

A N A L E S

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Y BRONCOESOFAGOLOGIA

REDACCION
NAPOLES No. 9
Teléfono: 12-85-77

ADMINISTRACION
MEDELLIN No. 331
Teléfono: 25-30-19

MEXICO, D. F.

TOMO VI

ENERO-MARZO

NUM. 25

DIRECTOR:
Ricardo Tapia Acuña

GERENTE:
Dr. Luis Márquez

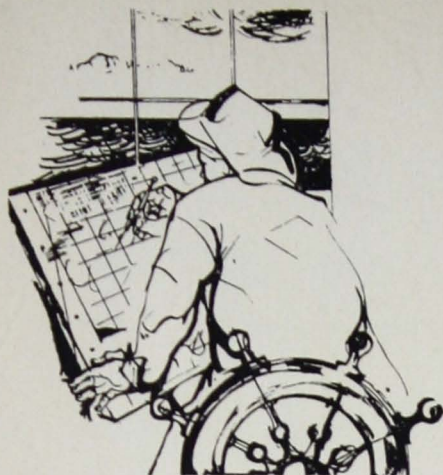
SUMARIO

Editorial.	11
Bases Inmunológicas para el Diagnóstico y Tratamiento.— <i>Dr. Fernando Martínez Cortés</i>	13
Terapéutica del Escleroma.— <i>Dres. Juan Andrade Pradillo y Tapia Acuña</i>	19
Observaciones en el Estudio Otológico de 12 enfermos de Vogt-Koyanagi.— <i>Dres. Andrés Bustamante Gurría y Eduardo de la Parra Valle</i>	31
Observaciones Otológicas en 12 Enfermos con Vogt-Koyanagi.— <i>Dr. Ignacio González G.</i>	34

SUSCRIPCIONES

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

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



considere la

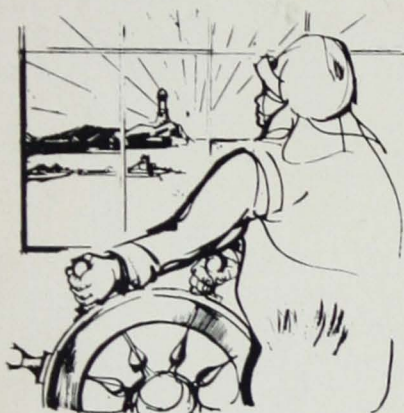
promesa

de la **Tetracyna***

marca de la tetraciclina

un nuevo antibiótico de amplio espectro antimicrobiano.

La Tetracyna está siendo puesta a disposición de los médicos, en una variedad de convenientes formas farmacéuticas.



cuenta con la

acción probada

de la **Terramicina***

marca de la oxitetraciclina

antibiótico de amplio espectro antimicrobiano.

*sea cual fuere el caso
clínico... sea cual
fuere su preferencia
terapéutica... existe
un preparado Pfizer
para cada indicación
antimicrobiana*

TERRAMICINA*

Reg. No. 35925 S. S. A.

(marca de la oxitetraciclina)

TETRACYNA*

Reg. No. 42797 S. S. A.

(marca de la tetraciclina)



ANTIBIOTICOS

PREPARADOS VITAMINICO-MINERALES

HORMONAS

Prop. No. AB-FI-8200/54 S. S. A.

"Literatura exclusiva para médicos"

LABORATORIOS PFIZER, S. A. — Fdo. Alva Ixtlixóchitl 45. — México 8, D. F.

Editorial

EL día 5 de Marzo de 1946, los componentes del sector otolaringológico de la "Sociedad Mexicana de Oftalmología y Oto-Rino-Laringología" decidieron trabajar independientemente en el futuro, ya que el progreso de la especialidad hacía difícil la convivencia con otra especialidad como es la Oftalmología y acordaron y llevaron a la práctica la fundación de la "Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología".

La separación se logró en forma de acuerdo mutuo, habiendo sido un factor importante la mediación del entonces Secretario Perpetuo de la primera sociedad mencionada, Dr. y Prof. Arturo Chevira, habiendo sido la herencia tangible y única que recibió el grupo de fundadores de la nueva sociedad, la tradición de la cual todos nos sentimos orgullosos.

