura, y que fuera lo suficiente versátil para permitir la ganancia selectiva de las frecuencias fundamentales y a la vez se pudiera encerrar en una pequeña caja junto con dos baterías tipo miniatura que son indispensables para el calentamiento de la rejilla y la provisión de la corriente que incrementa el voltaje. Tratar de describir el funcionamiento y características de un audífono de este tipo saldría de los fines de una sociedad médica; bástenos saber que los bulbos son los verdaderos amplificadores y que del número de ellos que tenga un aparato dependerá la máxima ganancia que sea capaz de darnos el amplificador. Señalaremos rápidamente los adelantos y perfeccionamientos que hubo en este tipo de aparatos.

Se desarrolló el micrófono de cristal, que es aquel que aprovecha el efecto piezo eléctrico de un cristal de Rochelle para transformar la energía mecánica, o sean las vibraciones del mismo cristal, en energía eléctrica. Se perfeccionaron los distintos tipos de receptor Electromagnético, de Cristal, de Inducción, etc.

Asimismo se ajustaron las características de ganancia de tal manera que en un audífono de este tipo y, su ganancia principal la presenta entre los 300 y los 3000 ciclos.

Por debajo y por encima de esta banda de frecuencias, ningún audífono es capaz de amplificar los tonos. En estos dos últimos años han aparecido en el mercado audífonos llamados Transistores, o sea que no tienen bulbos y que aprovechan la particularidad que presenta un metal llamado Germanio (mejor conocido por todos nosotros con el nombre de Galena) de actuar como amplificador, pero solamente en presencia de impureza. Aquí quiero aprovechar haciendo un paréntesis para fijar la atención de todos ustedes en unos anuncios que han aparecido en la prensa diaria respecto a audífonos para sordera que según la casa vendedora están construidos para trabajar sin baterías y sus transistores son hechos del más PURO GERMANIO, como ustedes ven por las palabras que anteceden esto es exclusivamente un sistema de propaganda que cae por su propio peso. También la llamada cápsula de energía no es otra cosa que una simple y vulgar batería del tipo A de mercurio.

Los audífonos que usan transistor tienen grandes ventajas sobre los de bulbos, primero: más pequeños, segundo: más compactos, tercero: más resistentes, cuarto: menor gasto de corriente, debido a que usan solamente una batería del tipo A; quinto: menos ruidosos, debido a que se ha

eliminado el ruido propio del bulbo y sexto: más durables. Creemos que con el tiempo estos aparatos reemplazarán a todo lo conocido hasta ahora; desgraciadamente y debido a que todavía están en período experimental el costo inicial es bastante mayor que en los tipos más antiguos.

Examinaremos ahora las características comunes de estos aparatos. En el período inicial del desarrollo de lo que podemos llamar audífono electrónico se pensó que debían dar una ganancia de tipo plano, o sea elevar todas las frecuencias con la misma intensidad. Experiencias posteriores desarrolladas en el laboratorio de Psicoacústica de Harvard han demostrado que la curva de ganancia óptima, es la que han bautizado con el nombre de H-64, y que tiene las características de ser ascendente del 256 al 3000 con caída abrupta al nivel del 3500. Esto se explica debido tal vez a que no aumenta la intensidad del ruido ambiental, y a que las frecuencias correspondientes a las vocales y a algunas consonantes son las más favorecidas. Tratando de reforzar la cualidad antes mencionada, la mayoría de los audífonos vienen equipados con control de tono (mal llamado de esta manera) pues el nombre correcto sería supresor de agudos, pues la forma de actuar de este control es simplemente suprimiendo los tonos agudos para enfatizar los tonos graves. Esto es posible debido a las características propias de la curva H-64.

Se ha logrado también que los audífonos trabajen por el sistema de compresión o sea no permitiendo que los tonos demasiado agudos o demasiado intensos pasen más allá de un nivel que sea confortable para el enfermo. Esto es lo que los americanos han bautizado con el nombre de PEACK-CLIPPING asimismo se le ha dado un nivel de ganancia máxima, siendo esta variable y dependiendo de la cantidad de amplificadores y el voltaje que es capaz de proveer la batería.

Indicaciones.—En este capítulo tendremos que tratar varios puntos siendo en orden de importancia como sigue:

- 1o.—¿Se debe o no usar audífono?
- 2o.—¿Qué tipo de audífono es necesario?
- 3o.—¿En qué oído debemos adaptar el audífono?
- 4o.—¿Qué tipo de adaptación debemos hacer (aérea, ósea)?

Respecto a si debemos o no usar audífonos eso depende de un sin número de factores y consideraciones que son variables para cada caso especial, pues hay consideraciones de tipo psicológico, edad, trabajo, medio ambiente, económico, etc.

Haciendo a un lado todos estos factores y considerando el punto de vista exclusivamente audiológico podemos decir, como regla única y más sencilla, que debe usar audífonos toda persona que sea capaz de beneficiarse con la adaptación del mismo. Podemos decir también y como un adelanto a lo que veremos posteriormente, que el audífono es capaz de beneficiar principalmente a las personas afectadas de sordera del tipo conductivo o mixto, pues son padecimientos en los cuales el aporte sonoro al oído interno está comprometido. En las sorderas de tipo perceptivo puro el audífono nos dá pocos beneficios por no decir algunas veces demasiada molestia; sin embargo, en casos muy especiales, por ejemplo: niños sordos o sorderas subtotales, es necesario adaptar un audífono para mantener un punto de contacto con el medio ambiente que les puede servir de guía para evitar peligros y ayudar a la percepción o estimulación de tipo rehabilitatorio.

Respecto al tipo de audífono que deberá usar el enfermo creo que esta labor debe dejarse al audiólogo o a la persona capacitada para hacer la selección. Desgraciadamente en México estamos todavía en la época en que, valga la comparación, se iba al portal a comprar anteojos para vista cansada. Esto se debe desgraciadamente al poco interés que ha mostrado el otólogo por estos problemas, ya que ha delegado sus facultades en manos de los comerciantes de este ramo que no siempre son todo lo competentes que es de desearse, pues para ellos siempre el mejor audífono es el más caro. Como decía antes, el otólogo debe de estar capacitado para seleccionar el audífono más conveniente para su enfermo, haciendo esta selección a través de las distintas pruebas que efectuaremos en lo que podemos llamar Adaptación de Audífono.

Como reglas generales podemos decir que si la sordera es profunda, deberemos usar un audífono de gran potencia o viceversa, tendremos también en cuenta la edad del enfermo y las condiciones económicas. Aparte de otros factores, como comodidad, tipo de trabajo, etc.

Casi nunca serán compatibles todas estas condiciones, algunas veces tendremos que sacrificar la comodidad en favor de la claridad o la claridad en favor de la potencia.

Respecto al oído en que deberemos hacer la adaptación señalaremos como reglas generales y basadas exclusivamente en la audiometría tonal, las siguientes: si se trata de una pérdida uniforme bilateral y semejante en ambos oídos, por debajo de 65 db., deberemos usar siempre el oído mejor. Si los dos oídos están por encima de 65 db, usaremos el oído peor. Si tenemos la pérdida auditiva a distintos niveles, cayendo una por debajo de 65 db., y la otra por encima pero abajo de 35 db., usaremos el oído más malo. Esto se explica debido a que la intensidad de la voz humana (voz

normal) es aproximadamente de 65 db., entonces en las pérdidas bilaterales por debajo de este nivel debemos dar la oportunidad al mejor oído de entrar al nivel de la vida de relación, y en las pérdidas a distintos niveles debemos considerar que el oído que está por debajo de 35 db., pero sin llegar a los 65 db., todavía es capaz de escuchar la voz humana, y por lo tanto debemos dar al oído más malo la oportunidad de igualarse con el oído mejor.

En las pérdidas bilaterales por debajo de 85 db., generalmente no se puede hacer una buena adaptación. En las pérdidas unilaterales en donde un oído se ha conservado normal, no tiene objeto hacer adaptación de audífono. En las pérdidas auditivas, cuya curva sea con caída brusca a nivel de los 1500 ó 2000 ciclos, el resultado obtenido será muy variable dependiendo de los porcentajes de inteligibilidad que aún conserve el oído.

Hasta hace algunos años, el número de adaptaciones que se practicaban usando las dos distintas vías aérea y ósea, eran aproximadamente iguales. Hasta la fecha la norma existente para hacer la indicación de qué tipo de audífono debe usarse, ha sido muy variable y depende siempre de la preferencia que tienen las casas constructoras para estos distintos tipos; pues en una encuesta reciente practicada en las distintas casas distribuidoras se encontraron cifras tan variables como estas: una casa dijo que vendía aproximadamente tres por ciento de audífonos de conducción ósea contra el 97% de conducción aérea. En cambio otra llegó a cifras tan elevadas como el 40% de conducción ósea y 60% de conducción aérea.

En la actualidad tiende a abandonarse cada día más el receptor MAS-TOIDEO pues la única y precisa indicación que tiene es en aquellos casos en que existe una otitis media supurada activa. Las ventajas que presenta el receptor de conducción aérea sobre el de conducción ósea, son indudables, puesto que existen dificultades técnicas hasta ahora incapaces de vencer en la calibración de los distintos receptores: Si ya se ha logrado por medio de la construcción de un oído artificial, un equipo que es capaz de calibrar fácilmente el receptor de vía aérea, en cambio no se ha podido lograr con el receptor de vía ósea, ya que no se ha contruido una mastoides artificial para calibrar la ganancia de estos receptores. Por otra parte, el receptor de vía ósea tiene que vencer varios planos de resistencia constituidos por piel, tejido celular y capas óseas, las cuales pueden ser muy variables dependiendo de la constitución propia de cada individuo.

Técnica de la adaptación.—Como habíamos dicho antes, la técnica que se ha seguido hasta ahora ha estado basada exclusivamente en la Audiometría por tonos puros, siguiendo un sistema que podríamos llamar en es-

pejo, o sea adaptar un audífono cuyas características de ganancia sean completamente a la inversa de la pérdida auditiva que existe para tonos puros. Esto se hacía con el fin de conseguir la curva plana. Esta técnica con todo y lo imperfecto que ha sido, ya era un adelanto, pues hemos visto en algunos casos adaptar el audífono, basados exclusivamente en detalles de importancia tan secundaria como era el color, el tamaño, el material e inclusive los adornos que tenía el audífono y haciendo pruebas tan rudimentarias, como es recitarle al enfermo una serie de números y comparando la diferencia existente entre la prueba efectuada con audífono y la efectuada sin ninguna ayuda.

Queremos creer que esta prueba se efectúa siempre de buena fe pero sin tomar en cuenta una tremenda cantidad de factores que pueden hacer variar la prueba a voluntad de la persona que practica la adaptación. Como por ejemplo lectura labial, elevación de la voz, mayor apertura al control de volumen, mayor claridad en la dicción, variación de la distancia, y otros que sería largo enumerar. Nosotros trataremos en este trabajo y de una manera rápida y somera las condiciones que deben llenar una buena adaptación de audífono, y las distintas pruebas efectuadas para tratar de llenar estos requisitos. Como ya dejamos asentado en el capítulo anterior la audiometría tonal, nos sirve exclusivamente para hacer la indicación de si se debe o no usar audífonos y en que oído debe usarse. Pero a fin de cuentas lo que el enfermo deberá pasar su vida oyendo son palabras, la voz humana y nó tonos puros. Por lo tanto debemos evaluar la ganancia de aquel audífono con las pruebas LOGOAUDIOMÉTRICAS siendo por lo demás una prueba muy sencilla y que se ha logrado llevar en forma tal que nos permite evaluar la ganancia del audífono basándonos en el aumento del por ciento de palabras correctamente oídas por el enfermo.

La técnica a seguir es la que sigue: una vez que hemos seleccionado el oído en que hemos de hacer la adaptación pasaremos al enfermo una lista de palabras monosilábicas, bisilábicas, o frases (dependiendo la profundidad y el tipo de sordera). Esta prueba se efectúa en lo que llamamos Campo Libre Binaural, o sea el enfermo sentado al frente de una bocina amplificadora cuyo sonido llega a los dos oídos al mismo tiempo, la distancia entre la fuente sonora y la cabeza del enfermo deberá ser no menor de tres metros. Ajustamos el atenuador en un nivel en el cual el enfermo apenas perciba una voz que habla pero sin llegar a entender ninguna palabra de una serie de veinte palabras o frases, o sea que a cada una de ellas le daremos un valor del 5%, en seguida hacemos la fijación del audífono en el oído que hemos escogido previamente y volvemos a pasar la misma lista a la misma intensidad y a la misma distancia. Valoramos las respuestas del enfermo y vemos qué cantidad de palabras ha captado correcta-

mente y lo comparamos con la prueba efectuada sin audífono, esto nos permite decir qué porcentaje de ganancia hay en relación de una prueba a otra. El material fonético a escoger como dije antes, depende del tipo de sordera, pues como sabemos las palabras más difíciles de entender son monosilábicas, en segundo lugar bisilábicas y por lo contrario lo más fácil es comprender las frases. La prueba efectuada con audífono para no hacer variar la intensidad debe hacerse siempre con el control de volumen abierto en sus tres cuartas partes. Esto se hace con el objeto de dejar una cuarta parte del volumen como reserva para los casos en que se aumenta la distancia o hay una pérdida de voltaje debido al desgaste de la batería.

Efectuamos esta prueba con distintos audífonos y en los dos oídos, y escogeremos aquel que nos dé el mayor porcentaje de ganancia, pero tendremos que ver los resultados de otras pruebas que si bien no son tan importantes como esta nos permitirán hacer una adaptación que aparte de ser buena sea cómoda. Las pruebas que efectuaremos son las siguientes: tolerancia en la ganancia máxima, o sea ver si cuando por accidente se abre el control de volumen al máximo, el enfermo no experimenta una sensación molesta o en ocasiones dolorosa.

En seguida, probaremos la inteligibilidad para la voz alta, pues si cuando aumentamos la intensidad de las palabras que recibe por el audífono su porcentaje de captación baja, esto nos sugiere la presencia de *RECRUIMENT*. Debemos hacer la prueba de lo que hemos llamado ruido interno o sea el ruido propio de los tubos amplificadores.

Esto como dejamos asentado en líneas anteriores ya se ha podido eliminar en gran parte con el uso de transistores. Deberemos probar también lo que se llama inteligibilidad bajo condiciones difíciles o sea la ganancia que dá el aparato cuando efectuamos la prueba en un medio ambiente en el cual se han mezclado otros ruidos, la voz de dos o más personas, la presencia de ecos, música, etc. Un balance equilibrado de los resultados obtenidos con todas estas distintas pruebas nos permitirán hacer la selección del audífono que deberá usar el enfermo. No siempre nos será posible seguir llenando el máximo de condiciones que exige una buena adaptación, pues algunas veces sacrificaremos algunas cualidades en beneficio de las otras. Existen por último otra serie de condiciones a las cuales hemos llamado secundarias y que sin embargo algunas veces para el enfermo pasan a primer término y son las siguientes: tamaño del aparato, precio, ausencia de ruido debido al frotamiento del audífono contra la ropa y material de que está construido el aparato.

Por último revisaremos lo referente al molde del oído o sea esa pequeña pieza de plástico que se inserta en el conducto auditivo y que como su nombre lo indica es un verdadero molde vaciado en el oído del enfermo.

Existen dos tipos de moldes, el que lleva el receptor colocado directamente sobre él, y que por lo tanto hace muy visible el uso de la prótesis y otro que se ha llamado adaptación invisible, el cual lleva el receptor unido a él por intermedio de un tubo de plástico de aproximadamente 10 centímetros de longitud y que trata de esconder la adaptación debajo del cuello de la camisa en el hombre y entre el pelo en la mujer. No podemos escoger indistintamente uno u otro, pues la adaptación invisible debido a la distancia que deberá recorrer el sonido entre el receptor y el oído nos hace perder entre 10 y 15 db. de la ganancia obtenida con la adaptación. Como se comprende fácilmente la adaptación llamada invisible, la reservamos para aquellos casos en que la pérdida auditiva no sea muy profunda. El vaciado del molde debe ser practicado en la forma más perfecta posible, pues si este queda flojo en el conducto se presenta el fenómeno llamado FEEDBACK y que consiste en la presencia de un silbido que en ocasiones llega a ser molesto aún para las personas que rodean al individuo que usa una mala adaptación.

Y por lo contrario si es demasiado apretada puede provocar, como ya lo hemos visto, escaras en la piel del conducto debido a la compresión sostenida.

Adiestramiento en el uso del audífono.—Las recomendaciones que en todos los casos efectuamos al enfermo son las siguientes: debe usar el audífono en una forma progresiva y lenta, debe comenzar a usarlo en las condiciones mejores posibles o sea en lugares donde no existan ruidos agregados ni muchas personas hablando al mismo tiempo, pues como todos sabemos existen normalmente en el ambiente una gran cantidad de ruidos a los cuales la mente humana insensiblemente deja de lado, tomando exclusivamente aquellos ruidos que nos interesen. La persona que tiene una pérdida auditiva ha dejado de oír por un tiempo estos ruidos y si de pronto los vuelve a oír entonces pasan a un primer plano lo que hace la comunicación verbal difícil. Y por último deberemos recomendar siempre al enfermo que haga un pequeño curso de adiestramiento en lectura labial, pues hasta la fecha no se ha logrado construir un audífono que pueda suplir íntegramente al maravilloso aparato receptor que es el oído humano.

Conclusiones.—El problema de la adaptación de audífonos en México, hasta ahora ha estado abandonado por el otólogo, lo que se ha prestado a situaciones que redundan la mayoría de las veces en perjuicio del enfermo.



Se han desarrollado nuevas técnicas para la fijación lo más correcto posible de las prótesis auditivas, las cuales están basadas en dos campos que hasta la fecha han ido desarrollando nuevos adelantos y son la electrónica y la psicoacústica. Los adelantos que se han conseguido en ambas materias nos hacen entrever la posibilidad de obtener en fechas no muy lejanas audífonos cada vez más perfectos y que vendrán a ser grandes ayudas para las personas con déficit auditivo.

---

## B.—LA ESCUELA ORAL PARA EL NIÑO SORDO

*Dr. Pedro Berruecos Téllez. (\*)*

Al través de la evolución histórica de la educación del niño sordo privado del lenguaje, se destaca un hecho importantísimo: el conocimiento de la existencia de audición residual en la mayoría de esos sujetos.

Ya en el siglo pasado la preocupación de médicos y pedagogos enfocaba su atención sobre la estimulación auditiva: los tubos acústicos, las claves y diversos instrumentos por demás ingeniosos y complicados, eran ideados para “despertar” la función auditiva y obtener, al través de ella, la evolución lingüística.

No fué, sin embargo, sino hasta principios de este siglo, cuando Goldstein, impresionado por los trabajos de la escuela vienesa, concibió lo que llamó el “Método Oral” y dió con él la pauta de los caminos por seguir en la complicada tarea de la adaptación social del niño sordo.

El perfeccionamiento de las técnicas derivadas de los conocimientos en electrónica, ha hecho posible determinar el perfil audiométrico tonal aun en los casos de abatimiento más profundo de la función auditiva. Las mismas técnicas han realizado equipos que mediante una amplificación regulable para cada oído, de cada uno de los niños que forman el grupo, hacen posible el máximo aprovechamiento de los escasos recursos de audición con los que cada uno cuenta.

Es así como los viejos conceptos de la readaptación social del niño sordo por medio de la vista aplicada a la lectura labio-facial, como único procedimiento pedagógico, tachando en sus emblemas el órgano auditivo

---

\* Director del Instituto Mexicano de la Audición y el Lenguaje y del Instituto Nacional de Audiología.

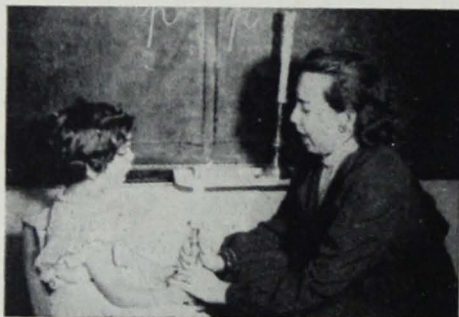
y afirmando, con anacrónicas leyendas, que su educación se realiza por los ojos y no por los oídos, han cambiado totalmente y es así también como pueden explicarse los años estériles transcurridos en los países que, como el nuestro, no habían despertado a la luz de las ideas de Goldstein y gastaron en cambio, inútilmente, los días mejores de tantos y tantos niños que, invalidados por el destino, nunca encontraron su verdadera ruta.

\*

\* \* \*

El Método Oral de Goldstein busca, por todos los medios sensoriales posibles, la llegada de estímulos e informaciones al niño sordo y con ellas, despierta sus capacidades de conocimiento y de expresión.

Tres son las fuentes de información que permiten proporcionar al niño sordo esos estímulos: el sonido, por el oído, para la estimulación auditiva; los movimientos de los órganos fonatorios, por la vista, para el desarrollo de la lectura labio-facial, y los elementos sonoros, por el tacto, tan finamente desarrollado en él, para la estimulación táctil.



*Visualización de la flama de la vela, inclinada por la emisión del sonido "P".*

*Ataque multi-sensorial: vibración de la mejilla en la producción del sonido "M"; visualización de la posición de los órganos fonatorios frente al espejo; símbolo escrito.*



Estos tres mecanismos, asociados entre sí, van creando una capacidad discriminativa por medio de los centros corticales que, desarrollándose lentamente, dirigirán después el mecanismo del lenguaje.

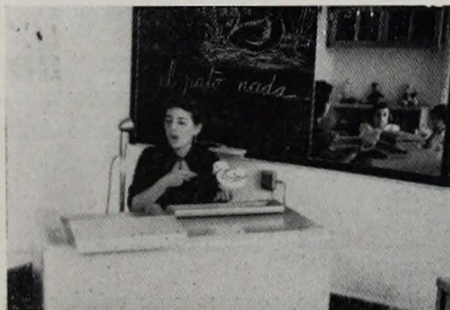
En su uso gradual, el pequeño sordo va despertando en sí mismo un sentido cinestésico que le permite formarse el juicio exacto de la forma, correcta o incorrecta, en que ha emitido un simple fonema, una palabra usual o una frase complicada; por este mismo sentido cinestésico va siendo posible que adquiera el conocimiento de la utilización conveniente que debe hacer de su respiración, fenómeno tan íntimamente ligado con la función fonatoria.

\*  
\*       \*  
\*

La estimulación auditiva, antigua en su idea y puesta en marcha efectiva por el desenvolvimiento de las técnicas electrónicas, requiere para el pedagogo el auxilio previo del audiólogo quien, determinando cuantitativamente la audición existente, marca el camino que debe seguirse en el paso más importante de la adaptación social; más importante, subrayamos, ya que, pobre o exiguo, el oído señala la ruta lógica, impuesta por la naturaleza, para el conocimiento del mundo del sonido.



*Adiestramiento individual en la lectura labial-facial asociada a la estimulación auditiva.*



*Adiestramiento colectivo de la audición.*

El maestro, sin el auxilio del audiólogo, estaría mutilado en el rendimiento pedagógico frente a su alumno, ya que mientras no se establezca la capacidad auditiva de este último, las posibilidades de amplificación electro-acústica (posibilidades de percepción auditiva de parte del niño) o quedarían por debajo del umbral, resultando inútiles, o bien irían a situarse demasiado arriba, produciendo molestia y aun dolor y despertando con ello una marcada predisposición hacia los audífonos, un verdadero estado psicológico de aversión hacia lo que siente agresivo.



*En etapas posteriores, los alumnos entran en conversación en grupo por medio del amplificador electrónico colectivo.*

En el complicado mecanismo del fenómeno auditivo, la atención al sonido amplificado, susceptible de impresionar sus abatidos órganos auditivos, es el primer peldaño que asciende el niño sordo, para escalar después, lentamente, las etapas de la discriminación.

A tal grado el adiestramiento auditivo lo lleva adelante, que el vulgo supone que su audición ha mejorado. Ahora bien, si esto no es realizable ya que las alteraciones que presenta, congénitas o adquiridas, no son reversibles, puede admitirse sin embargo la mejoría de la *audición*, en el sentido más amplio de la palabra, ya que envuelve también conceptos fuera de lo somático, en el campo de lo psicológico, como es el fenómeno de la atención que venimos apuntando. (1)

\*

\* \*

El término "lectura labial" que nosotros hemos ampliado a "lectura labio-facial" (2) es erróneamente entendido por quienes en nuestro medio militan en estos campos y consideran que constituye el mecanismo único de aprovechamiento del sentido de la vista.

---

(1) La estimulación auditiva se inició en México el 1º de junio de 1951, en el INSTITUTO MEXICANO DE LA AUDICIÓN Y EL LENGUAJE.

(2) Leer no sólo en los labios, sino más allá de ellos, para conocer estados emocionales: "El rostro es espejo del alma".

Baste para invalidar esta idea, pobre y poco evolucionada, el señalar la pantalla de rayos catódicos como elemento de información visual, asociada a la producción de fonemas y palabras. El maestro y el niño, colocados no ya frente al espejo, sino ante el osciloscopio, emiten alternativamente fonemas y palabras que deben ser imitados por el segundo.

Así se fundamentan también los equipos electrónicos, desarrollados recientemente en Italia, para la visión coloreada del sonido. En estos hechos están supeditadas igualmente nuestras experiencias sobre reflejos condicionados, que dieron origen al "Audioscopio I.M.A."

La lectura labio-facial, que nunca debe aislarse de la estimulación auditiva, forma con ésta y con la estimulación táctil el tripié en el cual se apoya la futura personalidad del niño sordo.

Puede considerarse como un aforismo lo que en múltiples ocasiones hemos expresado: "La lectura labio-facial, sin estimulación auditiva, es como una fuente sin agua."

Las informaciones que ella puede dar al niño sordo, asociada a los otros elementos de penetración sensorial, son de un valor incalculable para su adaptación. No olvidemos, sin embargo, que sus limitaciones son grandes, si se considera que es grande el número de individuos que hacen un mal uso de sus órganos fonatorios: baste observar a un sordo, con la mejor lectura labio-facial, frente a un sujeto con pobre movilidad labial y poca expresión facial, que parece encontrarse "leyendo en un libro en blanco".

Estas consideraciones obligan a pensar que no en balde el "multisensorial approach" del "Oral Method" procura elevar el nivel de comprensión del sordo, dándole múltiples facetas del mundo del sonido en tal forma que, cuando una no llega a impresionarlo, las otras pueden suplir a aquélla.

\* \* \*

Hemos afirmado que los dedos del sordo son "antenas para el sonido". Nunca podrá el oyente comprender la exquisita sensibilidad táctil que el

*Adiestramiento táctil por la música: altura tonal, ritmo, lenguaje.*



sordo posee. Ahora bien, esta sensibilidad debe ser inteligentemente utilizada y desarrollada para darle una idea más aproximada del mundo del sonido.

Los conocimientos que nos proporciona la fonética, nos permiten aplicarlos a la percepción táctil de los fenómenos fonatorios humanos en sus distintas zonas de proyección: detectar por ejemplo los sonidos explosivos en la palma o en el dorso de la mano o sentir la vibración especial que producen los sonidos de resonancia nasal o bucal en la nariz o en la mejilla, no es tarea difícil y sí de gran utilidad.

Pero el campo del adiestramiento táctil no debe reducirse exclusivamente al aprovechamiento de los fenómenos fonatorios. Proceder así sería incurrir en el error de formar voces monótonas y lenguajes inexpresivos, ni siquiera parecidos a los que pueden apreciarse en sujetos que habiendo perdido el oído siendo ya adultos y que tienen por lo tanto hecho de su

\*

\*

\*



*Las vibraciones del piano, transmitidas en forma amplificada, para la estructuración de un lenguaje mejor.*

*Transmisión solidiana del sonido: los niños están colocados sobre una tarima de madera, atendiendo al ritmo y a las pausas de la melodía.*



lenguaje una conquista definitiva, este, sin embargo, sufre modificaciones derivadas de la pérdida del "pilotó coclear" y se presenta como un medio de expresión sin modulaciones, sin precisión, monótono y claudicante.

El piano ofrece una multitud de reservas importantísimas cuando son convenientemente conocidas y aplicadas. El concepto transmitido al niño sordo de que el lenguaje es una serie de elementos musicales que se suceden uno tras otro, pero no en un plan de monotonía, sino de alzas y bajas que marcan, tanto en intensidad como en altura tonal, los acentos, la interrogación, el imperativo, la duda, etc., van dando a su lenguaje el ropaje que lo viste y lo hace bello.

La utilización de ritmos que aprovechan el camino de un sentido táctil profundo, de base óseo-muscular y que se transmiten por la vía solidiana, "habla" al niño sordo de las pausas y de las inflexiones que la expresión verbal debe llevar consigo.

La formación de canciones para niños sordos, partiendo de melodías de una sola nota a estructuras ligeramente más complicadas, enriquecidas con frases sencillas y de temas fáciles, coordina la lectura labio-facial con la estimulación táctil y auditiva, con fines al perfeccionamiento del lenguaje. Los trabajos que en este campo lleva a cabo el Instituto Mexicano de la Audición y el Lenguaje han sido motivo de atención de parte de la National Association for Music Therapy que, como su nombre lo indica, utiliza la "terapia" musical en los caminos de la rehabilitación.

\*

\*           \*

Cuando todas las bases que hemos apuntado constituyen ya el apoyo del niño sordo que ha pasado su educación preescolar, la Escuela Oral toma de la Escuela Primaria las materias que ésta imparte a los niños oyentes y, en una aplicación metodológica ascendente, va de la lectura y la escritura, iniciadas en la etapa precedente, a la enseñanza de la Geografía y de la Historia y a la profundización en los conocimientos de la naturaleza, de las formas gramaticales y de las disciplinas matemáticas.

\*

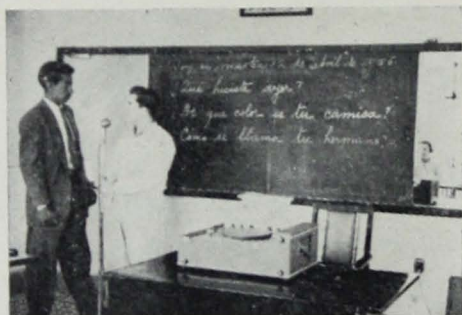
\*           \*

Somos cautos al ofrecer, a los padres de nuestros niños, campos de acción tan vastos como los que pueden abordar quienes oyen. Se ha acostumbrado exagerar en ese terreno y señalar, por ejemplo, a la Medicina y a la Aviación como metas del niño sordo. Ofrecer tales esperanzas es mentir por ignorancia o si se quiere por optimismo; pero mintiendo así, se defrauda



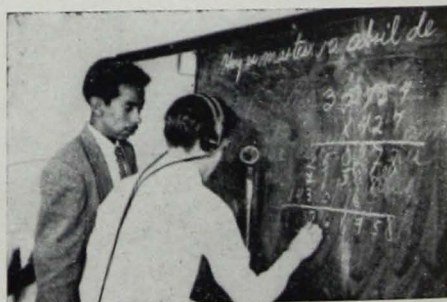
*Fuera de las aulas, al aire libre y en contacto con la naturaleza, el tiempo se aprovecha también para la adquisición del lenguaje.*

*Lectura y escritura. Consolidación sobre las primeras etapas, para la adquisición de todos los medios de comunicación.*



*La amplificación electrónica; la lectura labio-facial, directa y por intermedio del espejo, y las reglas gramaticales, para el empleo correcto del idioma.*

*La aritmética, como todas las demás disciplinas de la Escuela Primaria, es enseñada al través de las técnicas de una Metodología especialmente aplicada.*





a quienes tenemos obligación de entender y de ayudar. Vale más señalar con verdad, que si bien el niño sordo, adaptado socialmente, tiene limitaciones que lo colocan en algunos aspectos por debajo del oyente, en cambio en otros, puede ser superior; pero posibilidades parciales, mayores algunas veces, no podrán nunca substituir *totalmente* los grandes vacíos que la falta de audición ha dejado marcados: digámosles a los padres de un niño sordo que tal vez pueda avanzar por los caminos de las abstracciones matemáticas, bien está; pero no les demos esperanzas que no puedan ser alcanzadas.

\*  
\*            \*  
\*

El problema crucial por el que México ha atravesado en la educación del niño sordo, es la falta de elementos técnicos preparados en estas disciplinas, con un sentido moderno y una proyección enmarcada dentro del terreno de la Audiología, una de las últimas ramas nacidas del tronco de los conocimientos médicos.

Ser maestro de niños sordos equivale a llevar consigo un gran acervo de conocimientos, una absoluta integridad sensorial y expresiva, una luz brillante en la mente y trazos de apóstol en el corazón.

No es tarea fácil encontrar esos seres; sin embargo, es labor fundamental nuestra el hacerlo, porque fundamental habrá de ser su acción en el futuro del niño sordo en nuestra Patria, al enraizarse, firmemente, en los surcos recién abiertos, de la Escuela Oral Mexicana.



TRABAJOS LIBRES

1851

## COMENTARIOS A 24 TRAQUEOTOMIAS

*Dr. Pelayo Vilar (Pachuca, Hgo.)*

Todavía en 1934, Chevalier Jackson escribía: "Tracheotomy is one of the oldest operations known to surgery, yet strange to say, it is probably more often improperly performed today, and more often followed by needless mortality, than any other operation" (1). Estas palabras de Jackson, son por completo aplicables en la actualidad (2).

La primera traqueotomía conocida en América, se efectúa en el Brasil, en 1843 (3), pese a esta antigüedad, la traqueotomía sigue siendo una intervención de actualidad, ya que en nuestros días sus indicaciones se han hecho más amplias, abarcando enfermedades en las que antes no se empleaba, tales como la poliomielitis (4) y (5), las anoxias causadas por secreciones (6), los estados de coma de los traumatismos cráneo-encefálicos, tomando un carácter de intervención profiláctica, antes insospechado.

Los equipos insuficientes y en ocasiones oxidados que se hallan en algunos de nuestros centros hospitalarios, y, el desconocimiento que de los cuidados que deben prestarse a un traqueotomizado, muestra una gran parte del personal de enfermeras (2) y (7), enfatizan la necesidad de que se hable y se publique con insistencia sobre dicha intervención.

### TÉCNICA DE LA TRAQUEOTOMÍA

La que describimos, es la clásica de todos conocida, por ello prescindiremos de detalles inútiles y únicamente resaltaremos aquellos puntos que revistan cierto interés por estar sujetos a controversia o aquellos detalles que nos hayan dado buen resultado.

*Preanestesia y anestesia.* Prescindimos de cualquier clase de preanestesia, pues los sedantes deprimen el centro respiratorio y disminuyen o anulan el reflejo tusígeno tan útil para expulsar las secreciones; excepcionalmente, en los niños muy inquietos damos una dosis mínima de un barbiturato.

En 4 casos (niños), hemos operado sin anestesia de ninguna especie y en los 20 restantes (11 niños y 9 adultos), hemos empleado la anestesia local. Usamos la solución de novocaína-suprarrenina o novocaína-corbasil, en concentraciones que varían del 1% al 2% según la edad de los enfermos y su grado de intoxicación. Infiltramos la línea media, desde el cricoides hasta la horquilla esternal. Esta infiltración, la completamos con dos inyecciones laterales para infiltrar los planos profundos, que partiendo de la horquilla esternal se dirigen oblicua y profundamente hacia ambos lados de la traquea. Mediante la aspiración con el émbolo, comprobamos que no se haya penetrado en ningún vaso, antes de inyectar. Evitamos el exceso de solución anestésica, pues aparte de su peligro intrínseco, tiene el inconveniente de alterar las relaciones anatómicas.

*Posición del enfermo y disposición del campo operatorio.* Todos nuestros casos han sido operados en la posición clásica de decúbito supino, con una toalla que levanta ligeramente los hombros. Esta posición, aumenta la disnea y por eso tenemos sumo cuidado en que la toalla no sea colocada hasta el momento en que vamos a incidir la piel. A los niños los momificamos, sin apreturas exageradas que disminuyan la movilidad del tórax. No tenemos experiencia de la posición sentada, preconizada por TAPIA (8).

Aunque sea en detrimento de la asepsia, colocamos los campos estériles, de tal manera que boca y nariz queden al descubierto, pues tanto los niños como los adultos se sienten angustiados si se les sepulta bajo los campos.

Una enfermera colocada a la cabecera de la mesa, sostiene la cabeza del paciente, colocando sus manos a los lados de la misma, esforzándose en evitar cualquier desviación de aquella a uno y otro lado de la línea media.

*Incisión de la piel.* El detalle anotado anteriormente, es de suma importancia para la incisión de la piel y las subsiguientes, ya que los movimientos del paciente hacen perder las relaciones. En dos de nuestros casos, el olvido de este detalle, nos condujo a situaciones difíciles, al prolongarse la intervención excesivamente.

Incindimos longitudinalmente desde el cricoides a la horquilla esternal; no somos económicos en la incisión dérmica, pues así tenemos más rápido acceso para la identificación de los planos profundos y ahorramos tiempo en su búsqueda, evitando las ampliaciones de la brecha a media operación, al tiempo que llegamos a la tráquea con mayor rapidez.

*Incisión de los planos profundos.* Identificar el rafe aponeurótico que une los músculos pretraqueales, sobre todo en medio del superabundante tejido adiposo de los infantes, es nuestro objetivo inmediato. Por regla

general, lo incindimos con las tijeras y a continuación, con el dedo índice, hacemos disección roma para hallar la tráquea.

Unicamente en 3 casos (2 niños y 1 adulto), 12%, tuvimos que seccionar y ligar istmos tiroideos molestos por su tamaño; en dos casos más, lo rechazamos simplemente hacia arriba y en otro caso hacia abajo. En los 18 casos restantes, no fué necesario identificar el tiroides.

Identificada la tráquea, efectuamos una hemostasis cuidadosa, antes de su apertura, si las circunstancias lo permiten.

En todos los tiempos descritos, tenemos sumo cuidado en evitar la disección excesivamente anatómica, ya que favorece el enfisema.

*Incisión de la tráquea.* En una sola ocasión hemos practicado la inyección intratraqueal de solución anestésica antes de incindir la tráquea; si bien esta práctica da un cierto silencio traqueal, debe ser rechazada por completo, ya que es indiscutible que la conservación del reflejo tusígeno de punto de partida traqueal, evita la penetración de sangre por el estoma operatorio y facilita la expulsión de gran cantidad de secreciones, que de otro modo permanecerían en la tráquea y bronquios.

Identificamos al tacto, el tercer anillo traqueal y practicamos la incisión a partir de él, de la fascia pretraqueal y los cartílagos traqueales. En 23 casos, la incisión ha sido longitudinal y sólo en una ocasión hemos practicado una incisión ovóidea con excisión de una porción de la pared traqueal. Esta incisión, y más aún la de V invertida preconizada por TAPIA (8), tienen teóricamente, numerosas ventajas sobre la longitudinal; esperamos usarlas en nuestros próximos casos.

Dos peligros deben tenerse "in mente", para ser evitados al incindir la tráquea: 1º la punción de la cúpula pleural, que en las traqueotomías bajas hace saliente en la herida y 2º la incisión simultánea de la pared posterior de la tráquea y de la anterior del esófago, que suelen —sobre todo en los niños— estar casi pegadas a la pared traqueal anterior (9). Este accidente es el productor de las temibles fistulas esófago-traqueales (2 casos en nuestra serie).

*Traqueotomías altas y bajas.* Es una distinción que ya no debe hacerse, toda traqueotomía debe ser baja, es decir del tercer anillo hacia abajo (1), (2), (7), (9), (10) y (11). Las razones han sido expuestas por numerosos autores y en particular por CHEVALIER JACKSON (10). No cabe duda de que una traqueotomía alta es de ejecución fácil, pero ya nadie ignora que la estenosis traqueal es una de sus frecuentes consecuencias, ya que la cánula y la herida operatoria, irritan la región subglótica, anatómi-

camente más estrecha, y tapizada además, por una mucosa cuyo tejido submucoso es extremadamente laxo y propenso a la infección.

*Colocación de la cánula.* Usando el separador de dos o tres ramas, o un simple hemostato, introducimos la cánula en la tráquea mediante la conocida maniobra.

Rechazamos las cánulas cortas de cualquier tipo, las que tienen la cánula interna en forma de mandril con orificios (cánulas tipo Krishaber), las que poseen un orificio en la curvatura para permitir hablar al paciente, etc., en fin, creemos que las de Jackson o tipos parecidos, largas, para asegurar su permanencia en la tráquea, son las únicas utilizables. En 6 casos en que nos vimos forzados a usar cánulas inadecuadas, tuvimos que lamentar accidentes por decanulación, que si bien no tuvieron consecuencias, acarrearón serias molestias al paciente y al médico.

*Suturas.* En los 5 casos en que suturamos, (ya los planos profundos o bien dimos algunos puntos en la piel por encima o debajo de la cánula) se presentaron enfisemas inmediatos, que nos obligaron a suprimir las suturas. A causa de esto, los 19 casos restantes fueron dejados sin suturas de ningún tipo, ni musculares, ni dérmicas. Tampoco empleamos el taponamiento de la brecha con gasas; primero el exudado y después la granulación, son suficientes para que al segundo o tercer día quede el trayecto de la cánula perfectamente constituido.

Cuando decanulamos, bástanos adosar los labios de la herida con bandeletes. En todos nuestros casos hemos obtenido una cicatrización bastante rápida y una cicatriz aceptable. No importa que durante un par de días, todavía salga algo de secreción y aire a través de la herida durante los accesos de tos.

*Traqueotomía sobre broncoscopio.* Es un procedimiento de gran seguridad, que además de mantener una vía aérea libre antes de la intervención, permite operar con toda calma al tiempo que asegura una fácil identificación de la tráquea y suprime el peligro de las fistulas tráqueo-esofágicas (9).

Nosotros la hemos utilizado en 3 de nuestros casos (2 niños y 1 adulto).

*Aspiraciones broncoscópicas antes de la traqueotomía.* En muchas ocasiones hacen innecesaria la traqueotomía. Deben ejecutarse, como dice NEFFSON (9), "cuando haya algo que aspirar". Recordamos un caso personal, en el que tres aspiraciones bastaron para suprimir las falsas membranas en una niña que padecía un crup diftérico; en otros dos casos personales, se trataba de niños con laringotráqueobronquitis con mucha secreción y escaso edema, en los que las aspiraciones evitaron la traqueotomía (7).



En 4 de nuestros traqueotomizados, las aspiraciones mejoraron la disnea, pero al final se impuso la traqueotomía.

*Cuidados postoperatorios.* Son de tanta importancia, que su desconocimiento puede malograr una excelente intervención y dejar morir al paciente. No nos extendemos en ellos por ser suficientemente conocidos (7), (9) y (11), pero es preciso que el cirujano no crea terminada su misión al finiquitar el acto operatorio; es entonces cuando presa del relajamiento postemocional que sigue a toda traqueotomía, debe acercarse al personal auxiliar, para cerciorarse de que sabrá cuidar a su operado y para especificar *por escrito* todos y cada uno de los detalles de los cuidados postoperatorios. Estos cuidados constan de: limpieza de la cánula interna, cambio de apósitos, posición del enfermo, circunstancias ambientales (creación de atmósfera húmeda y fría), tratamiento medicamentoso y problemas derivados de la mudez temporal del paciente.