Sin embargo y a pesar de que la necesidad de tener un órgano publicitario era obvia, la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología no pudo contar con él hasta un mes y medio después de que el que esto escribe recibió, por aclamación, el encargo de sacar a luz dicho órgano, el 4 de Enero de 1949, sin más elementos que los que sus propios esfuerzos le proporcionaran, además del apoyo moral de la Sociedad.

Desde entonces, con más o menos dificultades y ciertas deficiencias inevitables, la Revista o "Anales" han sido publicados con toda puntualidad y la política de su Director ha sido siempre la de presentar, de preferencia, los trabajos de los miembros de la Sociedad, casi sin restricciones. Malos o buenos estos trabajos, representan el esfuerzo de los otolaringólogos mexicanos. Con errores y sin errores, los Anales han cumplido o por lo menos esa ha sido su intención.

Estos hechos, hasta hace muy poco desconocidos para la mayor parte de los socios no fundadores, son ahora dados a conocer por este medio en vista de que el mencionado órgano publicitario sufrirá, a moción de su director, una total reorganización, contando en adelante no sólo con el apoyo moral de la Sociedad sino también con el económico, para fines de mejor difusión y mayor interés de los lectores. Una Comisión integrada por la Directiva y por el que esto escribe, acordó la forma de su nueva

vida, lo cual ya fué aprobado en reciente sesión de la Sociedad. Y como en la actualidad cuenta ya en su seno con gran número de socios con talento y grandes deseos de trabajar, hemos creído que esta es una magnífica ocasión de que la revista pase a mejores manos.

Así pues, que aquellos que resulten electos para dirigir en adelante los Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología tengan la mejor de las suertes y desarrollen una labor que deje complacidos a todos sin excepción, es mi mayor deseo.

El Director

Bases Inmunológicas para el Diagnóstico y Tratamiento de las Alergias Nasales

Por el DR. FERNANDO MARTÍNEZ CORTÉS

La Alergia es una rama de la Medicina Interna que tiene nexos íntimos con otras especialidades entre las que se encuentra la Otorrinolaringología.

Es bien sabido que un importante porcentaje de la clientela del otorrinolaringólogo sufre de padecimientos alérgicos. Nosotros también comprobamos la gran incidencia de alergias nasales, a través de nuestras prácticas hospitalaria y privada.

Lo antes dicho constituye la razón por la cual se presenta ante Ustedes un recordatorio de las bases inmunitarias sobre las que descansan el diagnóstico y el tratamiento de las rinopatías de etiología alérgica.

Para nosotros, alergia es un término que nombra a una reacción de hipersensibilidad en la especie humana, y en cuya producción interviene como factor fundamental un fenómeno de naturaleza inmunológica. Con esto quiero decir que en toda respuesta alérgica, debe de existir un elemento antigénico que fatalmente ha de ir seguido del eslabón constituido por el o los anticuerpos cuya formación ha sido determinada por aquel.

De la unión del antígeno con el anticuerpo resulta la formación o liberación de sustancias farmacológicamente activas que, al actuar sobre determinados tejidos u órganos, van a hacer posible la expresión clínica del fenómeno humoral, ya sea en forma de fiebre de henos, de asma, eczema, urticaria, etc. No es motivo de discusión en esta noche el mecanismo en virtud del cual se producen tales sustancias. Sin embargo, sí debemos dejar constancia de su irrefutable existencia que en el caso de las alergias nasales se sabe que es la histamina o sustancias muy semejantes a élla.

Quedan fuera de esta limitación los síndromes alérgiformes —indistinguibles clínicamente de los genuinamente debidos a hipersensibilidad— que se deben a factores nerviosos y psíquicos pero que en muchas ocasiones se han iniciado y se alternan con ataques de etiología inmunológica. En muchos de estos casos se ha hablado de equivalentes a reacciones de protesta, de "grito" del subconsciente y otros pueden considerarse con

bastante propiedad como manifestaciones de reflejos condicionados. No podría calificarse de otro modo al acceso de estornudos y rinorrea que sorprende a una persona alérgica al polvo cuando ve en la pantalla de un cine, una enorme polvareda producida por un rebaño en fuga, o quien, sabiéndose alérgico al pólen de determinadas flores, empieza a toser cuando está frente a flores de papel.

Dos elementos hemos dicho que intervienen en el conflicto humoral que da origen a las alergias clínicas: el antígeno y el anticuerpo.