En 6 de nuestros casos, tuvimos que acudir urgentemente para evitar la asfixia producida por el personal auxiliar al hacer decanulaciones accidentales y en otros 4 por haber dejado tapar la cánula por las secreciones. Estas cifras representan un 45% de accidentes evitables en nuestra serie.

*Decanulación.* En los casos de difteria y laringotraqueobronquitis, la hemos efectuado entre el 5º y el 8º días; en los casos por cuerpo extraño, la hemos efectuado antes. En general, no constituyó ningún problema, excepto en dos casos; en ambos se trataba de niños de 5 años, que se aterrorizaban al serles suprimida la respiración traqueal, pese a que su laringe ya había recobrado la normalidad. En ambos casos la decanulación se prolongó más de una semana a contar del momento en que se juzgó que estaba indicada y se logró mediante el artificio de ir obstruyendo progresivamente la cánula con tela adhesiva, hasta lograr suprimirla durante el sueño.

*Accidentes y complicaciones.* El enfisema subcutáneo, frecuente y en general inócuo, lo han presentado 6 de nuestros enfermos en forma intensa (ya indicamos que en relación con el exceso de suturas); grados menores, los presentaron la mayoría de los restantes. En los primeros se reabsorvió en unos días y en unas horas en los segundos.

En nuestra serie no hemos tenido la temible complicación que es el enfisema mediastínico.

En dos casos (un niño de 3 años y una adulta de 19), produjimos fístula tráqueo-esofágica. El uso de comidas pastosas, antibióticos y subnitrito de bismuto antes y después de la ingestión de alimentos, curó el caso de la adulta. En cuanto al niño, dejó de acudir a la consulta cuando parecía que la fístula estaba en vías de cerrarse.

En un caso (un adulto) puncionamos la cúpula pleural, sin consecuencias desagradables.

En otro caso, al abrir la tráquea, el niño dejó de respirar; veinte minutos de respiración artificial le devolvieron la función y con ella la vida. Este caso da la razón a los autores (1) que insisten en que, cuando ocurren accidentes como el anterior, aunque no se perciban latidos cardíacos, debe hacerse respiración artificial durante una hora, sin dar el caso por perdido, hasta que no haya transcurrido dicho lapso.

#### COMENTARIOS A LA CASUÍSTICA

*Edad.* Hemos traqueotomizado 15 niños, 13 de ellos menores de 6 años; 2 adultas jóvenes (19 y 26 años) y 5 adultos por encima de los 55 (a dos de ellos los traqueotomizamos dos veces).

Aun en esta serie tan corta puede apreciarse que la traqueotomía es una intervención que se hace más frecuente en los dos extremos de la vida.

*Diagnóstico de nuestros traqueotomizados.* Los 15 niños fueron traqueotomizados a causa de obstrucciones laríngeas causadas por las siguientes enfermedades:

Laringotráqueobronquitis .....	8 casos.
Difteria .....	3 casos.
Cuerpos extraños .....	3 casos.
Escleroma (?) .....	1 caso.

En las 9 traqueotomías verificadas en 7 adultos, las causas fueron las siguientes:

Cáncer laríngeo .....	4 casos.
Como intervención previa a otra .....	2 casos.
Por edema de la laringe .....	2 casos.
Por infiltración leucémica laríngea .....	1 caso.

La laringotráqueobronquitis ocupa el primer lugar, con el 33% de todos los casos. Creemos oportuno dejar asentado aquí, lo que indicábamos en una publicación anterior (7):

A. El crup diftérico es mucho menos frecuente que la obstrucción por laringotráqueobronquitis.

B. La difteria generalmente es faríngea, cuando alcanza la laringe es rarísimo que no se acompañe de angina. La enorme mayoría de los diagnósticos de crup diftérico sin angina, no resisten la prueba del examen laringoscópico directo.

C. No existen "falsos crups", todos ellos cualquiera que sea su etiología pueden ocasionar la muerte del enfermo.

D. La laringotráqueobronquitis no debe ser confundida con la laringitis espasmódica; la primera es una entidad infecciosa, la segunda una manifestación de la espasmofilia.

E. Falso crup, laringitis sofocante, laringitis estridulosa y otras denominaciones por el estilo, deben desaparecer de nuestro vocabulario, pues sólo sirven para inducir a errores diagnósticos; hay que sustituirlas por denominaciones etiopatogénicas.

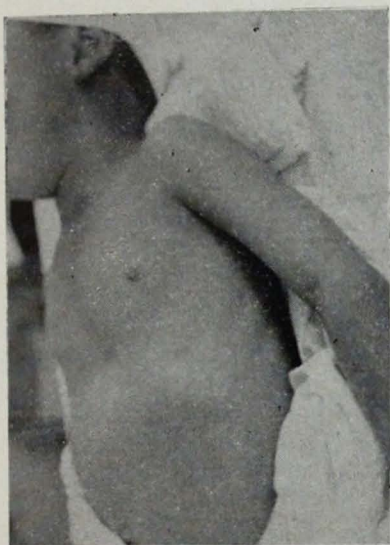


Fig. 1.



Fig. 2.

De nuestros 3 casos de difteria, sólo uno fué diagnosticado con certeza; los dos restantes, diagnosticados por el clínico, de crups diftéricos de entrada, fueron vistos por nosotros momentos antes de la traqueotomía.

En los 3 casos de cuerpo extraño en que nos vimos obligados a traqueotomizar, la intervención se efectuó después de la extracción del cuerpo extraño, al presentarse edema subglótico. En el primer caso, se trató de un niño de 5 años, con paladar hendido operado, que aspiró una tableta de sulfamida; tuvimos que traqueotomizarlo a las 24 horas de haber hecho la extracción del cuerpo extraño. El segundo caso, corresponde a un niño de 1 año 4 meses, que tenía alojada en la región subglótica una cáscara de cacahuate; una hora después de la extracción del cuerpo extraño, se desarrolló un edema del vestíbulo laríngeo que nos obligó a traqueotomizar. El

tercer caso es el de una niña de 1 año 3 meses con un frijol móvil alojado en la tráquea desde dos días antes; la extracción fué laboriosa y dos días después desarrolló una disnea intensa que nos obligó a la intervención. En total hemos extraído 7 cuerpos extraños de tráquea o bronquios en niños, y únicamente en los 3 casos relatados hemos tenido accidentes disneicos post extractivos que nos hayan obligado a la traqueotomía.



Fig. 3.



Fig. 4.

El escleroma que citamos, en una niña de 12 años, no fué comprobado histológicamente. La disnea se fué desarrollando de manera paulatina y el mismo día que íbamos a practicar una exploración endoscópica, se presentó una disnea fulminante (Fig. 3) que nos obligó a intervenir de urgencia. La niña fué decanulada días después, sin dificultades (Fig. 5), presentando a la laringoscopia, lesiones escleromatosas discreta y no estenosantes.

Las 4 traqueotomías por cáncer laríngeo, se distribuyen así: 2 en varones de 70 y 72 años respectivamente, por neoplasias inoperables de la laringe. Las traqueotomías tercera y cuarta corresponden a una señorita de 72 años, operada de cáncer del labio inferior, que presentó una disnea progresiva ocasionada por una tumoración subglótica situada bajo la cuerda vocal derecha que se hallaba fija. Esta enferma pudo ser decanulada, cerró su orificio de traqueotomía y un mes después fué preciso traqueotomizarla de nuevo.

Como intervención previa, practicamos la traqueotomía al mismo tiempo que una laringofisura y que una faringotomía infrahiodea.

En 2 casos tuvimos que operar por edema de la glotis; el primero en una joven de 19 años con un goma de la amígdala; creemos que se trató de una reacción de tipo Herxheimer, a un tratamiento penicilínico, que se instituyó por el clínico al hacer el diagnóstico equivocado de amigdalitis pseudomembranosa. El otro caso correspondió a una señora de 26 años que presentaba una amigdalitis flemonosa, la que produjo un edema que se propagó al vestíbulo laríngeo. Como dato curioso, la enferma fué traqueotomizada horas después de haber dado a luz.

Por último, el caso de la infiltración leucémica de la laringe (12) correspondió a una enferma de 55 años que fué traqueotomizada al practicarle una faringotomía infrahioidea y de nuevo varios meses después al presentarse una disnea grave.

*Mortalidad.* Dos de nuestros niños murieron en la mesa de operaciones. Estas dos muertes, corresponden a una mujercita de 2 años y un varón de 5, que llegaron a nuestro servicio hospitalario con una disnea de más de 7 días, ambos con diagnóstico de crup diftérico de entrada. No hemos tenido que lamentar otros decesos imputables a la intervención. Recordamos, que la estadística del Hospital Infantil de México, citada por R. L. SANCHEZ, (13) daba un total de 68 defunciones entre 248 traqueotomías.



Fig. 5.

HI = 27.8%  
PVC = 8.2

Mortalidad  
tras el HI. Nueva  
Pachca.

#### RESUMEN

Se describe la técnica empleada por el autor en la traqueotomía, que en general sigue los lineamientos clásicos.

Se comentan 24 traqueotomías, 15 en niños y 9 en adultos.

#### REFERENCIAS

1. JACKSON (Ch.) y JACKSON (Ch. L.).—Bronchoscopy, Esophagoscopy and Gastroscopy. Saunders, Filadelfia y Londres 1934.
2. VILAR (P).—Discusión de las indicaciones de la traqueotomía a propósito de un caso de laringotráqueobronquitis. *Act. Méd. Hidalg.* 6:72:73: marzo 52.
3. MOLL (A).—Aesculapius in Latin America. Saunders, Filadelfia y Londres 1944.

4. ALLEN (J) y BLASE (Ch).—Tracheotomy in Poliomyelitis. *A.M.A. Arch. Otolaryng.* 59:571-574: mayo 54.
5. IBSEN (B).—Treatment of Respiratory Complications in Poliomyelitis. *Danish Medical Bulletin* 1:9-12: marzo 54.
6. TAYLOR (R).—Early Tracheotomy in secretional anoxia. *A.M.A. Arch. Otolaryng.* 60:1-14: Julio 54.
7. VILAR (P).—Clínica otorrinolaringológica. *Act. Méd. Hidalg.* 8:44-62: abril 54.
8. TAPIA (R).—Técnica de traqueotomía simplificada. *Anal. Soc. Mex. Otolaring. y Broncoesofagol.* 2:91-98: septiembre 50.
9. NEFFSON (A).—Acute Leryngotracheobronquitis. Grune Stratton, Nueva York 1949.
10. JACKSON (Ch) y JACKSON (Ch. L.).—High tracheotomy and other Errors the Chief Causes of Chronic Laryngeal Stenosis. *Surg. Gynec. & Obst.* 32:392: mayo 21.
11. JACKSON (Ch) y JACKSON (Ch. L.).—Bronchoesophagology. Saunders, Filadelfia y Londres 1951.
12. VILAR (P).—Un caso de tumoración laríngea de diagnóstico etiológico difícil. *Rev. Mex. de Cir. Ginec. y Cáncer.* 20:345-354: noviembre 52.
13. SANCHEZ (R. L.).—La obstrucción laríngea en los niños. *Anal. Soc. Mex. Otolaring. y Broncoesofagol.* 5:157-169: diciembre 54.

---

## FACTORES METABOLICOS EN LA PATOGENIA DEL ESCLEROMA SUS ALCANCES Y LA TERAPEUTICA LOGICA EN TAL ENFERMEDAD

*Dr. José Sánchez Cortés. (Guadalajara, Jal).*

Señores Doctores:

Siempre ha sido motivo de preocupación para nosotros, el problema que representan los enfermos de escleroma tanto por su aspecto médico-social como terapéutico, pues no existe hasta la fecha ningún agente medicamentoso que pueda catalogarse como curativo, es decir, que elimine radicalmente la enfermedad puesto que a pesar de todo lo dicho hasta ahora, al respecto, sólo se obtiene un blanqueamiento temporal de la manifestación activa, pero encontramos a estos mismos pacientes a la vuelta de dos o tres años con lesiones en otro sitio de su árbol respiratorio y casi siempre vienen a morir por asfixia debido a estenosis sucesivas o múltiples de la tráquea baja, o de los bronquios. Por tal motivo, analizando las circunstancias que concurren en el desarrollo de la enfermedad hemos cam-

biado nuestra manera de pensar y tratamos de resolver el problema dirigiéndonos sobre el terreno mismo para hacerlo refractario a nuevos brotes patológicos, corrigiendo por lo tanto la predisposición que existe en los tejidos y principalmente en el colágeno que es a nuestro juicio sobre el que recae la responsabilidad patológica por las consideraciones que plantearé y el análisis meditado de las mismas, abarcando los aspectos siguientes:

DEMOGRAFÍA.—El padecimiento se desarrolla siempre en personas de nutrición baja, carente sobre todo en elementos proteínicos y vitamina A, así como en hidratos de carbono que ocasionan desde luego desajustes endócrinos que redundan indiscutiblemente en modificaciones de la mucosa que la hacen accesible a desarrollar el padecimiento, pues ¿por qué el privilegio de tal selección demográfica si se trata de una afección infecto-contagiosa como en toda la bibliografía se hace asentar? En Jalisco existen zonas endémicas sobre todo en la región de los Altos y en las que llama la atención que única y exclusivamente sean los trabajadores del campo y las personas de baja resistencia económica quienes pagan el tributo a la enfermedad, dándose el caso de matrimonios con prole numerosa en las que solamente un miembro de la familia, generalmente el padre, es el que sufre y muere de tal dolencia sin dejar afortunadamente la herencia inde-seable a su familia. Esta circunstancia hace pensar desde luego que hay factores complejos en el mecanismo de su producción y no sólo es debida al bacilo de FRITSCH como se ha querido demostrar puesto que este bacilo es un huésped habitual de las cavidades y no solo de las superiores, sino que se encuentra en estado saprófito en el intestino, recto, vagina y genitales también del hombre y no hemos sabido de ninguna otra manifestación que no sea respiratoria. Además siendo un huésped habitual, ¿por qué razón ocasiona el padecimiento únicamente en ciertas personas? y ¿por qué no es transmisible directamente como cualquier otra afección infecto-contagiosa? En las observaciones experimentales que llevamos a cabo en 1945 sobre mucosas conjuntivales de conejos durante tres meses, nunca pudimos reproducir lesiones de tipo específico aun después de depositar un concentrado de gérmenes de 3 mil millones por cc. en tres grupos de animales, unos carentes de proteínas en su alimentación, otros con alimentación normal y otros careciendo de vegetales deduciendo entonces, que el bacilo de Fritsch es un huésped inofensivo y de virulencia desconocida en mucosas sanas.

Si tenemos en cuenta la anatomía patológica cuando el granuloma escleromatoso pasa por su fase característica, encontramos siempre los elementos celulares que lo identifican plenamente, como son las células de Mikulicz y los corpúsculos de Russell que representan única y exclusivamente elementos del tejido conjuntivo modificados por el ciclo reaccional desen-

cadenado por el elemento bacteriano, aunque sin embargo, no siempre se encuentra el bacilo dentro de las lesiones. El epitelio se encuentra engrosado y únicamente la capa glandular y los elementos vasculares se encuentran en estado atrófico como ahogados por las mallas de neoformación conjuntiva, es decir de los elementos colagénicos. Un dato más interesante es la localización exclusiva sobre cosas respiratorias. ¿Qué diferencia existe entre ella y las mucosas de intestino, recto y vías genitales si se encuentra ordinariamente el bacilo en su superficie y nunca ocasiona lesiones a estos niveles? La característica exclusiva que hemos podido encontrar es la organización del tejido colágeno en estos diversos sitios, pues mientras que fuera de las vías respiratorias el colágeno siempre sigue un patrón individual e inmutable, en las mucosas de las vías respiratorias este colágeno tiene la propiedad de poder cambiar su morfología y por lo tanto estructurarse bajo un patrón diferenciado, adaptándose cada vez a las necesidades ocasionadas por un trauma sea químico, físico o bacteriano, pues los elementos hialurónicos aumentan, se movilizan y aprisionan caprichosamente los glóbulos proteicos que en el caso del escleroma han sufrido trastornos muy particulares por el estado carencial que da un coeficiente anabólico muy diferente a lo normal, originando el desequilibrio entre los factores colágeno-anticolágeno que redunda en la evolución hacia la esclerosis.

Si tenemos en cuenta lo observado en los tratamientos actuales nos encontramos siempre una respuesta favorable del padecimiento con los antibióticos que obran sobre los gérmenes Gram negativos, pero únicamente en los períodos primario y secundario, cuando llegan las lesiones al estado de fibrosis nunca el antibiótico puede obrar como erróneamente lo han afirmado autores norteamericanos en los archivos de oto-laringología, pues en tal período ni hay bacilo ni hay elementos característicos, solo colágeno organizándose en tejido fibroso que aprisiona cuanto elemento hay en la mucosa, ocasionando modificaciones radicales por la retracción cicatricial que únicamente la cirugía reconstructora es capaz de modificar.

Los antibióticos de espectro terapéutico reducido no son capaces de esterilizar las lesiones, pues se sigue encontrando el bacilo a pesar de la regresión de la manifestación y cuando estas desaparecen no puede asentarse la curación de la enfermedad, aunque ya no se encuentre el bacilo, pues la terramicina y la acromicina, lo hacen desaparecer en las primeras semanas de tratamiento pero con todo, únicamente se podrá tener la seguridad de haber curado una manifestación escleromatosa y no el padecimiento, pues al año y medio y muchas veces antes, se inicia un nuevo brote, algunas veces sin encontrar el bacilo de Fritsch en las lesiones. Por tal motivo se puede asentar que los antibióticos y las radiaciones únicamente



eliminan las manifestaciones activas del escleroma, pero no puede asentarse bajo ninguna forma que radicalmente un enfermo queda protegido contra nuevas manifestaciones.

La deducción lógica entonces es de que el factor esencial para el desarrollo del escleroma radica en la mucosa, que se encuentra preparada por alteraciones bioquímicas originadas por la carencia nutritiva que origina modificaciones anabólicas principalmente de los elementos proteicos.

Que estos cambios tienen que efectuarse precisamente en el tejido colágeno ya que en la mucosa del árbol respiratorio tiene características que la individualizan, por lo que es asiento exclusivo del desarrollo de la enfermedad, dejando el papel de agente desencadenante al bacilo de Fritsch que en ciertas zonas muy bien podría ser substituido por micro-traumas o trauma directo pues todos nos hemos dado cuenta de que el mayor porcentaje de las lesiones radican en las fosas nasales.

Entonces para el tratamiento definitivo del escleroma se deberá tener en cuenta principalmente las alteraciones metabólicas del colágeno y vamos directamente a su modificación inmediata por medio de la hialuronidasa sobre las lesiones teniendo como meta de fondo la corrección del balance de proteínas, hidratos de carbono y vitaminas y como un regulador general el uso ponderado de la hormona adreno-córtico trópica.

En vista de la limitación del tiempo solo quise esbozar el aspecto del trabajo que será en su parte medular tratado por el Profesor Doctor Ramón Naranjo y concluido por mi colaborador el Sr. Dr. Edmundo Montes de Oca.

---

*Dres. Edmundo Montes de Oca y Ramón Naranjo. (Guadalajara, Jal.)*

En la Etiopatogenia de los procesos escleromatosos es importante considerar, en el orden de ideas que son base a este trabajo, en primer lugar la naturaleza química del material que constituye esta estructura. En este sentido debe tenerse en cuenta que el material colágeno que predomina en el proceso es de una naturaleza fundamentalmente cuaternaria en la cual predomina el carácter proteico que se manifiesta con especial riqueza de algunos aminoácidos entre los cuales los indispensables se encuentran en un porcentaje aproximado de 20%. Entre estos aminoácidos destacan la fenilalanina, la leucina y la lisina.

De acuerdo con Randall (Nature and structure of collagen, Colloid and Biophysics Committee of the Faraday Society at King's College, London, 26-27 March 1953) la formación de las fibras colágenas se produce a par-

tir de estructuras polipeptídicas globulares que se ordenan en forma de banda. Según Kirby estos glóbulos proteicos presentan un carácter positivo debido principalmente a los grupos de arginina presentes. Este hecho determinaría que el conjunto de la cadena polipeptídica presentara un fuerte carácter positivo que impediría su unión con otros agrupamientos globulares si no fuera por el hecho de la existencia de polisacáridos de carga negativa como el ácido hialurónico y el condroitínsulfúrico por una parte y por otra por polipéptidos de bajo peso molecular pero con alto contenido en tirosina. Estos hechos establecen con claridad la importancia que va a tener la acción de la hialuronidasa en la destrucción de las estructuras colágenas.

En relación con la producción de alteraciones del material colágeno como causa inicial y fundamental del cuadro de esclerosis debe tenerse presente la existencia de procesos líticos inducidos por microorganismos y favorecidos por alteración de las condiciones locales que puedan afectarlo, tales como el trauma, así como los factores que afectan la formación y destrucción del glóbulo proteico. Es muy importante en éste sentido considerar en relación con sus posibilidades prácticas, los resultados de Robb-Smith (Colloid and Biophysics Committee of the Faraday Society at King's College, London 26-27 March, 1953) sobre la existencia de microorganismos anaróbicos capaces de lisar el material colágeno por poseer lo que se ha dado en llamar actividad colagenásica. Entre este tipo de microorganismos destacan algunos Clostridium. Esta colagenasa es afectada por factores como el ión ferrosa y la cisteína, los cuales la inhiben. Actividad colagenésica se encuentra también en algunos bacilos aeróbicos. Es interesante señalar que algunas de las fibras colágenas no son afectadas por las enzimas proteolíticas como por ejemplo el colágeno de la túnica albugínea y el tejido conjuntivo situado alrededor del vaso sanguíneo; pero sí son afectadas las fibras finas del estroma.

Debe tenerse siempre en mente la idea de que el metabolismo del material colágeno es bastante dinámico especialmente en ciertas condiciones y localización. Desde luego esta actividad metabólica del tejido colágeno es considerablemente inferior a la que corresponde a proteínas como las hepáticas. De acuerdo con Slack el nivel de cambio observado en 24 horas en la proteína hepática se produce en 5 días en el colágeno del tendón.

En el tejido subcutáneo el material colágeno presenta una riqueza relativamente mayor de materiales azucarados del tipo de los que caracterizan los mucopolisacáridos como el ácido hialurónico, es decir, glucosamina, galactosa y probablemente manosa aunque una buena parte de estos polisacáridos no contienen aparentemente el ácido urónico.

Todos estos hechos deben de considerarse en relación con el mecanismo fisiopatológico de la esclerosis con respecto al marcado papel que en éste proceso tiene lo que Klemperer llama: colagenosis. Esta colagenosis se caracteriza, en primer término por un período de lesiones primarias en el cual se altera el material colágeno en su estructura, en lo que se llama período de reacción hística inmediata, donde se producen fenómenos de irritación local, reactivación, etc., cuya consecuencia determina, o puede determinar caracteres inflamatorios; finalmente se produce el período llamado mioplásico en el cual el material originalmente lisado se reorganiza con una configuración citológica distinta a la inicial. Una de las secuelas bioplásticas más características es precisamente la esclerosis.

Por otra parte el problema se plantea en relación con las condiciones locales que determinen que las alteraciones se manifiesten en distinta intensidad y secuencias. Estos hechos están en relación con las características bioquímicas de los distintos tejidos y órganos afectables y de acuerdo con las condiciones generales.

En éste planteamiento es importante considerar la acción que los factores endocrinos van a tener en la bioquímica del colágeno. Los estudios de Gerarde y colaboradores han mostrado que la cortisona produce una inhibición prolongada de la producción del colágeno. En el mismo sentido son interesantes los trabajos de Ragan y colaboradores sobre el retraso en la cicatrización en los animales tratados con cortisona. Layton considera que esto se debe a una inhibición en la síntesis del condroitínsulfúrico. Por su parte Roberts y colaboradores encuentran un aumento característico de algunos de los aminoácidos del colágeno como consecuencia de la inhibición producida en la velocidad de la síntesis de este material.

En relación con estos hechos debe tenerse en cuenta que las hormonas de tipo adrenal tienen como se había demostrado desde los tiempos de Lorgs y colaboradores un aumento en el catabolismo proteico que se manifiesta en un balance nitrogenado negativo al mismo tiempo que estimula precisamente la formación del glucógeno a partir de dichos materiales nitrogenados. Al parecer toda esta acción está en relación con el nivel de acción del complejo enzimático en el cual se encuentran las enzimas desaminativas. Resulta difícil considerar, en orden a los datos anteriores la acción que las hormonas adrenales tienen en el tratamiento de los cuadros articulares en los cuales es casi unánime la iniciación por procesos infecciosos. Desde luego que éste factor hay que situarlo en la afección reumática primaria. Es muy característico en estos procesos una serie de hechos que comprueban las secuelas correspondientes al tipo de proceso lítico que se está considerando, entre ellas, un aumento en la permeabilidad capilar, un aumento en el proceso de depolimerización de los mucopolisacáridos

y una degeneración fibroide. Es interesante señalar que la mayoría de los agentes antiflogísticos presentan una acción antihialuronidásica. En este sentido se ha pretendido explicar la eficacia del ACTH y de la cortisona en el tratamiento de estas afecciones. Como se vé el mecanismo atribuible a la acción de los corticoides presentan la contradicción aparente: por una parte disminuiría la formación del tejido colágeno y por otra parte contrarrestaría la acción de la hialuronidasa. En este aspecto debe tenerse presente que la acción de la cortisona significa la alteración de la actividad suprarrenal por inhibición en los umbrales de secreción hipofisaria del ACTH pero además altera diversos tipos de sistemas enzimáticos y en general de acuerdo con lo ya afirmado la influencia en el metabolismo nitrogenado, estas sustancias significarán la disminución de los procesos de proteino-síntesis y por lo tanto de enzimo-síntesis.

Resultaría, como puede verse, explicable el desarrollo del rinoescleroma en relación: en primer lugar con la existencia de un proceso de irritación de carácter infeccioso, aunque no podemos afirmar que sea siempre infeccioso, que determina la producción local de hialuronidasa en las vías respiratorias altas. Reacciones inflamatorias y finalmente un proceso de esclerosis cuya lenta evolución y el tipo de antecedentes de los individuos en los cuales pueden presentarse reflejan deficiencias en los procesos de recuperación que naturalmente entrañan una lenta integración proteica la cual puede atribuirse, en primer término, a las desnutriciones crónicas que caracterizan a la inmensa mayoría de los individuos que padecen este mal. Por otra parte hay que considerar las fallas que se pueden producir en los desequilibrios endocrinos que orientan al anabolismo. Y así asociarse a unas deficiencias en los factores gonadales que presentan esa función anabólica. Todavía no podemos decir cuál de los dos aspectos es el más importante aunque creemos que en proporción la falla nutricional es la más frecuente y por el hecho de que ambos factores están necesariamente asociados. Sin embargo deben considerarse en lo particular en todo caso.

Las tres fases generales descritas respecto a la evolución de todo proceso lesivo al tejido colágeno se produce en el rinoescleroma: 1o.—Período catarral que es característico. 2o.—Infiltración que se caracteriza por la formación de nódulo que empiezan a contraer los orificios dificultando la respiración. 3o.—Esclerosis en que los planos de la región adquieren una consistencia dura.

Al hacer un análisis, del tipo anterior, del problema general de la esclerosis y en particular del rinoescleroma queda clara la posibilidad del uso de la enzima hialuronidasa como paso inicial fundamental para movilizar los depósitos de este tipo de material por el hecho de que el ácido hialu-

rónico, substancia hidrolizada por la hialuronidasa, es un factor aglutinante del componente proteico del colágeno. La comprobación de esta acción se hizo con muestras biópsicas de las nodulaciones las cuales se trataron "in vitro" en medios isotónicos con pH regulados usando hialuronidasa comercial e incubándose a temperatura de 37 grados en tiempos variables observándose efectivamente la disgregación del material cuya riqueza en reductores se determinó. Los resultados obtenidos por nosotros se reportarán con todos los detalles en comunicación posterior.

Por otra parte es evidente la necesidad de corregir los balances calóricos del enfermo y enriquecer la dieta en factores proteicos al mismo tiempo que se vigila cualquier desajuste endocrino del tipo indicado previamente. Esta fase la tenemos actualmente en estudio y de ella haremos también una comunicación posterior sobre las observaciones de los niveles de excreción de los distintos tipos de hormonas en los pacientes con este padecimiento.

---

## MODIFICACION A LA PINZA DE JACKSON

*Dr. Angel Quijano, (Monterrey, N. L.)*

Para los cirujanos que se dedican a la Endoscopia, les es completamente conocida y familiar la presencia del instrumental diseñado por los brillantes maestros Jackson, que creemos sea lo mejor que se ha producido en este terreno hasta la actualidad. Con ellos hemos aprendido las tareas endoscópicas y les debemos nuestros modestos éxitos en este campo quirúrgico. Sin embargo, cuando hemos tratado de remover un cuerpo extraño alojado en esófago o en bronquios, ha sido para nosotros tarea difícil el hacer la presa con el instrumental tipo Jackson, quizá por falta de entrenamiento o de habilidad, ya que no podemos considerarnos un Holinger, un Tapia, un López, un Jackson y tantos otros habilísimos endoscopistas. Por esta razón hemos tratado de hacer una modificación que nos permita llevar a cabo el trabajo con mayor facilidad. Los principios básicos del instrumento no han sido modificados, como se verá posteriormente.

Como se recordará, el mango de la pinza tipo Jackson es muy semejante en su funcionamiento a una pinza hemostática, por lo que al cerrarla con los dedos, se mueven simultáneamente sus dos ramas, de suerte que el tallo y las mandíbulas tienden a introducirse en el tubo y, naturalmente, a alejarse del cuerpo extraño, cosa que obliga al operador a hacer la correc-

ción correspondiente, tratando de inmovilizar una de las ramas, o a acercarse de nuevo al cuerpo extraño a medida que la pinza tiende a retirarse de él.

Por otra parte, cada terminal está acoplada a su propio mango, es decir que no son intercambiables.

La modificación que sugerimos enfoca estas dos peculiaridades del instrumento.

El mango Universal, que es de uso corriente para el otorrinolaringólogo y que generalmente está siempre comprendido en su arsenal, se compone de dos partes articuladas, con la característica de que una de las partes permanece siempre inmóvil, sujeta firmemente con el pulgar y la palma de la mano del operador, mientras la otra es movida por los dedos restantes, de suerte que si sujetáramos el estilete con las mandíbulas (partes de la pinza de Jackson) a la parte inmóvil del mango Universal, y el tubo a la parte móvil, al cerrar la pinza será el tubo el que se deslice sobre el estilete y las mandíbulas, cerrándose sobre el cuerpo extraño, pero sin retirarlas de éste. Así se simplifica la tarea de hacer la presa.

El uso de la pinza tal como la proponemos, añadiría a la ventaja anteriormente citada la de significar economía en la adquisición de instrumental, pues como los estiletos provistos de la terminal son intercambiables, sólo requieren el uso de un mismo mango, que, como decíamos antes, figura casi siempre en el consultorio del Otorrino, con lo cual la inversión en estos instrumentos es mucho menor.

#### CONCLUSIONES

Se presenta una modificación a la pinza de Jackson que se emplea para la extracción de cuerpos extraños en las vías aéreas y digestivas, consistente en un tallo montado en el mango universal, que permite a las mandíbulas permanecer constantemente en contacto con el cuerpo extraño hasta el momento de cerrarse el instrumento sobre éste.

Se enumeran las siguientes ventajas:

1.—Mayor seguridad y facilidad para hacer la presa, aún para personal con poco entrenamiento.

2.—El uso del mango universal ofrece mayor apoyo en los casos en que se requiere ejercer cierta fuerza.

3.—Economía. Como las terminales son intercambiables y se pueden ajustar a un mismo mango, no es necesario hacer una inversión mayor para tener un arsenal lo más completo posible.

## ALGUNAS OBSERVACIONES DE LAS CÚPULAS DE LAS CRESTAS AUDITIVAS EN EMBRIONES DE POLLO

*Srta. Biol. Consuelo Savín Vázquez (\*)*

En el año de 1921 Van der Strich (1) en su trabajo "Las Membranas Tectorias de las Crestas y de las Manchas Auditivas" estudia las descripciones, que de las cúpulas que cubren las crestas del laberinto, han hecho varios autores. Los descubridores de la substancia gelatinosa que forma las cúpulas en los vertebrados (Lang, Hasse, Clason, P. Mayer, Retzius, etc.) dicen que es una formación estriada surcada por fibras paralelas que se dirigen perpendicularmente a la superficie del epitelio. Hassen, en cambio, afirma que la cúpula es un artificio provocado al aglutinarse los cilios por la acción de los reactivos. De la misma manera piensan Boetcher, Hamerslang, Breuer, etc.

Van der Stricht, por su parte, estudió las cúpulas en embriones humanos y de animales, empleando distintos fijadores, principalmente líquido de Zenker sin ácido acético y varios métodos de coloración, sobre todo la técnica de Mallory. Sus observaciones le llevaron a la conclusión de que las cúpulas son formaciones cuticulares elaboradas por las células subyacentes. Tales formaciones son prismas paralelos, con un cemento de unión y unos canalillos dentro de los cuales quedan los ciclos de las células sensibles, prolongaciones que considera como estructuras mitocondriales.

T. Vilstrup (2) en 1950, estudió las cúpulas de *Acanthias vulgaris* (cierto tipo de tiburón) utilizando diversas técnicas; fijación con varias sustancias, el método de congelación en seco, etc., comparando estos hallazgos con los obtenidos al trabajar con material fresco, con la cúpula cortada y sumergida en una gota de perilinfa, empleando como colorante el azul de metileno. Sus resultados fueron totalmente diferentes a los de otros autores, afirma: la cúpula está formada por elementos celulares expulsados por las celdillas epiteliales, o no expulsados, sino desprendidos de ellas por un fenómeno de cariodesia, de tal manera que forma un sincicio constituido por células estrelladas cuyas prolongaciones protoplásmicas son las fibrillas que surcan la cúpula y que este autor no describe paralelas sino en forma de abanico.

El profesor K. Gilov de Moscú, en comunicación verbal, nos ha indicado que la cúpula se extiende en toda el ámpula y se fija en la pared opuesta, lográndose este aspecto con el uso de la fijación vital con líquido de Beck-Loshi y siguiendo después la técnica de Witmack.

(\*) Del Departamento de Otorrinolaringología del Instituto Nal. de Cardiología de México.

Otros investigadores nos ofrecen datos contrarios, entre ellos Bowen que en 1933 (3), trabajando en *Ameiurus nebulosus* (tleosteo siluroide) consideró a la cúpula como un artefacto de técnica y pudo observar al microscopio la formación de materiales estriados semejantes a las cúpulas, con sólo llevar a cabo fijaciones adecuadas. En los materiales frescos no fué posible encontrar ninguna estructura especial sobre la cresta.

El objeto de este trabajo es reportar algunas observaciones hechas en las ámpulas del oído interno en embriones de pollo y en pollos recién nacidos.

### MATERIAL Y MÉTODO

Material.—Se utilizaron 50 especímenes de pollo (*Gallus domesticus*, raza White Leghorn) desde siete días de incubación hasta pollo recién nacido. Este material se estudió en fresco, las disecciones se iniciaron con los embriones todavía vivos, bañándolos constantemente en suero fisiológico.

Técnica.—Se coloca el embrión en la platina del microscopio de disección para observar con 6 diámetros de aumento, colocando la región dorsal de la cabeza hacia arriba, se hace una incisión en la parte media, a la altura de la protuberancia occipital, prolongándola hasta la región interorbital. Con todo cuidado se extrae la materia encefálica haciendo uso de un instrumento de vidrio de punta roma, quedando entonces descubiertos los dos laberintos, que se ven por transparencia, pudiendo distinguirse con facilidad desde el canal semicircular superior hasta la lagena. En seguida se separan los dos laberintos y con un aumento de 10 diámetros, trabajando sobre un fondo negro, se hace la disección de las cúpulas de los canales (la más fácil es la del canal superior) utilizando finas agujas de acero.

En algunos laberintos se inyectaron tinta china o azul de metileno en solución acuosa, sustancias que se introdujeron por medio de pipetas capilares, colocadas en el utrículo. En un caso se hizo un corte en la parte superior del canal semicircular superior con el objeto de que la substancia introducida pudiera desplazarse en el interior del laberinto membranoso, pero en otros casos no se le dió salida, lo que sin duda no es recomendable porque aumenta la presión del canal.

También se hicieron observaciones del material en campo obscuro y con contraste de fase con 80 diámetros de aumento.



En un principio se trabajó con embriones de 6, 7 y 8 días de incubación, pero el laberinto es demasiado pequeño y sumamente frágil por una parte y por otra parte, según la mayoría de los autores las cúpulas se distinguen bien, en esta especie, desde los ocho y nueve días de incubación (hecho que nosotros hemos podido comprobar en nuestras preparaciones incluidas en parafina) y por estas razones se escogieron después embriones de 10 a 15 días sin perjuicio de estudiar algunos de edades intermedias y otros mayores, aún pollos recién nacidos.

En todos los casos se desprendió una parte de la pared del ámpula (que más tarde será ósea) dejando al descubierto la pared membranosa de esta cavidad, con lo cual se puede observar su contenido por transparencia. En estas condiciones se ve la cresta del ámpula del canal superior, que ha sido la más estudiada, con una prominencia media vertical, de la cual, como a la mitad de la altura, parten dos salientes laterales. Sobre la cresta no se puede ver ninguna substancia de aspecto semejante a las cúpulas descritas por diversos autores, ni siquiera zonas más densas de la endolinfa. Se continuó la disección separando el ámpula membranosa del resto del canal para observarla con mayor aumento, y así es como se hicieron los estudios con el microscopio de contraste de fase. En el borde externo de la cresta se ven con facilidad los cilios largos que no aparecen embebidos en ninguna substancia de aspecto diferente al resto de la endolinfa.

En otros casos se inyectó azul de metileno en solución acuosa por medio de una pipeta capilar, experimento que se repitió en embriones de 7, 8, 9, 10 y 14 días y las observaciones coincidieron en el sentido de no poder verse ninguna estructura sobre la cresta. Al abrir completamente el ámpula membranosa se ve algunas veces un repliegue ondulado que queda sobre la cresta y que parece ser del ámpula membranosa.

En otros ejemplares se inyectó tinta china sin diluir en el utrículo con laberintos no intactos y en otros casos tinta china diluida, con lo que el espacio del ámpula se llena limitando claramente la cresta. En un caso, después de esta operación, se lavó cuidadosamente el material en suero fisiológico y se vió sobre el epitelio del ámpula y obscurecida por la tinta china, una zona baja de bordes deshilachados y de forma irregular.

En embriones de 9 días se hizo fijación en formol al 10% durante una hora sin notarse modificaciones, solamente se vió en la parte media de la cresta una pequeña mancha de color blanco. Se inyectó también con tinta china y el resultado fué negativo. De estos laberintos uno de los que se colocaron en formol se hizo fijar 24 horas, se deshidrató y colocó en aceite de cedro para transparentar. Al observarlo al microscopio estereoscó-

pico se encontró también la cresta sin cúpula. Posteriormente este mismo material se incluyó en parafina, se cortó y tiñó adecuadamente, con lo que tampoco pudimos observar cúpula.

En embriones de 15 días se hizo la fijación en Bouin durante 22 horas, se lavó varias veces el material en agua destilada y se hizo la disección encontrándose los siguientes datos: sobre la cresta se observa una masa opaca sin forma regular que en la parte más alta de la primera, forma una prominencia delgada que recuerda muy poco la figura clásica de las cúpulas. Esta masa se extiende sobre casi toda la cresta pero aparentemente no sobre los ensanchamientos laterales que ésta muestra.

En embriones de pollo de 17 días de incubación se colocó una de las ámpulas ya extraída en una solución hipertónica de cloruro de sodio con el objeto de ver si modificando las presiones osmóticas del medio circundante se modificaba también el aspecto de las estructuras contenidas en el ámpula. Se observó después de 20 y de 40 minutos y no se vió ninguna formación sobre la cresta.

El estudio se completó observando las crestas de los otros dos canales semicirculares y también trabajando en pollos recién nacidos, obteniéndose los mismos resultados.

#### DISCUSIÓN

La estructura que presentan las formaciones contenidas en el ámpula de los canales semicirculares es uno de los datos esenciales para conocer la fisiología de la parte estática del oído.

Según las observaciones que nosotros llevamos a cabo, las cúpulas no parecen formaciones existentes en el material en fresco, sin embargo, hay la posibilidad de que dichas estructuras sean excesivamente frágiles de suerte que la más ligera manipulación las destruye, o bien que su índice de refracción sea igual al del medio circundante, circunstancia que las hace invisibles. La primera eventualidad parece poco probable porque las cúpulas, como han sido observadas por la mayoría de los autores han sufrido ciertas acciones mecánicas y sobre todo fuertes modificaciones químicas que sin duda son muy importantes en el aspecto de estructuras tan delicadas. Por lo que se refiere a la poca diferencia o igualdad en el índice de refringencia entre la cúpula y la endolinfa hubiéramos encontrado, de ser así, que en los casos en que se introdujo en el utrículo azul de metileno o tinta china, el material supraepitelial de la cresta se hubiera delineado perfectamente como sucedió en los trabajos de Dolma (4).

Por otra parte, si los largos cilios de las células sensibles están sumergidos en una sustancia más densa y además, de acuerdo con algunas concepciones fisiológicas, toda la cúpula tiene en condiciones normales de

funcionamiento un cierto desplazamiento, es difícil pensar que las manipulaciones de la disección, que sólo consisten en levantar la capa externa del ápula, que por lo demás, por no estar todavía osificada no ofrece resistencia, pueda destruir la cúpula de tal modo que no se encuentren restos de ella en cincuenta embriones.

En los pocos casos en que se encontró alguna formación semejante a cúpula, fué precisamente bajo la acción de sustancias fijadoras (Bouin) y aún cuando no fué posible, como en los trabajos de Bowen, comprobar "de visu" la formación de estas estructuras al usar fijadores, si nos inclinamos a pensar que sobre las crestas existen solamente masas más densas de endolinfa y no las formaciones tan elaboradas que describen los investigadores antes mencionados.

#### CONCLUSIONES

- 1.—Haciendo observaciones *en fresco* en cincuenta especímenes de *Gallus domesticus*, desde recién nacidos hasta embriones de 6 días no se encontraron cúpulas sobre las crestas de los canales semicirculares del oído interno.
- 2.—Inyectando azul de metileno en solución acuosa o tinta china diluida en las ápulas no se vieron tampoco formaciones especiales sobre el epitelio de las crestas.
- 3.—Empleando fijadores (formol y Bouin) en algunos casos se vieron sustancias densas de forma irregular sin estructura definida.
- 4.—Es probable, por lo tanto, que las cúpulas de las crestas auditivas, en embriones de pollo sean formaciones originadas por los reactivos.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.—VAN DER STRICHT O.—"Les Membranes Tectrices des Cretes et des Taches acoustiques". Archives de Biol. Vol 31, Pág. 299, 1921.
- 2.—VILSTRUP, T.—"Studies on the histogenesis of the ampullary cupula". Ann. Otol. Rhin. and Laryng. 59:19, 1950.
- 3.—BOWEN, R. E.—"The cupula of the membranous labyrinth". J. Comp. Neurol. Vol. 53, Pág. 517, 1933.
- 4.—DOHLMAN, G.—Consultado en el trabajo de Vilstrup T. "Studies on the complete structure and mechanism of the cupula". Ann. Otol. Rhin. and Laryng. 59. Pág. 46, 1950.