Para nosotros, antígeno es toda substancia que de lugar a la producción de anticuerpos. Por lo que se ve, incluimos cualquier substancia no importa su naturaleza química, aunque sí reconocemos que las proteínas son antígenos más potentes.

El antígeno puede llegar al organismo por todas las rutas posibles. Una vez dentro de él, los linfocitos, las células plasmáticas y en general las del sistema reticuloendotelial, van a secretar, en unos casos o a poner en libertad al desintegrarse en otros, proteínas que electroforéticamente se identifican principalmente como globulinas gamma y que tienen como rasgo característico el de ser específicas en su unión o en su acción, para el antígeno que les ha dado origen. Sin embargo, hay substancias antigénicas que en virtud de su parentesco químico, reaccionan con un anticuerpo común. En otras palabras, estas globulinas gamma tienen especificidad pero no de unidad, sino de grupo.

Prácticamente toda substancia puede actuar como antígeno; sin embargo acabamos de decir que hay unas fuertemente antigénicas y otras, débilmente antigénicas.

Como el hecho de ser antigénica una substancia depende tanto de ella como del organismo en el que actúa, este carácter es relativo y está también determinado por la capacidad productora de anticuerpos que tengan las células antes señaladas, la cual tiene razones genéticas. Dicho de otro modo, un antígeno débil, el polvo de casa pongamos por caso, aunque sea inhalado en igual cantidad por un individuo hereditariamente alérgico y por otro norma desde este punto de vista, sólo va a producir anticuerpos quien genéticamente está dotado para hacerlo aún frente a antígenos muy débiles. La facilidad en la producción de anticuerpos sería —en último análisis— la característica genética del individuo clínicamente alérgico.

Sin embargo, aún dentro de los síndromes alérgicos, existe una división entre aquellos que seguramente son debidos a factores hereditarios y otros en los que este carácter no aparece muy claramente.

Los primeros llamados genéricamente Alergia con Atopia o Alergia atópica, corresponden a la fiebre de henos y rinopatías alérgicas no causa-

das por pólenes, al asma bronquial, la dermatitis atópica y a muchos casos —aunque no todos— de urticaria, jaqueca y edema angionaurótico.

Es pues este grupo el que interesa desde el punto de vista que ahora nos ocupa.

Además de la incidencia familiar de estos padecimientos, se caracterizan por coexistir dos o más en el mismo individuo ya sea al mismo tiempo o en épocas diferentes de su vida. Es así como vemos que el asmático actual, antes fué rinitico y que aquel, al mismo tiempo que tiene disnea, también sufre prurito en el pecho o en la espalda o lleva la piel de los huesos poplíteos y pliegues del codo con huellas de liquenificación.

Otro atributo propio de la alergia atópica es que en su eteología participa un anticuerpo —la reagina— que tiene la particularidad, entre otras, de sensibilizar la piel del sujeto que lo produce. Aunque el órgano que sufre, el llamado órgano de choque en la terminología nuestra, sea la nariz, el anticuerpo además de encontrarse en las células de la mucosa nasal, también se sitúa en las células de la piel, concretamente del dermis. Aquí estos anticuerpos no producen síntomas; pero si les llega cierta dosis de antígeno, se unirán con él y en el sitio de dicha unión van a suceder una serie de fenómenos consistentes en dilatación vascular, formación de una pápula, presencia de eritema y sensación de prurito, los cuales son indistinguibles de los producidos en lugar de la piel de cualquier individuo donde se ha inyectado intradérmicamente una mínima cantidad de histamina.

Lo que hemos hecho es describir una prueba cutánea positiva, que, repetimos, lo es en virtud de que la piel que ha recibido el antígeno al cual ha reaccionado, tiene anticuerpos específicos, testigos de previo contacto con la substancia con que se ha hecho la prueba, o con otras de parentesco químico estrecho.