## REHABILITACION DE UN CASO DE AFASIA

*Dr. A. Garibay Fernández.*

“Ha sido tan diversamente fragmentado el estudio del lenguaje, que cada investigador habla de ello, según sea la especialidad que cultiva. Si nos fuera dado oír discutiendo frente a frente a un profesor de ortografía con un anatomopatólogo en el momento de hacer un corte del Centro de Broca, seguramente asistiríamos asombrados a un diálogo en que difícilmente se podría sospechar que hablan sobre el mismo tema”.

J. CUATRECASA.

El presente trabajo que estamos poniendo a la consideración de ustedes, pretende ser exclusivamente el desarrollo esquemático de los pasos dados en la Rehabilitación de un caso de afasia traumática. No pretendemos hacer consideraciones teóricas sobre el gran problema de las afasias, para lo cual forzosamente necesitaríamos una preparación de la cual carecemos. Tratamos de llevar a ustedes si nos es válida la expresión, solamente un esquema fotográfico de las diferentes etapas llevadas a cabo durante la rehabilitación de un trastorno del lenguaje.

Si este trabajo llegara a despertar comentarios desde el punto de vista neurológico o psiquiátrico serviría solamente para una enseñanza y orientación nuestra. Cuando mucho, nos atrevemos a señalar que consideramos como fenómenos afásicos, aquellos que han sido ocasionados por la perturbación, desmoronamiento, y desarticulación de la función del lenguaje, ya que pensamos que en las afasias el fenómeno dominante está constituido por una desintegración de los distintos componentes del lenguaje, tanto los receptivos como los expresivos y que vienen a formar los distintos tipos de afasia. Nunca será bastante repetida la frase: “No existen afasias sino afásicos que con la destrucción del mecanismo afónico y las diferentes reacciones resultantes dan lugar a una serie de manifestaciones que hacen al síndrome más bien activo que pasivo.

### BASES TEÓRICAS DEL TRATAMIENTO

En más de 250 casos de Afasis tratados en el Servicio Neurológico de la Administración de Veteranos del Hospital de Minneapolis se ha demostrado que todos los pacientes afásicos son desiguales en la retención y recuerdos de los sonidos especiales. La desigualdad de la retención y el recuerdo auditivo son reversibles en grado considerable. El aumento de la articulación, el encuentro de palabras, lectura y escritura resultan del uso de un simple principio terapéutico: *En estimulante auditivo intensivo*. Sin entrar en detalles señalaremos seis principios efectivos, relacionados con el uso del estimulante auditivo:

- 1.—El material empleado debe significar algo para el afásico y debe ser usado de una manera precisa.
- 2.—El tiempo de la enseñanza auditiva debe ser controlada exactamente.
- 3.—El paciente deberá hacer una respuesta específica a cada unidad lingüística presentada.
- 4.—Deberán usarse abundantes y variados materiales en cada lección.
- 5.—El número máximo de intentos de hablar deberán ser hechos por el paciente en cada clase.
- 6.—La corrección de las respuestas defectuosas deberán hacerse con inteligencia y de una manera usual.

En un resumen rápido podemos señalar los principios fundamentales teóricos de un plan Rehabilitatorio:

- 1.—Técnicas para provocar estimulantes auditivos.
- 2.—Técnicas para aumentar el vocabulario y el uso del lenguaje.  
El afásico al hablar puede ser parcialmente entendido o puede ser totalmente ininteligible, ya que el hablar defectuoso es un reflejo de la desigualdad en la habilidad del recuerdo auditivo con las secuencias del lenguaje. En los pacientes en que existe un desorden sensitivo motor específico es aconsejable dar técnicas especiales para poder obtener un control voluntario de los músculos de la pronunciación.
- 3.—Técnicas para facilitar movimientos.
- 4.—Técnicas para obtener sonidos específicos.
- 5.—Técnicas para la corrección visual.

ANTONIO BAÑUELOS de 22 años de edad sufre un accidente el día 22 de febrero de 1954. Es atropellado por una máquina de Ferrocarril y llevado en estado de inconciencia al Puesto de Socorros de la CRUZ ROJA de Torreón, Coah.

En dicho Puesto de Socorros se le admite con el diagnóstico siguiente: "Conmoción cerebral, fractura conminuta de bóveda craneana irradiada a regiones parietal y frontal izq.; Hematoma y equimosis en ojo I; Otorragia I.; Fractura en Cresta Iliaca I.; Hematoma en la misma región; Equimosis en cara lateral externa del antebrazo I."

Se le practica la siguiente curación: Asepsia, Antisepsia, incisión de cuero cabelludo, extracción de esquirlas de hueso, ligadura de vasos, taponamiento con oxycel, sutura de cuero cabelludo, apósito. Anestesia general con Pentotal.

En estado de inconciencia permanece encamado durante veinte días en la sección hospitalaria: Grandes crisis de excitación cortical que obligan a mantenerlo sujeto, por medio de ligaduras, a la cama. Poco a poco ceden



## HISTORIA INDIVIDUAL:

Lugar que ocupa entre los hermanos: Quinto.

Fecha de dentición: Seis meses.

Edad en que empezó a hablar: 14 meses.

Se mantuvo de pie: 12 meses.

Edad en que dejó de orinarse en la cama: Dos años.

Lateralidad: Diestro.

Historia clínica: Tos ferina, Sarampión, Paperas, Varicela, Parasitosis intestinal, Fiebre Tifoidea.

## ESTADO ACTUAL:

*Soma*: Acúfenos en oído izquierdo. Hipoacusia con caída en los tonos altos.

Dislogia moderada.

No se hace exploración neurológica.

*Psique*:

1.—No se investiga aspecto cognoscitivo.

2.—*Aspecto conativo*:

Tipo de reactividad: Introverso.

Equilibrio afectivo emocional: Labilidad, emotividad, axaltada, impulsivo.

Agresividad: No hacia los demás (destrucción de peines, cuadernos, lápices; frecuentes estados de ira; intentos, dos, de suicidio.

Complejo: de culpa, arrepentimientos de tipo religioso: "no volveré a tomar una copa", jurándolo ante el sacerdote.

## ESTUDIO DEL LENGUAJE:

a).—Entiende perfectamente lo que se le dice.

b).—No puede pronunciar, por no recordarlas, el 80% de las palabras de una frase.

c).—Puede pronunciar, contrastando con la dificultad en las palabras, del uno al veinte.

d).—Tartajeo.

e).—Espasmos.

f).—Intercalación en el discurso, de sonidos sin sentido ni significación.

g).—Lectura ininteligible.

*Tempo Psíquico*: Bradipsíquico.

*Tempo Lingüístico*: Bradilálico.

Voz: Normal.

## ESCRITURA:

Al dictado la escritura es lenta, muy pensada, titubeante; de pronto caracteres sin significado aparente, difícil de entenderse, repetición de signos que revelan cierta tendencia al infantilismo.

Al copiar desaparecen muchos de los datos anteriores y sólo existe una escritura lenta pero absolutamente legible. Puede escribir al dictado sobre la máquina de escribir, solo que muy lentamente (no olvidar que el enfermo tiene título de estenógrafo).

La Taquigrafía ha sido olvidada por completo. No recuerda las letras de las canciones (sí la melodía) y se le ha olvidado tocar la guitarra. Cantaba y tocaba aceptablemente antes del accidente.

## DIAGNÓSTICO:

Afasia cortical de Broca por lesión traumática a nivel de porción triangular y opercular de la tercera circunvolución frontal.

## INTERPRETACIÓN:

La lesión descrita imposibilita la organización de los movimientos coordinados requeridos para la transformación del lenguaje interior en impulso motor, lo que ha traído los desórdenes lingüísticos señalados.

## PRONÓSTICO:

Evolución probablemente favorable.

## PLAN DE TRATAMIENTO:

- a).—Ejercicios de dicción y de articulación con objeto de estimular y fomentar la habilidad lingüística.
- b).—Lecturas con metrónomo para mejorar su bradislalia y su ritmo.
- c).—Recitaciones y lecturas al unísono con el maestro.
- d).—Ejercicios de canto.
- e).—Posteriormente hacer recordatorios, no precipitados, de materias correspondientes a su carrera de estenógrafo y contador.
- f).—Tender por todos los medios posibles a la formación de un ambiente de comprensión, de estímulo y de cariño para lograr una readaptación psíquica conveniente.



ESTADO ACTUAL (después de nueve meses de tratamiento rehabilitatorio).

*Exploración Neurológica:*

Hiperreflexia bilateral en miembros inferiores.

Trastornos de coordinación fina.

Dislexia muy discreta.

Exploración de las funciones de JUICIO, PERCEPCIÓN Y ABSTRACCIÓN (esquemático).

*Preguntas:*

*Respuestas:*

- |                                                                     |                                                                                                                                                                                                             |          |
|---------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| ¿Cuántos habitantes tiene Torreón?                                  | 15,000                                                                                                                                                                                                      | (falso)  |
| ¿Cuántos habitantes tiene G. Palacio?                               | No sé.                                                                                                                                                                                                      |          |
| ¿Cuántos habitantes tiene México?                                   | 2 millones.                                                                                                                                                                                                 |          |
| ¿Qué distancia existe entre Torreón y México?                       | 150 kms.                                                                                                                                                                                                    |          |
| ¿Qué distancia existe entre Torreón y G. Palacio?                   | 4 kms.                                                                                                                                                                                                      | (Aprox.) |
| Diga la similitud que existe entre un plátano y una manzana.        | Las dos son frutas.                                                                                                                                                                                         |          |
| Diga Ud. qué semejanza hay entre una bicicleta y un automóvil.      | Los dos se mueven.                                                                                                                                                                                          |          |
| Cuéntenos Ud. algún sueño que haya tenido últimamente.              | Después de meditar un poco:<br>Voy caminando por una calle y de pronto me salen unos hombres que me hacen correr. No sabe por qué lo persiguen ni reconoce a los hombres.<br>(sueño absolutamente infantil) |          |
| ¿Recuerda Ud. el nombre de su profesora de primer año de Primaria?  | Sí, Srita. Gudiño                                                                                                                                                                                           | (cierto) |
| ¿Recuerda Ud. el nombre de su profesora de segundo año de Primaria? | Sí, Alicia López                                                                                                                                                                                            | (cierto) |
| ¿Recuerda Ud. dónde pasó la Nochebuena pasada?                      | Sí, en casa de unos amigos.                                                                                                                                                                                 |          |
| ¿Y la Nochebuena anterior?                                          | No recuerdo.                                                                                                                                                                                                |          |

## EXPLORACIÓN PSIQUIÁTRICA:

Durante los meses de Rehabilitación en el INSTITUTO LAGUNERO DE LA AUDICIÓN Y EL LENGUAJE se ha podido hacer una ficha psiquiátrica mejor, correspondiente a la personalidad del individuo, anterior al accidente.

Podemos afirmar que AB poseía una personalidad psicópata caracterizada por introversión, autismo, complejos de angustia por culpa. A pesar de la fase de amnesia que aún persiste para los hechos inmediatamente anteriores al traumatismo muy seguramente el accidente fué intencionado, provocado por el mismo sujeto durante una crisis emocional fuerte en estado de alcoholismo agudo.

## REPORTE ELECTROENCEFALOGRÁFICO:

Lo más notable del estudio electroencefalográfico practicado a AB primero en la fecha 27 de julio de 1954 y después uno para contrastar el 26 de febrero de 1955, es lo siguiente: En las derivaciones parietotemporales y frontoparietales, se notaba en un principio una disminución notable del voltaje y la frecuencia, con ondas lentas, sin agujas. Y posteriormente, en el segundo electro tomado en febrero, en esas mismas derivaciones se encontraba aumento del voltaje y la frecuencia, ausencia de ondas lentas y gran cantidad de trazos de agujas. Indudablemente eso significa un acomodo del tejido en el sentido de reposición y de transmisión, por reabsorción quizá de líquidos y restitución de la función normal neuronal, interrumpida por defecto de irrigación en los tejidos corticales.

## INTERPRETACIÓN:

*Afasia residual*

*Cuadro mental orgánico (Personalidad Esquizoide).*

## LENGUAJE:

Podemos considerar como un buen éxito el resultado del tratamiento rehabilitatorio según se podrá apreciar en las grabaciones que pondremos a ustedes. Han desaparecido todos los grandes errores del lenguaje y sólo persiste ligera Bradislalia y algunos defectos imperceptibles en la pronunciación de algunas sílabas. En lo que se refiere a lenguaje el enfermo se ha reincorporado al medio ambiente.

## ESCRITURA:

Actualmente es capaz de escribir al dictado sin equivocaciones, con ortografía y velocidades normales.

Se encuentra muy aventajado en su escritura a máquina y ha recordado gran parte de su taquigrafía.

Con algunas dificultades ha vuelto a tocar la guitarra.

Como complemento a su Rehabilitación el Instituto Lagunero de la Audición y el Lenguaje le ha conseguido empleo de Ayudante de Contador, lo que ha hecho, unido a la comprensión del problema de parte de sus patrones que este inválido se haya, casi totalmente, reincorporado a una vida útil y productiva.

## REFERENCIA A LA FLORA ALERGOGENA DE CIUDAD JUAREZ Y REGIONES VECINAS

*Dr. Ignacio Peraldi. (Cd. Juárez, Chih.)*

Se han hecho relaciones de flora alergógena de varias ciudades de la República y en este breve trabajo se darán datos al respecto sobre Ciudad Juárez y sus alrededores, región donde es grande la incidencia de alergias por pólenes en vías respiratorias, quizá debido en parte a la relativa abundancia de flora alergógena y al aspecto geográfico de la región.

Datos geográficos sobre el Estado de Chihuahua.

El más extenso de la República, con un área de 245,612 kilómetros cuadrados. Situado entre los 25° 35' y los 30° 47' latitud norte y 103° 11' y 109° 7' de longitud occidental del Meridiano de Greenwich.

Límites: Al norte con los estados de Texas y Nuevo México, de los Estados Unidos de Norteamérica, al sur con Sinaloa y Durango. Al este con Coahuila y al oeste con Sinaloa y Sonora. La Sierra Madre Occidental recorre el estado en su parte occidental.

El clima es variado según las regiones. En la parte occidental que abarca grandes serranías es frío en otoño e invierno y templado en primavera y verano y en las regiones del este es frío y muy caluroso en dichas estaciones. Las lluvias son muy escasas en la parte oriente teniendo un promedio de 250 mm anuales y en las regiones montañosas de 500 m.

Datos sobre Ciudad Juárez.

Una ciudad de 136,000 hbs., a una altitud de 1,100 metros sobre el nivel del mar, a 31° oeste de latitud, con una precipitación pluvial anual de 225 mm, de vientos dominantes del noroeste, existiendo todo el año, siendo de mayor intensidad Febrero, Marzo, Abril, Septiembre, Octubre, Noviembre. Existe clima desértico, con temperatura máxima en verano de 40° C., y de mínima en invierno de 9° bajo cero. Todos los años (o casi todos) en los meses de Nov., Dic. o Enero, nieva, una o dos veces, en escasa cantidad.

Para las consideraciones del tema se sigue el "Plan para el estudio de la flora alergógena de la República Mexicana" y tomando en cuenta la región y no exclusivamente la ciudad y sus alrededores, anotaremos si existen o no existen, y al existir mencionaremos una especie, y más adelante, en resumen diremos las principales hierbas, zacates y árboles, su época de polinización, nombre técnico y vulgar.

Familia Ginkgaceae: No existe.

Familia Conoferae: Tribu Cupressineae, existen *Juniperus* y *Ciprés*.

Familia Abietinae: *Pinus*.

Familia Tsuga: No existe.

Familia Cupresineae: Existen en Juniperus Mexicana y J. sabinoides.

Familia Chamaecyparis: No existe.

Angiospermas:

Monocotiledóneas:

Familia Typhaceae: No existe.

Familia Arecaceae: No existe.

Gramíneas:

Tribu Festuceae: Existen en Bromus y Poa Pretensis.

Tribu Hordeae: Género: Agropyron

Hordium Sí existen.

Lolium

Tribu Agrostideae: Sí existe en Acrostis Alba.

Tribu Chlorideae: Sí existe en Capryola Dactylon.

Tribu Phalarideae: No existe.

Tribu Paniceae: No existe.

Tribu Andropogoneae: Existe en Holcus halepensis.

Tribu Tripsaceae: Existe en Zea Mays.

Dicotiledóneas:

Familia Salicaceae: Existe en Saliz y Populus.

Familia Betulaceae: No existe.

Familia fagaceae: Existe en Quercus gambelli.

Familia Casuarinaceae: No existe.

Familia Juglandaceae: Existe en Corya aleaviforme.

Familia Myricaceae: No existe.

Familia Ulmaceae: Existe en Ulmus pumula.

Familia Moraceae: Existe en Morus nigra.

Familia Canabinaceae:

Familia Poligonaceae: Sí existe: Rumex Mexicana.

Familia Amaranthaceae: Existe en Amaranthus palmeri.

Familia Chenopodiaceae: Existe en Quenopodium album y Atriplez.

Plaxtanaceae: No existe.

Mimosacea: Existe en Prosopis Mexicana.

Familia Fabaceae: Sí existe en Supinus Palmeri y Quercus undullata.

Familia Simarubaceae: No existe.

Familia Tiliceae: No existe.

Familia Aceraceae: No existe.

Familia Olaceae: Sí existe en Ligostrum amurence y Fraxinus americano.

- Familia Plantaginaceae: Existe en *Plantago lanceolata*, tuberosu.  
 Familia Compositae: Existe en *Helianthus annuus* y *ciliaris*.  
 Familia Ambrosiaceae: Existe en *Ambrosia eliator*, *trifida* y *psilostay*.  
 Familia Franseria: Existe en *F. Acanticarpa* y *F. Tenuifolia*.  
 Familia Xanthium: Existe en *Xanthium canadence*.  
 Familia Hymenoclea: No existe.  
 Familia Asteraea: No existe.  
 Familia Anthemideae: No existe.  
 Familia Artemisia: Existe en *A. vulgaris*.  
 Familia Cynarae: No existe.  
 Familia Cichoriae: No existe.  
 Familia Anacardiaceae: No existe.

Existen en algunas Familias anotadas gran variedad de especies, pero únicamente se anotaron las alérgicas y aunque no existen en la localidad, sí existen o pueden existir en la región.

En los renglones siguientes se dan los nombres de vegetales divididos en árboles, zacates y malezas o hierbas, cuyos pólenes producen alergia. Existen únicamente en la localidad. Se apunta los meses de polinización y el número correspondiente de la fotografía. Con respecto a éstas y al trabajo en general se piden disculpas por las fallas y deficiencias que podría corregirse con la anotación de ellas.

Fot.	Nº	Arbol	Nombre científico	Meses de polinización
1.		Cedro mexicano	<i>Ulmus pumulia</i>	Febrero y Marzo.
2.		Alamo	<i>Morus nigra</i>	Febrero y Marzo.
3.		Sauce	<i>Prosopis chilensis</i>	Mayo.
4.		Nogal	<i>Corya aleaviforme</i>	Mayo.
5.		Olmo	<i>Juniperus moncsperma</i>	Febrero y Marzo.
6.		Mora	<i>Populus deltoides</i>	Abril y Mayo.
7.		Mezquite	<i>Salix nigra</i>	Abril y Mayo.

#### ZACATES

8.		Pasto	<i>Holcus halepensis</i>	Abril a Septiembre.
9.		Zacate Jhonson	<i>Cynadon dactylon</i>	Junio a Septiembre.

#### HIERBAS

10.		Quelite	<i>Chenopodium album</i> <i>Amarantus palmeri</i> y <i>Amarantus retroflexus</i> .	Mayo a Septiembre.
-----	--	---------	------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------

Fot.	Nº	Arbol	Nombre científico	Meses de polinización
11.	Llantén inglés Lengua de Vaca		<i>Plantago Mayor</i>	Mayo a Agosto.
12.	Cadillo		<i>Xanthium canadense</i>	Agosto y Septiembre.
13.	Girasol o Maíz de Texas		<i>Heliantus annus</i>	Junio a Septiembre.
14.	Cardo Ruso Betabel		<i>Salsola Kali</i> <i>Beta vulgaris</i>	Julio a Septiembre. Abril a Junio.
15.	Cochia Scoporina			Junio a Septiembre.

Existen en los alrededores y sobre todo en la región noroeste que corresponde a Texas y Nuevo México y que dan o pueden dar sintomatología alérgica los siguientes vegetales:

Arboles	Nombre científico	Meses de polinización
Roble	<i>Quercus Gambellii</i>	Mayo.
Acer	<i>Acer negundo</i>	Abril y Mayo.

#### ZACATES

Pasto Azul	<i>Poa Pratensis</i>	Mayo y Agosto.
	<i>Bromus Inermis</i>	Junio y Julio.
	<i>Koleria Cristata</i>	Junio a Septiembre.
Cizaña	<i>Lolium Perenne</i>	Abril y Agosto.
	<i>Distichales Spicata</i>	Junio y Septiembre.
	<i>Agropyron Smithii</i>	Junio y Agosto.

#### HIERBAS

Falsa Ambrosia Occidental	<i>Franseria Acanticarpa</i>	Agosto y Septiembre.
	<i>Franseria Tenuifolia</i>	Agosto y Octubre.
	<i>Acnida Tamarascina</i>	Junio y Septiembre.
	<i>Iva xanthifolia</i>	Julio y Septiembre.
	<i>Artemisia gnophalodes</i>	Agosto y Septiembre.

Las anteriores hierbas existieron en años pasados, pero al parecer la fuerte sequía por la que está pasando la región, no les ha permitido aparecer en forma de tomarse en consideración.

El *Cynadon Dactylon* en su distribución, corresponde, podríamos decir a toda la ciudad ya que en jardines particulares y públicos lo hay.

Corresponde en segundo lugar a *Holcus halepensis* que existe en los bordes de los canales de irrigación o acequias atraviesan la ciudad y en todos los campos de cultivo, que algunos existen a pocos metros del límite de la ciudad, sobre todo al sur, suroeste y sureste.

El *Heliantus annuus* se encuentra también al igual que el *Holcus halepensis* y se cultiva como planta de ornato en los jardines privados y públicos.

Del *Amarantus retroflexus*, *pameri* y *album*, que por sus características, las ponemos en una misma especie, con el nombre vulgar de quelite, se puede decir lo mismo, excepto que se cultive en jardines.

El *Plantago major*, que se encuentra preferentemente en las orillas de las acequias.

El *Xantum canadense*, menos abundante que los anteriores, creciendo preferentemente en los terrenos de cultivo o baldíos, prohúmedos.

*Kochia Scoporia*, planta de ornato en jardines, que existe con relativa abundancia.

La *Salsola Kali*, que se encuentra principalmente en terrenos abandonados y secos.

Con respecto a la cantidad de árboles ocupa el primer lugar el *Ulmus pumilia*, que se siembra como árbol de sombra y esparcido en suficiente cantidad por la mayoría de las zonas de la ciudad.

El segundo lugar lo ocupa el *Populus deltoides*, siguiendo el *Morus nigra* y *Saliz nigra*.

*Euniperos Mexicano* y *corya aleaviforme* son relativamente escasos, sobre todo el último.

*Prosopis chilensis* crece en abundancia en los alrededores.

---

## CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA RINOCIFECTOMIA.

*Dr. Mario González Ulloa (México, D. F.)*

El propósito de esta nota es descubrir algunos detalles que efectuamos en la Rinoplastía y que hacen este procedimiento —cuya técnica clásica descrita por Joseph conocen todos los rinólogos— más seguro, desde el punto de vista funcional y estético, evitando los inconvenientes más frecuentes de esta técnica.



I.—*Anestesia.*—Se hace la premedicación con 0.05 grs. de Largactil y una ampolleta de Demerol disueltas en 500 cc. de Solución Salina intravenosa, para que haya pérdida profunda de la conciencia, sin que se pierdan los reflejos del paciente; al cual se mantiene durante el curso total de la operación, en una situación crepuscular. La analgesia se hace por infiltración de novocaína al 2% con corbasil.

II.—*Incisión.*—La incisión se hace amplia, de la totalidad del borde inferior de los cartílagos laterales superiores (Fig. 1).

III.—*Despegamiento.*—Se hace amplio, sin traumatizar. (Fig. 2).



Fig. 1

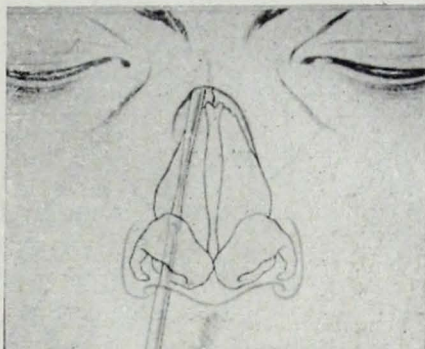


Fig. 2

IV.—La sección del subtabique se hace precisamente en la vecindad de la parte superior de los cartílagos alares en su porción media, para dejar la porción sobrante del revestimiento epitelial adherida al séptum y por consiguiente, fácil de extirpar (Fig. 3).

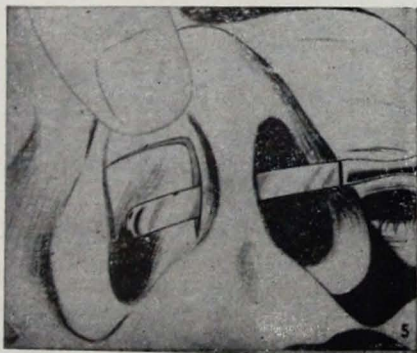


Fig. 3

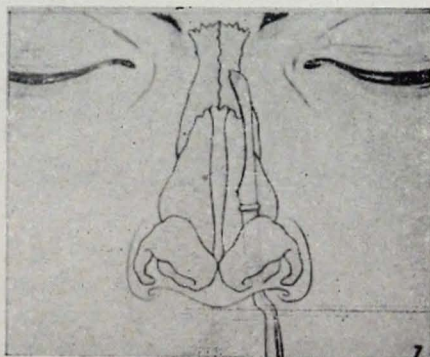


Fig. 4

V.—La sección de la giba se hace con sierra (Fig. 4). Deben eliminarse cuidadosamente con una cucharilla y con el aspirador, los detritus óseos. Las gibas muy pequeñas pueden eliminarse con la lima (Fig. 5).



Fig. 5

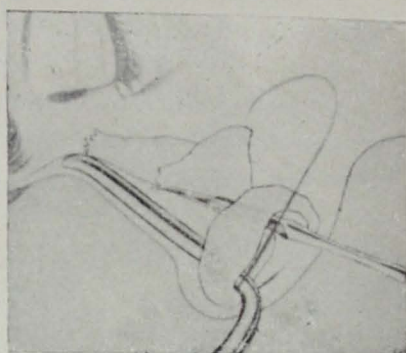


Fig. 6

VI.—La regularización de la línea del dorso se hace apartando la piel con un separador ancho y certificando, con la vista, la continuidad y regularidad del dorso nasal (Fig. 6). Cualquier irregularidad del cartílago se elimina con el cuchillo curvo Bard-Parker N° 12, mientras se mantiene el séptum a tensión con una pinza Allis.

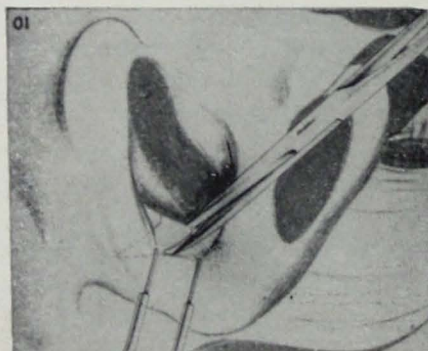


Fig. 7

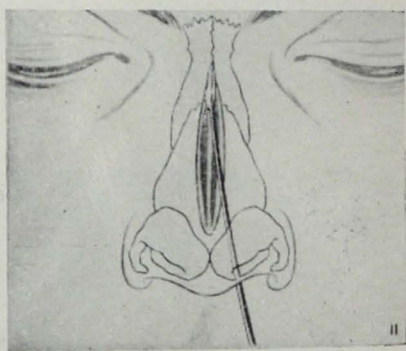


Fig. 8

Cuando hay hiperconvexidad de los cartílagos laterales superiores, se secciona una porción triangular en la parte interna de los mismos, para evitar que se superpongan en el dorso (Fig. 7).

- VII.—La porción no seccionada de los huesos nasales, se separa cuidadosamente entre sí con cincel y martillo (Fig. 8).
- VIII.—Se marca en el exterior la línea donde se desea hacer la fractura de las apófisis ascendentes del maxilar. La sección se efectúa con cincel y martillo por vía externa (Fig. 9), precisamente en la zona más posterior y llegando hasta la parte alta para que el movimiento de los huesos nasales hacia el centro se haga sin esfuerzo y sin fracturas aberrantes.
- IX.—En los casos de nariz desviada, se fractura la lámina perpendicular del etmoides a través de la misma herida donde penetró el cincel para la maniobra anterior. Esta pequeña herida se sutura con un solo punto de Dermalón 5-0 (Fig. 10).

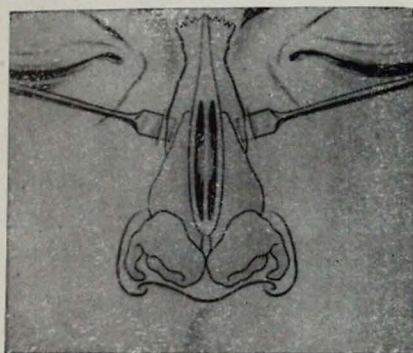


Fig. 9

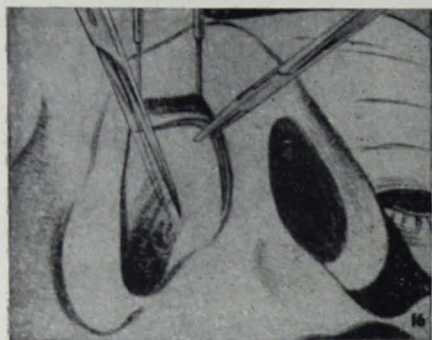


Fig. 10

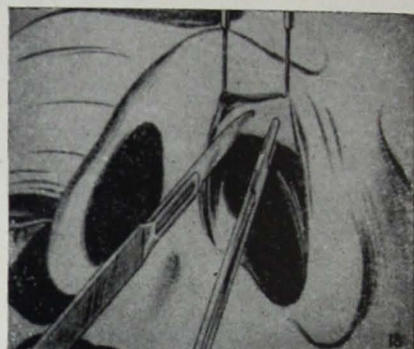
- X.—El acortamiento de la nariz se efectúa seccionando, por principio, la sobrante del forro epitelial que quedó al hacer la maniobra IV. Esto evita en el post-operatorio tardío que la nariz descienda (Fig. 11).
- XI.—Una vez terminada la sección del forro, se corta un fragmento de la parte inferior del séptum, del tamaño planeado para acortar la nariz. La espina nasal sólo debe extirparse cuando es necesario hacer más alto el labio superior. La forma del labio puede determinarse conformando con el bisturí la parte inferior y posterior del séptum nasal.
- XII.—Se inmoviliza la punta de la nariz hacia adelante con un gancho doble y se aplican los puntos de hilo de algodón en "U",

para mantener al subtabique en su nueva posición. Anudamos varias veces estos puntos para hacer fácil su hallazgo en el post-operatorio inmediato.

XIII.—Para la plastia de los cartilagos alares se incide a dos milímetros de distancia del borde de los mismos, con objeto de mantener un aro que mantenga la forma de los orificios nasales (Fig. 12).

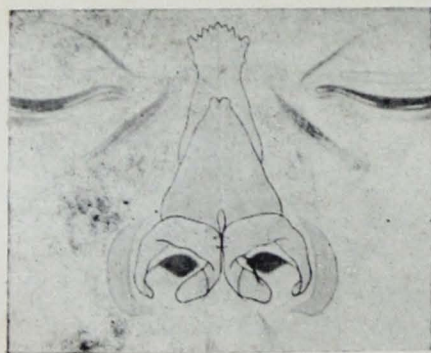


*Fig. 11*



*Fig. 12*

XIV.—La proyección nasal y la longitud del subtabique se determinan mediante un punto de transfixión entre la porción mesial de los cartilagos alares (Fig. 13).



*Fig. 13*



*Fig. 14*

XV.—Si hay desviación de la parte anterior del séptum se hace una incisión de toda la altura del pliegue de desviación, seccionando la mucosa y el cartilago, pero dejando íntegra la mucosa del lado opuesto (Fig. 14). Generalmente, basta esta incisión en

bisagra y la sección de la lámina perpendicular del etmoides (que se hizo en el movimiento VIII), para corregir la desviación externa de la nariz. En ocasiones, conviene fijar la nariz en el centro con un punto de transfixión de alambre de acero N° 34, atado sobre un botón y mantenido en sitio contra el canino o el premolar.

XVI.—El apósito se hace con gasa y yeso (tipo gypsona) a 8 capas, asegurando aún más su estabilidad con un punto de transfixión atado sobre botones y fijando adicionalmente con amplias bandas de tela adhesiva que aseguren inmovilidad satisfactoria.

XVII.—No taponamos nunca (excepto cuando simultáneamente se hace resección submucosa del séptum).

XVIII.—El apósito se mantiene en sitio durante 7 días.

#### OBSERVACIONES

Nunca hemos visto una hematoma nasal. El edema es mínimo. La forma de la nariz es satisfactoria al extirpar el apósito. La línea de cicatrización ósea es generalmente muy delgada y excepcionalmente deformante. El post-operatorio no es desagradable para el paciente. La recuperación de la respiración se efectúa al tercero o cuarto día post-operatorio.

Seguramente los detalles descritos sean conocidos parcial o totalmente, pero su aplicación en conjunto y sistemáticamente hace de la Rinoplastía una operación precisa y de resultados uniformemente satisfactorios.

#### RESUMEN

Se describen detalles de técnica que mejoran las posibilidades de la Rinoplastía.



## INFORME DEL RELATOR GENERAL

*Dr. Héctor González Guevara.*

Señores Congressistas:

Habiendo sido honrado por ustedes con la designación de Relator General de la reunión me es grato dar cumplimiento con vuestra encomienda.

Sin embargo como el tiempo ha transcurrido, y las mentes de ustedes están ya fatigadas y sus espíritus deseosos de continuar con el programa social que incluye la comida que el Comité Organizador ofrece a las 2 de la tarde en este Hotel y la natural inquietud por la proximidad del interesante viaje a las Islas Mariás que están próximos a emprender, a pesar de que tenemos la versión taquigráfica de todos los comentarios solamente nos dedicaremos en obvio de tiempo, a enumerar en forma progresiva los eventos que se han verificado.

Mayo 2 (Lunes).—Bajo la Presidencia del Dr. Juan Andrade Pradillo, el Dr. Ricardo Tapia Acuña dió lectura a su interesante Ponencia intitulada "Obstrucción Laríngea en la Infancia", la cual fué comentada brillantemente por el Dr. Rigoberto Aguilar Pico desde el punto de vista Pediátrico y por el Dr. Daniel Roldán Posada, desde el punto de vista otorinolaringológico.

Hicieron interesantes comentarios en relación a esta Ponencia los Dres. Ramón del Villar, Juan Becerril, Efraín Dávalos y Guevara Rojas.

Acto seguido el Dr. Pelayo Vilar hizo la presentación de su trabajo libre intitolado "Comentarios a 24 Traqueotomías", habiendo intervenido en la discusión de este tema los Dres. Joaquín Loredó, José Ma. Licona y Juan Becerril.

A continuación el Dr. José Sánchez Cortés, el joven Prof. Ramón Naranjo y el Dr. Edmundo Montes de Oca dieron lectura al interesante trabajo de investigación intitolado "Factores Metabólicos en la Patogenia del Escleroma". "Sus alcances y la Terapéutica lógica en tal enfermedad", el cual mereció los más cálidos elogios y el aplauso unánime de la Asam-

blea, así como la intervención del Dr. Andrade Pradillo y del Dr. Ramón del Villar quienes además de expresarse en los términos más relevantes acerca de la calidad científica de la exposición hecha por el Prof. Naranjo, pidieron que este trabajo fuera presentado en la próxima Reunión Panamericana de la especialidad en Washington.

Acto seguido el Dr. Angel Quijano dió lectura a su trabajo intitulado "Modificación a la Pinza de Jackson" habiendo hecho la presentación de los diversos modelos que por él han sido ideados. El Dr. Tapia, el Dr. Andrade Pradillo hicieron comentarios en relación a este tema.

En siguiente término y en orden progresivo el Dr. Rafael Giorgana, Dr. Miguel Arroyo, Dr. José Báez Villaseñor, la Srita. Emma Limón y el Dr. Juan Andrade Pradillo dieron cumplimiento cada uno a la exposición de los diferentes aspectos que en su conjunto constituyeron el SYMPOSIUM PARA MÉDICOS GENERALES intitulado "La Amígdala Palatina y su Proyección en la Patología". Hizo uso de la palabra para hacer comentarios de este Symposium el Dr. Juan Becerril.

Mayo 3 (Martes).—Bajo la Presidencia del Dr. Ricardo H. Villanueva, el Dr. Humberto Alcocer dió lectura a la Ponencia que le fué encomendada intitulado "Parálisis Facial", de la cual fueron comentaristas oficiales el Dr. Alberto Guevara Rojas desde el punto de vista de Médico General y el Dr. Miguel Arroyo desde el punto de vista otorrinolaringológico. Hicieron uso de la palabra para hacer interesantes consideraciones a esta brillante Ponencia los Dres. Ramón del Villar, Garibay, Becerril, Andrade Pradillo, Dávalos, Serra y Berruecos.

Después de un breve receso, el Dr. Alfonso Garibay Fernández hizo la presentación de su trabajo libre intitulado "Rehabilitación de un caso de Afasia", sobre el cual hizo comentarios el Dr. Berruecos.

A continuación se llevó a efecto el Symposium para Médicos Generales intitulado "Problemas del Oído" en el cual intervinieron el Dr. Salvador B. Durán, el Dr. Oscar Farías Alvarez, el Dr. Berruecos y el Dr. Ramón del Villar cumpliendo con el tema de la Fenestración que le fué encomendado al Dr. Andrés Bustamante Gurría quien desafortunadamente no pudo asistir a esta reunión. Se terminó con el aspecto "Rehabilitario" con la intervención del Dr. Oscar Farías Alvarez y la brillante exposición del Dr. Pedro Berruecos quien hizo además la presentación de unas placas al respecto. Se suspendió el Symposium en virtud del tiempo.

Mayo 4 (Miércoles).—Presidium: Dr. M. Arroyo, alterando orden del día.

El Dr. del Villar presenta película de Lemper sobre Fenestración, con comentarios hablados durante su exhibición.



Hicieron preguntas muy interesantes así como comentarios los Dres. Amézquita, Quijano Garibay, Arroyo y Guevara Rojas, hablando en su oportunidad los Ponentes Dres. del Villar, Berruecos y Farías.

Cumplido el Symposium del oído, el Dr. Arroyo pidió al Ponente Dr. Fernando Martínez Cortés la presentación del Tema "La Alergia Nasal en el Noroeste de la República Mexicana". Los comentaristas oficiales Dr. Julio Cueva y Prof. Q. B. Carlos Osuna y Osuna no pudieron asistir, habiendo el Dr. Garibay dado lectura al escrito enviado por el Dr. Cueva: Hizo uso de la palabra el Dr. Licona, habiéndole contestado el Dr. Martínez.

A continuación y de acuerdo con el programa de "Trabajos Libres", el Dr. Mario González Ulloa hizo la presentación del suyo sobre el tema "Consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico de la Rinocifectonía", para lo cual se valió de una magnífica película eminentemente demostrativa y didáctica.

Para hacer comentarios hicieron uso de la palabra los Dres. Andrade Pradillo y Juan Becerril.

Con referencia al programa social que atinadamente ordenó el Comité Organizador brillantemente presidido por el Dr. Ricardo H. Villanueva, se llevó felizmente a efecto iniciándose el día primero de Mayo con un acto de inauguración el que con toda brillantez y sobriedad inició los trabajos de la Quinta Reunión Nacional de Otorrinolaringología y Broncoesofagología al declararlos oficialmente iniciados el Dr. Rigoberto Aguilar Pico, Gobernador del Estado. Acto seguido se llevó a efecto el baile que el Club Rotario de Mazatlán ofreció a los asistentes de la V Reunión Nacional de Otorrinolaringología y Broncoesofagología, al cual dió mayor esplendor la circunstancia de la coronación de la bellísima Reina del Club Rotario, Srita. Trini Partida.

El Lunes 2 de Mayo a las 14 horas en el balneario de "Las Gaviotas" fué ofrecida por el Club de Leones la comida organizada en ocasión especial de la V Reunión Nacional de Otorrinolaringología y Broncoesofagología. La primera Dama del Estado, Sra. Cleotilde B. de Aguilar Pico, ofreció en el Hotel Belmar a las cuatro de la tarde un Té Canasta a las distinguidas esposas de los médicos asistentes a esta Asamblea. Y a las 8 de la noche en la Glorieta Germania, lugar típicamente representativo de Mazatlán, el Dr. Alvaro Rodríguez Villarreal, Gerente de los Laboratorios del Centro Bioquímico del Norte ofreció una Lunada que a pesar de lo inclemente del tiempo por un moderado noroeste, tuvo una gran animación en la que se hicieron descubrimientos artísticos de gran interés entre los médicos asistentes a esta reunión y sus bellas esposas.

El martes 3 de Mayo a las 14 horas la Asociación Médica del Sur de Sinaloa hizo el ofrecimiento de la comida organizada en atención a los

médicos asambleístas y sus esposas la cual fué presidida por la Primera Dama del Estado Sra. Doña Cleotilde B. de Aguilar en representación del Sr. Gobernador y amenizada por un conjunto musical típico de la región.

A las 21 horas en el Teatro Angela Peralta, la Universidad de Sinaloa hizo la presentación de la obra intitulada "Las Cosas Simples", la cual dejó un gratísimo recuerdo entre todos los asistentes.

Está planeado y en programa, la comida que ofrece el Comité Organizador en el Salón de las Palmas del Hotel Belmar y en la tarde una excursión en una Corbeta de la Marina Nacional a las Islas Marias.

Consignación de proposición y puntos relevantes de la V. Reunión:

1o.—Que el trabajo de investigación sobre rinoescleroma, presentado por el Dr. José Sánchez Cortés y Prof. Naranjo, sea presentado en la próxima Asamblea Panamericana de la Especialidad en Washington.

2o.—Que apoyando la proposición del Maestro Alberto Guevara Rojas, se promueva en atención a los puntos de fisiología y de semántica por él comentados, la modificación universal de los términos de sorderas de transmisión, de recepción, de conducción y de percepción.

3o.—Que de acuerdo con el criterio del Maestro Juan Andrade Pradillo, se promueva desde luego ante la Secretaría de Salubridad y Asistencia que para resolver el problema que significa la Estrepto y la Didroestreptomycin para las lesiones del 8o. par, sin tener que esperar a la terminación de los trabajos de investigación de fisiopatología y anatomía patológica que fundamenta el criterio clínico sobre su nocividad, que se solicite de inmediato se giren las órdenes correspondientes para que la venta de estos productos, se exija como en los barbitúricos, la presentación de la prescripción facultativa correspondiente.

4o.—Es motivo de mención especial el esfuerzo realizado por el Dr. Pedro Berruecos y sus colaboradores en el Instituto Mexicano de la Audición y el Lenguaje. Sea a no dudarlo, para él, un significado estímulo, saber que tanto los especialistas de otorrinolaringología del País, así como los Médicos de toda la República y los Educadores, justiprecian el esfuerzo que realiza, en un campo en el cual es un verdadero y auténtico pionero, esfuerzo que algún día, será timbre de orgullo Patrio.

En esta forma se llevó a efecto la V Reunión Nacional de Otorrinolaringología y Broncoesofagología por la organización de la cual son merecedores de un aplauso caluroso el Dr. Ricardo H. Villanueva en su calidad de Presidente del Comité y los Dres. Pedro Berruecos y Ricardo Tapia en su calidad de Secretarios.

ACTA DE LA SESION DE NEGOCIOS DE LA SOCIEDAD MEXICANA  
DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y BRONCOESOFAGOLOGIA.

Presidente: *Dr. Miguel Arroyo Guijosa.*

Secretario: *Dr. Benjamín Macías.*

4 de Mayo de 1955.

En la ciudad de Mazatlán, Sin. a las 13 hs. del día 4 de Mayo de 1955 y teniendo como local el Salón de las Palmas del Hotel Belmar, dió principio la Sesión Extraordinaria de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología, con la asistencia de treinta y dos socios.

El primer punto de la Orden del Día fué el informe que rindió la Mesa Directiva sobre el programa desarrollado en el período comprendido entre mayo de 1954-1955, tanto las actividades científicas como sociales y administrativas.

El segundo punto de la Orden del Día fué la elección del primer vocal que será el Director de la Revista, habiendo sido elegido el Dr. Javier Castillo Dibildox.

Se pasa al punto siguiente que fué la elección de la sede de la VI Reunión Nacional de O.R.L. en mayo de 1956, resultando electa la ciudad de Guanajuato, Gto.

A continuación se pasó a elegir al Comité Organizador de la VI Reunión Nacional, quedando integrado de la manera siguiente:

Presidente:

Dr. Juan Andrade Pradillo.

1er. Secretario:

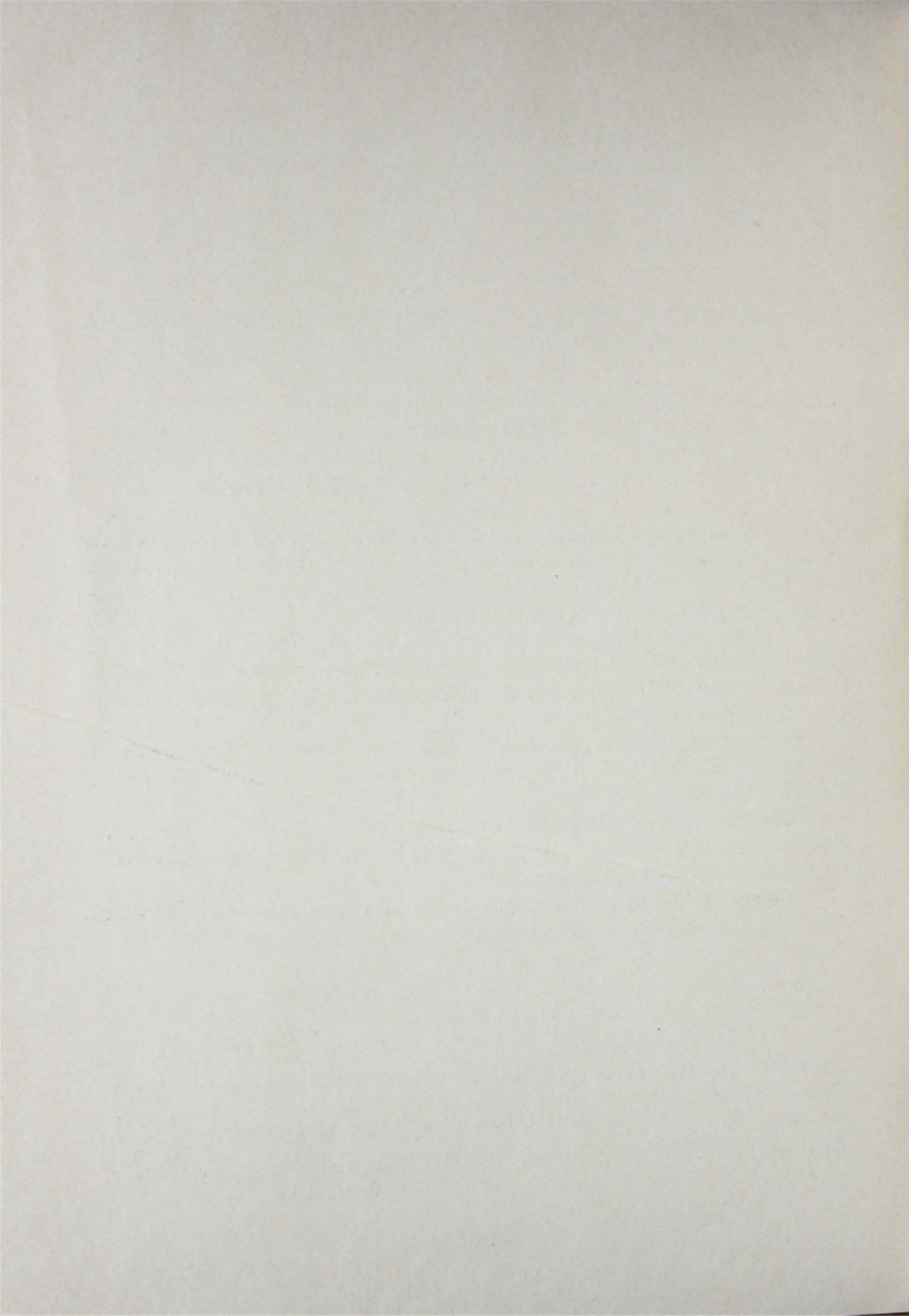
Dr. Humberto Alcocer.

2o. Secretario:

Dr. Rafel Giorgana.

Se levantó la sesión siendo las 14 hs.

*Dr. Benjamín Macías J.*  
Secretario.



... Y MÁS ALLÁ DEL CRESTÓN ...

*Dr. Pedro Berruecos Téllez.*

El barco tipo corbeta, "Blas Godínez", está atracado al muelle. Luce, meciéndose suavemente en nuestra espera, remozado y recién pintado, con sus banderolas flameando al viento acariciante de la tarde.

Sus ochocientas cincuenta toneladas de desplazamiento se han visto agostadas con las ricas provisiones que las manos pródigas y generosas de Ricardo Villanueva llevaron, para solaz y recreo de los excursionistas.

La tripulación, encabezada por su capitán, cortés y amable, tenía instrucciones de hacernos agradable el viaje y habrá de lograrlo con creces.

De las muchas docenas de congresistas pocos, relativamente, disfrutamos tan inolvidable experiencia: no llegábamos a cuarenta. Y no es porque los demás no hubiesen podido acompañarnos: fué el huir de incomodidades que no tuvimos, el miedo a la posible escasez de Dramamina o el más fundado temor, tal vez, de no poder regresar... ¡Cómo acusas, conciencia!...

Allá, en lo alto, la tambora del Recodo, amenizando con sus melodías, a veces burlonas, a veces melancólicas y siempre gratas, las horas inolvidables del rielar de la luna sobre el pacífico mar. El baile sobre cubierta, el escanciar parca o abundantemente, el departir frente a las mesas de juego o el simple contemplar del lento avance sobre las aguas, hacen delicado y bello el paso del tiempo.

Contra lo que muchos supusieron, nos esperaban camas blandas y confortables y con ellas, sueño reparador.

A lo lejos se pierde poco a poco el faro del Crestón, ese faro erguido y soberbio que, sobre una avanzada natural entre las aguas, apenas es superado por la luz de Gibraltar y por los destellos de Alejandría.

Y al otro extremo de la ruta, la promesa esperada, la emoción de lo desconocido, los girones de la Patria, con su enseña en alto, sembrada en el océano.

El viento fresco de la mañana y la dulzura del paisaje, acariciando los ojos... y a lo lejos, destacándose entre los ricos tonos de verdes y azules, junto al símbolo nuestro, la Cruz de Cristo, nuestra también, coronando la cúpula que recorta siempre al paisaje mexicano.

Sobre cubierta el Sr. Gral. Rafael Pedrajo Barrios, Gobernador de las Islas, dando la bienvenida a la primera Dama de Sinaloa y a todos nosotros, y en el muelle, el conjunto musical formado por los colonos, salpicando con sus notas el cuadro del trópico.

El tiempo apremia: no contamos con más que el que nos deje el sol con su trazo de compás sobre la limpia esfera. Se organizan rápidamente itinerarios, y pasan, como en un caleidoscopio, Caleras con su magnífico beneficio del henequén, Arroyo Hondo, la maravillosa playa del Bote, pecho abierto hacia el poniente, con la arena más suave y las aguas más bravas, el azul más azul y la espuma más blanca... Y después, las salinas, la playa Nayarit entre palmeras de coco, guayabos y enredaderas, maderas preciosas, amapas barcinas y blancas, palo fierro y palo negro... feracidad en la tierra y en las copas verdeantes, los multifamiliares de toda clase de pájaros, loros y guacamayas y la exótica coa, el pájaro nacional, tricolor en el plumaje y multi-sonoro en la garganta... Y la playa Chapingo en donde se mezclan, a las aguas salobres del mar, los veneros calientes y azufrosos que brotan de la tierra pródiga y que le dan al baño un especial encanto.

Por los caminos estrechos y atrevidos de la Isla Madre, que los colonos han abierto, se asciende a las cumbres: a veces es el mar que mira a la costa mexicana y a veces son las aguas que van a besar las tierras del Lejano Oriente, lo que embelesa y subyuga, lo que retienen las retinas en revelado permanente. Y hacia el Norte, San Juanito, la isla ignorada, pequeña y modesta, pero adornada con su artístico morro. Y hacia el Sur, rompiendo la monotonía de cuentas del rosario de sus hermanas, se cruza con ellas, rebelde, María Magdalena, que por ello es llamada la Isla de Enmedio o Isla Atravesada. Y más allá, con visiones australes, altanera y soberbia, amplia casa de venados y de cabras silvestres, la María Cleofas.

Y el nuevo Hospital y la Escuela, el kiosco y el paseo, con sus palmeras que dan sombra y sus bancas que apuntan recuerdos.

Y el trabajo fecundo como camino abierto de regeneración, que marca horizontes limpios... y las rayas verticales de las ropas, enlutando la espléndida visión, como para desear con toda la fuerza del pensamiento que desaparezcan las que son negras y que todas se hagan blancas, en una suprema esperanza de redención.

La obra que ahí realiza su digno gobernante es grande y es profundamente humana. El trato hacia los colonos —palabra que suaviza el sentido que encierra— es bondadoso pero firme, es rígido pero caritativo.

Y el parque de deportes, al servicio de la cultura física; el banco y la iglesia; la curtiduría y el astillero; la tienda y las playas; el médico y el sacerdote. . . Si en aquel ambiente todo nos habla de una prisión, prisión muy amplia, pero prisión al fin, sus rejas son el infinito y han de descubrirse, algún día, entre las aguas ondulantes del océano.

Y el regreso inevitable —¡cuántos quisieran tenerlo!— y el espíritu saturado de optimismo al ir perdiendo a lo lejos las siluetas que nos dicen adiós, y al fondo, Puerto Balleto, como una acuarela académica y elegante.

Y otra vez el mar y la luna, la mesa opípara y la grata compañía y las notas definitivas de “el Niño Perdido”, que han grabado en nuestra mente, de manera indeleble, las tierras sinaloenses.

Y otra vez, la proa apuntada al viejo Crestón y el perfil de la costa que en las Olas Altas, parece tenderse hacia el mar para recibirnos.

Y otra vez, mañana, más lejos aún, la dura brega que habrá de tendernos también los brazos para ahogarnos en la tarea cotidiana, pero dejándonos pensar, al menos, en las emociones de este ayer reciente y fresco, que difícilmente podrá borrarse de nuestros recuerdos.





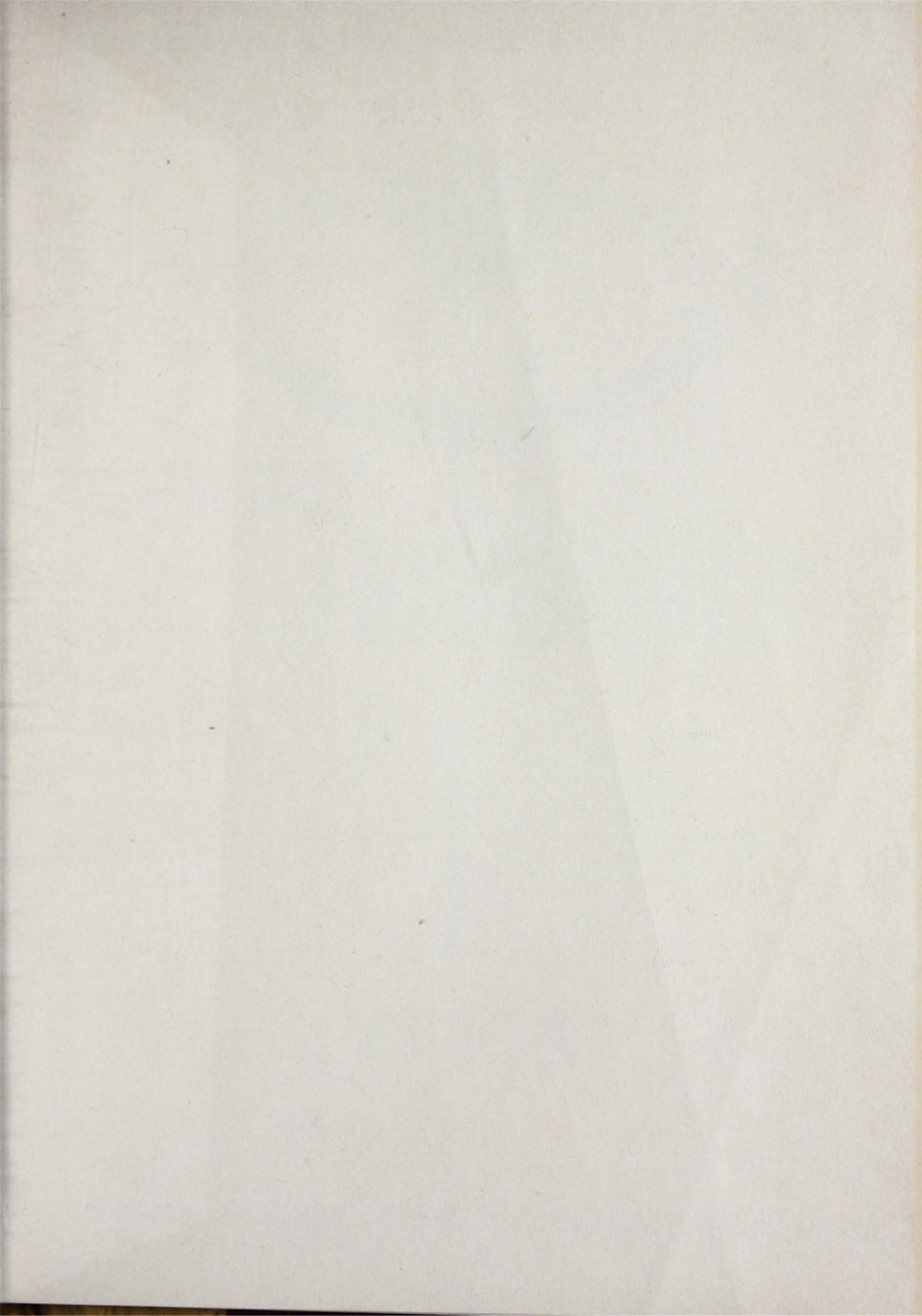
# I N D Í C E

## M E M O R I A

### *V Reunión Nacional de Otorrinolaringología y Broncoesofagología*

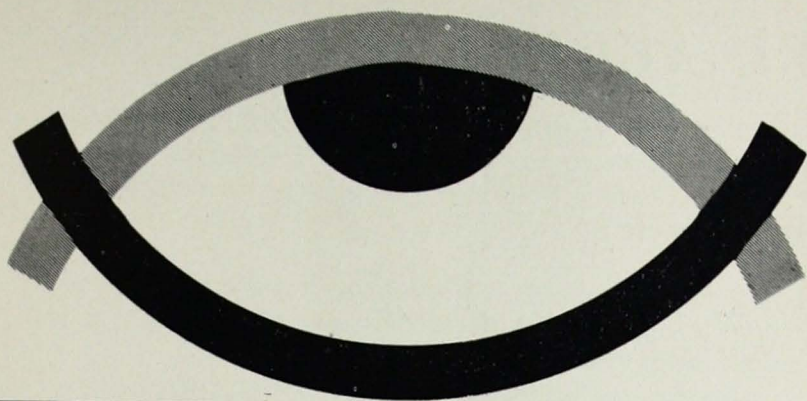
	Págs.
INTRODUCCION .....	5
COMITE ORGANIZADOR .....	9
MESA DIRECTIVA .....	13
PRESIDENTES HONORARIOS .....	17
MIEMBROS HONORARIOS .....	21
MIEMBROS ASISTENTES .....	25
DISCURSO DE BIENVENIDA.— <i>Dr. Angel Armienta Acosta</i> .....	31
DECRETO MUNICIPAL .....	33
DISCURSO OFICIAL.— <i>Dr. Ricardo H. Villanueva</i> .....	35
TRABAJOS OFICIALES .....	42
OBSTRUCCION LARINGEA EN LA INFANCIA.— <i>Dr. Ricardo Tapia Acuña</i> .....	43
COMENTARIOS OFICIALES: PUNTO DE VISTA PEDIATRICO.— <i>Dr. Rigoberto Aguilar Pico</i> .....	51
PUNTO DE VISTA OTORRINOLARINGOLOGICO.— <i>Dr. Daniel Roldán Posada</i> .....	54
PARALISIS FACIALES.— <i>Dr. Humberto Alcocer</i> .....	59
COMENTARIOS OFICIALES: PUNTO DE VISTA MEDICO GENERAL.— <i>Dr. Alberto Guevara Rojas</i> .....	77
PUNTO DE VISTA OTORRINOLARINGOLOGICO.— <i>Dr. Miguel Arroyo Guijosa</i> .....	83
LA ALERGIA NASAL EN EL NOROESTE DE LA REPUBLICA MEXICANA.— <i>Dr. Fernando Martínez Cortés</i> .....	91
COMENTARIO OFICIAL.— <i>Dr. Julio Cueva</i> .....	95
SYMPOSIA .....	97
LA AMIGDALA PALATINA Y SU PROYECCION EN LA PATOLOGIA .....	99
ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS DE LA AMIGDALA.— <i>Dr. Rafael Giorgana</i> .....	99
RELACION DEL TEJIDO LINFOIDE CON ALGUNOS PROBLEMAS DE INMUNOLOGIA.— <i>Dr. Fernando Martínez Cortés</i> ....	101

	Págs.
MANIFESTACIONES FARINGO-AMIGDALINAS EN LOS PADECIMIENTOS HEMATOLOGICOS.— <i>Dr. José Báez Villaseñor</i> .....	105
AMIGDALAS Y ALTERACIONES OCULARES. LA INFECCION FOCAL EN OFTALMOLOGIA.— <i>Drs. M. Puig Solanes y Emma Limón</i> .....	110
OPORTUNIDAD OPERATORIA DE LA AMIGDALECTOMIA.— <i>Dr. Juan Andrade Pradillo</i> .....	121
PROBLEMAS DE OIDO. I.—DE ORDEN CLINICO. A.—VALORIZACION DE LA FUNCION AUDITIVA EN EL NIÑO.— <i>Dr. Oscar Farías Alvarez</i> .....	123
B.—VALORIZACION DE LA FUNCION AUDITIVA EN EL ADULTO.— <i>Dr. Salvador B. Durán Torres</i> .....	128
II.—DE ORDEN QUIRURGICO. A.—LA FENESTRACION.— <i>Dr. Ramón del Villar Madrid</i> .....	140
B.—OTROS PROCEDIMIENTOS DISTINTOS A LA FENESTRACION.— <i>Dr. Ramón del Villar Madrid</i> .....	143
III.—DE ORDEN REHABILITATORIO. A.—LOS AUDIFONOS ELECTRICOS.— <i>Dr. Oscar Farías Alvarez</i> .....	146
B.—LA ESCUELA ORAL PARA EL NIÑO SORDO.— <i>Dr. Pedro Berruecos Téllez</i> .....	155
TRABAJOS LIBRES .....	165
COMENTARIOS A 24 TRAQUEOTOMIAS.— <i>Dr. Pelayo Vilar</i> .....	167
FACTORES METABOLICOS EN LA PATOGENIA DEL ESCLE- ROMA. SUS ALCANCES Y LA TERAPEUTICA LOGICA EN TAL ENFERMEDAD.— <i>Drs. José Sánchez Cortés, Edmundo Montes de Oca y Ramón Naranjo</i> .....	176
MODIFICACION A LA PINZA DE JACKSON.— <i>Dr. Angel Quijano</i> .....	183
ALGUNAS OBSERVACIONES DE LAS CUPULAS DE LAS CRES- TAS AUDITIVAS EN EMBRIONES DE POLLO.— <i>Srta. Biol. Consuelo Savín Vázquez</i> .....	185
REHABILITACION DE UN CASO DE AFASIA.— <i>Dr. A. Garibay Fernández</i> .....	190
REFERENCIA A LA FLORA ALERGOJENA DE CIUDAD JUA- REZ Y REGIONES VECINAS.— <i>Dr. Ignacio Peraldi</i> .....	198
CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO QUIRURGI- CO DE LA RINOCIFECTOMIA.— <i>Dr. Mario González Ulloa</i> .....	202
INFORME DEL RELATOR GENERAL.— <i>Dr. Héctor González Gue- vara</i> .....	209
ACTA DE LA SESION DE NEGOCIOS DE LA SOCIEDAD ME- XICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y BRONCOESO- FAGOLOGIA .....	213
... Y MAS ALLA DEL CRETON...— <i>Dr. Pedro Berruecos Téllez.</i>	215





Infecciones e Inflamaciones



en OFTALMOLOGIA

Colirio

# BIOCORTICLIN

(Cortisona + Biocidán)

antiséptico  
bacteriostático  
bactericida  
detergente  
antiinflamatorio  
antialérgico

conjuntivitis  
dacriocistitis  
blefaritis  
orzuelos  
oftalmía gonocócica  
iridociclitis e iritis

Una o dos gotas  
de 3 a 6 veces al día

Frasco con 5 cm<sup>3</sup>

HECHO EN MEXICO POR

LABFARMEX, S. A.

Lucerna No. 29

México, D. F.

Según fórmula de 'los

LABORATOIRES BYLA

Paris - Francia

REG. NO. 39678 S. S. A.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

PROP. NO. A B 4030/55 S. S. A.

# EL ACOEGENOL

como trófico y antiescleroso, favorece la nutrición y combate la degeneración fibrosa, cicatricial y osteoesponjosa de los tejidos del oído, arterio-esclerosis del laberinto, etc.;

como vasodilatador e hipotensor, favorece la circulación y modifica la hipertensión endo-labérintica y los zumbidos y vértigos vasculares;

y como analgésico, antiespasmódico y sedante está indicado su empleo en los trastornos nerviosos y neuralgias del oído; tales, como parálisis faciales, las neuritis del VIII par, las otalgias, los trastornos anqio-neuróticos del laberinto y los síntomas auriculares de los psico-neuróticos.

Una cucharadita de las de café en las dos principales comidas.

Reg. No. 7191, S. S. A.

HECHO EN MEXICO

**Literatura exclusiva para Médicos**

Prop. No. A-3 S. S. A.



ETABLISSEMENTS A. CHAUVIN FRANCIA

Agentes exclusivos para la República Mexicana

**WALTZ & ABBAT, S. A.**

Laguna San Cristóbal 123

MEXICO, D. F.

# SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

## MESA DIRECTIVA

Presidente Honorario: Dr. RICARDO TAPIA Y FERNANDEZ.  
Presidente: Dr. MIGUEL ARROYO GUIJOSA.  
Secretario: Dr. BENJAMIN MACIAS JIMENEZ.  
Tesorero: Dr. RUBEN MINGRAM CAMARGO.

## SOCIOS HONORARIOS

Dr. Chevalier L. Jackson.  
Dr. Paul H. Holinger.  
Dr. George E. Shambaugh.  
Dr. Daniel Gurría Urgell.  
Dr. Vicente Manero.

## SOCIOS CORRESPONDIENTES

Dr. Reinaldo de Villiers.  
Ave. Aliados No. 13.  
Habana, Cuba.  
Dr. Arthur J. Cracovaner.  
114 East 72nd. St.  
New York 21, N. Y.  
Dr. Francisco Maraños.  
Espalter 15.  
Madrid, España.  
Dr. Alonso Roy.  
Apartado No. 131.  
Panamá, Rep. de Panamá.  
Dr. Manuel García Curbelo.  
10 de Octubre No. 468.  
Habana, Cuba.  
Dr. Ciro Leal Carneiro.  
Domicilio Conocido.  
Fortaleza Cerá, Brasil.  
Dr. Aristides Monteiro.  
Domicilio Conocido.  
Río de Janeiro, Brasil.

## SOCIOS FUNDADORES

Dr. Juan Andrade Pradillo.  
 Dr. Andrés Bustamante Gurriá.  
 Dr. Daniel Gurriá Urgell.  
 Dr. Mario González Ulloa.  
 Dr. Federico Molas.  
 Dr. Plutarco Torres Luquín.  
 Dr. Luis Vaquero Sánchez.  
 Dr. Pedro Berruecos.  
 Dr. Ramón del Villar.  
 Dr. Gustavo Jeréz Tablada.  
 Dr. Manuel López y López.  
 Dr. Walter Reinking.  
 Dr. Ricardo Tapia Acuña.

## SOCIOS ACTIVOS EN EL DISTRITO FEDERAL

- X Dr. José T. Aguilera. Ave. Durango No. 192-103. Tels. 28-91-25, 14-34-74.  
 ✓ México 7, D. F.
- X Dr. Humberto Alcocer. Havre No. 7 Desp. 62. Tels. 37-35-85, 10-51-00.  
 ✓ México 6, D. F.
- X Dr. Juan Andrade Pradillo. Emparán No. 39-1. Tels. 12-43-56, 14-17-14.  
 - México, D. F.
- X Dr. Pedro Andrade Pradillo. Tabasco No. 203. Tel. 11-55-53.—México 7, D. F.
- Dr. Manuel Arrijoja Lima. 20 de Noviembre No. 79-4. Tels. 13-90-19, 17-00-11.  
 México 1, D. F.
- X Dr. Miguel Arroyo Guijosa. Medellín 94 5° piso. Tels. 35-08-44, 36-77-13.  
 - México 7, D. F.
- X Dr. Abraham Ayala González. Plaza de la República 46 1er. piso. Tels. 12-71-07, 10-73-11.—México 1, D. F.
- X Dr. Isaías Balanzario. Lerma No. 90. Tel. 11-35-13.—México 5, D. F.
- X Dr. Mario A. Barrón y Sierra. Garrido No. 204-E. Tel. 17-25-08.  
 México 14, D. F.
- X Dr. Juan Becerril. Donceles 86. Tel. 12-25-22.  
 - México 1, D. F.
- X Dr. Pedro Berruecos. Medellín No. 94-3. Tels. 28-84-80, 15-34-79.  
 - México 7, D. F.
- Dr. Oscar Bonilla González. Tabasco 332. Tels. 14-98-25, 20-01-28.  
 México 7, D. F.
- X Dr. Andrés Bustamante G. Medellín 94-3. Tels. 11-25-44, 14-72-50.  
 - México 7, D. F.
- X Dr. Jorge Caraza. Uruapan No. 3. Tels. 11-22-50, 20-12-69.  
 - México, D. F.
- Dr. Jaime Carrillo Jr. Marsella No. 43-13. Tels. 36-70-44, 24-74-46.  
 México, D. F.
- X Dr. Javier Castillo Dibildox. Sonora No. 46-3.  
 X México 7, D. F.
- Dr. Enrique Culebro G. Sinaloa No. 84-1. Tels. 28-68-35, 11-52-87.  
 México, D. F.
- X Dr. Julio Cueva. Donato Guerra No. 9. Tel. 10-40-30.  
 - México 1, D. F.
- X Dr. Victoriano M. de Acosta. Ave Chapultepec No. 500. Tels. 11-51-11, 35-23-56.  
 - México, D. F.
- Dr. Francisco Durán Acosta. Insurgentes 254-303. Tels. 11-59-61, 15-35-62.  
 México, D. F.
- X Dr. Eduardo de Gortari. Bucareli No. 181-1. Tel. 13-51-79.—México 1, D. F.
- X Dr. José Luis de Leo. Guerrero No. 97-1. Tel. 10-84-02.—México 13, D. F.



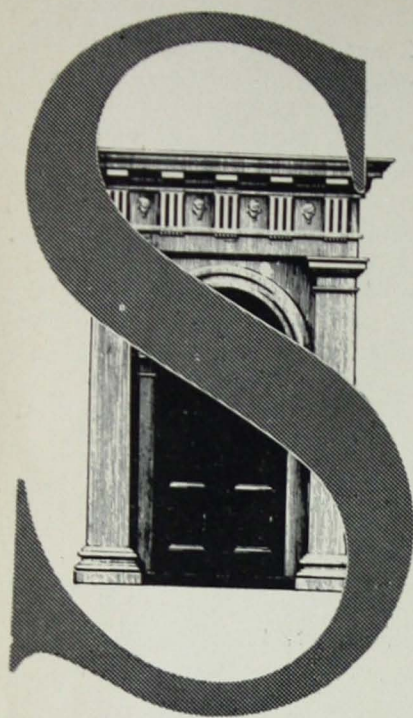
- X Dr. Leo Deutsch. Reforma No. 510-602.  
 Tels. 14-64-34, 14-37-02.  
 — México, D. F.
- X Dr. Eduardo de la Parra. Havre No. 7 6o.  
 piso. Tels. 35-37-85, 10-54-12.  
 X México 6, D. F.
- X Dr. Ramón del Villar. Amsterdam No. 295.  
 Tels. 23-11-69, 28-59-29.  
 — México 11, D. F.
- X Dr. Eduardo Echeverría. Zacatecas N° 236.  
 ✓ Tel. 11-81-31.—México, D. F.
- Dr. Alfonso Espinosa Grande. Ave. Chapul-  
 tepec 178-A Tels. 28-81-03, 11-04-80.  
 México 7, D. F.
- Dr. Eligio Esquivel Medina. Oaxaca No. 6.  
 Tels. 14-10-89, 11-10-89.  
 México, D. F.
- X Dr. Oscar Farias A. Insurgentes No. 533.  
 X Tel. 28-84-80.—México, D. F.
- Dr. Manuel Fernández Posada. Guerrero N°  
 2-202. Tel. 21-24-21.—México 3, D. F.
- Dr. Mario Galindo Hernández. Palma Norte  
 No. 335 Desp. 112.—México, D. F.
- X Dr. Máximo García Castañeda. Leibnitz 1  
 7° piso. Tel. 13-22-88.  
 — México 1, D. F.
- Dr. Alberto Gallegos Domínguez. Ave. Rev.  
 No. 42-7. Tels. 15-37-03, 10-20-97.  
 México 18, D. F.
- X Dr. Rafael Giorgana. Donato Guerra N° 9.  
 — Tel. 10-40-30.—México 1, D. F.
- X Dr. Armando González Gomar. Cuba N° 99.  
 Tels. 25-32-60, 14-85-04, 12-97-96,  
 X 36-29-17.—México 6, D. F.
- X Dr. Luis González Rentería. Monterrey N°  
 47. Tels. 28-62-67, 12-16-76, 23-20-56.  
 — México 7, D. F.
- Dr. Rafael González Rivas. Ave. Alvaro  
 Obregón N° 178. Tel. 14-59-09.  
 México 7, D. F.
- Dr. José González Salas. Insurgentes N° 339-  
 3. Tel. 11-89-98.—México, D. F.
- X Dr. Mario González Ulloa. Tuxpan N° 20.  
 — Tel. 11-68-64.—México 7, D. F.
- Dr. Alberto González Valverde. Héroes Fe-  
 rrocarrileros N° 28. Tel. 12-03-26.  
 México, D. F.
- Dr. Gaspar Hernández. Jalapa N° 13.  
 Tel. 12-25-27.—México, D. F.
- Dr. Mariano Hernández Goribar. Medellín  
 94 5° piso. Tels. 36-77-13, 35-08-44.  
 México, D. F.
- Dr. Carlos Herrera Garduño. Dr. Mora N°  
 9. Tel. 18-36-90.—México, D. F.
- Dr. Fortino Jarquín Martínez. Bonampak  
 N° 80. Tels. 17-11-56, 21-03-38.  
 México 12, D. F.
- X Dr. Gustavo Jérez Tablada. Tabasco N° 332.  
 — Tel. 14-98-25.—México 7, D. F.
- X Dr. Manuel López y López. Regina N° 7.  
 — Tel. 11-43-00.—México 1, D. F.
- X Dr. Benjamín Macías Jiménez. Leibnitz 1  
 7° piso. Tels. 12-14-08, 38-02-71.  
 — México, D. F.
- X Dr. Benito Madariaga. Colima N° 211. Tels.  
 27-42-09, 28-86-27 14-15-32.  
 — México 7, D. F.
- X Dr. Vicente Manero. Rosales N° 1-105.  
 — Tel. 17-42-30.—México 1, D. F.
- X Dr. Ernesto Manero. Texas N° 25.  
 ✓ México, D. F.
- X Dr. Efrén Marín. Orizaba N° 185.  
 — Tel. 34-64-84.—México 7, D. F.
- Dr. Fernando Martínez Cortés. Medellín N°  
 94. Tel. 36-76-00.—México 7, D. F.
- X Dr. Fernando Meléndez. Mariano Escobedo  
 ✓ N° 536. Tels. 35-59-52, 14-07-10.  
 México, D. F.
- X Dr. Rubén Mingram Camargo. Niza 6-201.  
 — Tel. 11-98-41.—México, D. F.
- X Dr. Federico Molas. San Juan de Letrán N°  
 — 9. Tel. 36-02-10.—México 1, D. F.
- Dr. César Ortiz Jara. Mazatlán N° 192-2.  
 — Tel. 15-11-48.—México, D. F.

- X Dr. Rafael Pacchiano. 1a. Calle de Amores  
 N° 26. Tels. 23-34-15, 23-67-80.  
 México, D. F.
- Dr. Angel Pérez Aragón. Río Sena N° 88.  
 Tel. 11-20-21.—México 5, D. F.
- Dr. Raúl Pérez Herrera. Ave. Chapultepec  
 N° 136. Tel. 28-54-32.  
 México, D. F.
- Dr. Ernesto Pérez Fuentes. J. García Icaz-  
 balceta N° 78. Tel. 36-24-16.  
 México 4, D. F.
- X Dr. Guillermo Pérez Villasante. Monterrey  
 N° 101. Tel. 11-17-50.  
 — México 7, D. F.
- Dr. José Manuel Rangel Obregón. Tonalá  
 N° 15. Tel. 11-49-10.  
 México 7, D. F.
- Dr. Benito Rebolledo Vergara.  
 Colima N° 211.—México, D. F.
- X Dr. Walter Reinking. Paseo de la Reforma  
 N° 458. Tels. 11-73-85, 20-15-40.  
 — México, D. F.
- Dr. Federico Reyes Rodríguez. Ave. Chapul-  
 tepec 525. Tels. 36-46-14, 25-10-20.  
 México 6, D. F.
- X Dr. Daniel Roldán Posada. Puebla N° 118.  
 Tel. 11-21-44.  
 México D. F.
- X Dr. Roberto L. Sánchez. Querétaro N° 131.  
 Tel. 36-43-28.—México 7, D. F.
- 
- Dr. Leonardo Silva E. Humboldt N° 26.  
 Tels. 12-60-62, 28-65-45.  
 México 1, D. F.
- X Dr. Carlos Tapia Acuña. Tuxpan N° 20.  
 — Tels. 25-03-00, 28-76-35.  
 México 7, D. F.
- X Dr. Ricardo Tapia Acuña. Nápoles 9-6.  
 — Tel. 36-23-65.—México 6, D. F.
- X Dr. Severino Tarasco. Medellín 94-3.  
 — México 7, D. F.
- Dr. Rafael Tejero Lapham. Monterrey N°  
 101-203. Tels. 23-20-38, 28-53-86.  
 México 7, D. F.
- X Dra. Isabel Torices. Díaz Mirón N° 154.  
 — Tel. 16-24-42.—México 4, D. F.
- Dr. Plutarco Torres Luquín. Ave. Chapul-  
 tepec N° 463. Tel. 14-53-15.  
 México, D. F.
- Dr. Carlos Valenzuela Ezquerro. Monterrey  
 N° 47-201. Tel. 11-78-24.  
 México 7, D. F.
- X Dr. Luis Vaquero. Artes N° 150.  
 — Tel. 16-53-69.—México 4, D. F.
- X Dr. Ricardo H. Villanueva. Ave. Juárez N°  
 145-7. Tels. 12-32-21, 11-90-88.  
 X México 1, D. F.
- Dr. Joaquín Zermeno. Tacuba N° 33-303.  
 Tel. 10-24-39.—  
 México, D. F.
- Dr. Luis Overhauser. San Francisco N° 620.  
 Col. del Valle.—México, D. F.
- X Dr. Salvador Durán T. Guanajuato 94.  
 México, D. F.
- X Dr. Jorge Cortera Bernardelli.  
 Tigris 120.—México, D. F.

## SOCIOS ACTIVOS EN LOS ESTADOS

- Dr. Agustín Aguilar. Sur 5 y Ote. 4.  
 Orizaba, Ver.
- Dr. Ignacio Bauza. 5 Norte N° 201.  
 / Puebla, Pue.
- Dr. Miguel Angel Bedolla.  
 Ave. Ferrocarril N° 17.  
 Chihuahua, Chih.
- Dr. Emilio Bracho Mijares.  
 Ave. Hidalgo N° 3204.  
 Tampico, Tamps.
- Dra. Ma. Elena Martínez Ortega.  
 Monterrey N. L.
- Dr. Octavio Cal y Mayor.  
 15 Poniente N° 9.  
 Tuxtla Gutiérrez, Chis.
- Dr. Eduardo Canudas y Orezza.  
 3 Carabelas N° 65.—Veracruz, Ver.
- Dr. Gabriel Camarena G.  
 Pedro Moreno N° 884.  
 Guadalajara, Jal.

- Dr. Rodolfo Cortés Ochoa.  
✓ Ave. Morelos N° 87.—Guadalajara, Jal.
- Dr. Jesús Chávez. Morelos N° 8.  
✓ Toluca, Méx.
- Dr. Efraín Dávalos.  
✓ Centro Médico "Morelia".  
✓ Morelia, Mich.
- Dr. Antonio de la Maza.  
Gabriel Leyva N° 40.  
✓ San Luis Potosí, S. L. P.
- Dr. Manuel Flores Castro.  
✓ Madero N° 379.—Guadalajara, Jal.
- Dr. Efrén Gómez Ballesteros.  
✓ 2 Poniente N° 106.—Puebla, Pue.
- Dr. Javier Gómez Orozco.  
✓ López Cotilla N° 420.  
Guadalajara, Jal.
- Dr. Marcelino Gómez Orozco.  
✓ Prisciliano Sánchez N° 407.  
Guadalajara, Jal.
- Dr. Carlos Guerra González.  
✓ Independencia N° 103.  
San Luis Potosí, S. L. P.
- Dr. Armando Ibarra Ramos.  
✓ 20 de Noviembre 406 Sur.  
Monterrey, N. L.
- Dr. Francisco Jiménez. 2 Norte N° 5.  
✓ Puebla, Pue.
- Dr. Roberto Larragoiti. 2 Sur N° 502-302.  
✓ Puebla, Pue.
- Dr. Roberto Said Laserre.  
✓ Hospital de Petróleos Mexicanos.  
Poza Rica, Ver.
- Dr. Oliverio Lozano Rocha.  
✓ Juárez N° 324 Pte.—Torreón, Coah.
- Dr. Gilberto Martínez Cárdenas.  
✓ Zaragoza N° 308.—Saltillo, Coah.
- Dr. Francisco M. Rivera.  
X Hidalgo N° 37.—Querétaro, Qro.
- Dr. Sixto Martínez Garza.  
✓ Pino Suárez N° 440 Sur.  
Monterrey, N. L.
- Dr. Alfonso Garibay Fernández.  
✓ Hidalgo y Rodríguez.—Torreón, Coah.
- Dr. Jesús García López. Hospital Carboní-  
fera.—Nueva Rosita, Coah.
- Dr. Adolfo Garza.  
✓ Diego Montemayor N° 716.  
Monterrey, N. L.
- Dr. Roberto Garza González.  
X Escobedo N° 607 Sur.  
Monterrey, N. L.



*Baja toxicidad*

*con*

# *Sulfadiazina*

La rápida disponibilidad que ofrece la Sulfadiazina, al igual que su estabilidad, eficacia, economía y sencillez de aplicación, hacen de ella la sulfamida eficaz para tratar una gran diversidad de procesos infecciosos, entre los que se incluyen los del sistema urogenital, los consecutivos a enfermedades contagiosas de la infancia y las infecciones otolaringológicas agudas y subagudas.

La sulfadiazina continúa siendo un agente terapéutico de elección, para combatir una serie de gérmenes patógenos grampositivos y gramnegativos, a la vez que para acrecentar la actividad terapéutica de los antibióticos.

ENVASES: Tabletas de Sulfadiazina (0,5 gm.)—Fascos de 20, 100 y 1000, Cajas de 20 y 1000 (en tiras de celofán)



Literatura Exclusiva para Médicos

Reg. No. 25234 S.S.A.

Proj. No. AB-7225/58 S. S. A.

Editado por: LEDERLE LABORATORIES DIVISION Cyanamid Inter-American Corporation 49 West 49 th, St. New York 20, N. Y.  
Representantes Exclusivos LABORATORIOS LEDERLE, S. A. José María Rico No. 418 México 12, D. F.