Por lo que hemos dicho, todos estaremos de acuerdo que una prueba cutánea positiva constituye una base inmunológica indiscutible sobre la que puede edificarse un diagnóstico de naturaleza alérgica. No se vaya a pensar que toda prueba con antígenos inyectados intradérmicamente de la solución a todos los casos. Exceptuando los resultados falsamente positivos ya sea por irritación del antígeno, por piel dermagráfica, etc. existen otros datos falsos en cuanto a la etiología del padecimiento que se estudia pues si bien la prueba verdaderamente positiva indica presencia de reagentes en la piel, estas aun existiendo también en la mucosa nasal, pueden no ser las responsables de los síntomas. Por eso, en presencia de numerosas pruebas cutáneas positivas es la clínica el excelente conductor que nos debe guiar por el camino verdadero. Por ejemplo, si una persona con

fiebre de henos invernal reacciona —además de al fresno— al pólen de girason y al de pasto inglés, es obvio que aunque aceptando que tiene anticuerpos para estos tres antígenos, el verdadero causante de sus molestias es el fresno, ya que su existencia en el aire coincide con la presencia de síntomas.

Otro ejemplo más: Un enfermo reacciona entre otros mariscos, al ostión. Como el señor tiene rinitis alérgica perenne y da la coincidencia que nunca ha tomado ostiones, la malhadada pápula que apareció en el lugar donde se aplicó el antígeno del molusco, termina con la confianza en la alergia y en el alergista. Después, él solo o más frecuentemente con su nuevo médico, nos lanzan juicios tan irónicos como equivocados. Es que el paciente no sabe y el médico olvidó que en los mariscos, como en los cereales y en ciertos pólenes, hay antígenos de grupo que reaccionan con anticuerpos producidos —en este caso— por otros mariscos. El interrogatorio y dietas de eliminación puede desenmascarar al verdadero agente ofensor.

Otra prueba inmunológica que resiste todas las críticas es la llamada de transferencia pasiva. Consiste en extraer el suero de un individuo alérgico, en el que existen las reaginas (pues ya hemos dicho que son seroglobulinas) e inyectar pequeñas cantidades de él en la piel de un sano. Sobre estos botones hechos con suero del alérgico, se va a inyectar, 24 o 48 horas más tarde, el antígeno correspondiente. En todos estos sitios, aparece una reacción en todo semejante a la observada en la piel del alérgico. Si el mismo antígeno se inyecta en otro brazo del sujeto no alérgico, no pasa nada. Esto quiere decir que las reaginas que se extrajeron con el suero, se fijaron a la piel del sujeto sano (de ahí la necesidad de esperar las 24 o 48 horas) y que al llegar el antígeno, se unieron con él liberándose histamina y apareciendo la pápula eritematosa y pruriginosa que describimos renglones arriba.

El hecho de que no suceda nada en la piel del individuo no alérgico que no haya recibido previamente suero inmune, indica que los anticuerpos son "transferidos" y no propios.

Estas son las pruebas de utilidad clínica que nos sirven para fundamentar un diagnóstico de alergia. Por desgracia la reagina no es un anticuerpo precipitante como el de la anafilaxia y por lo tanto no es susceptible de objetivarse a través del vidrio de un tubo de ensaye.

Ya que hemos hablado del diagnóstico inmunológico de la alergia clínica, digamos algo en relación con el cimiento del mismo orden que tiene el tratamiento de estos cuadros. Los anticuerpos —reaginas— responsables de la enfermedad son diferentes en algunos aspectos a los anticuerpos circulantes o bloqueadores que son los involucrados en la cura-

ción. Los primeros están fijos en el órgano de choque y en la piel; además si existe en la sangre son termolábiles. Los segundos no se fijan sino que son circulantes, son resistentes al calor y no sensibilizan la piel, además de que no producen enfermedad.

No es conocida la razón de la diferencia entre estos anticuerpos que tienen de común su especificidad frente a determinado antígeno. Se ha pensado que los anticuerpos productores de enfermedad nasal alérgica, son producidos por las células reticuloendoteliales que están situadas en la submucosa, adquiriendo ya sea por la unión con las sustancias tisulares o porque son producidos por determinadas células, las características antes señaladas. Los anticuerpos circulantes, que siempre son debidos a la administración subcutánea del antígeno, serían producidos por otras células (ganglios linfáticos, bazo, etc.) y además, el antígeno entraría sin mezclarse previamente con las sustancias de las barreras naturales.

Sea como sea, existen pruebas inmunitarias que demuestran la existencia de los anticuerpos circulares o bloqueadores que como su nombre lo indica, tienen la misión de bloquear al antígeno antes de que éste llegue a unirse al anticuerpo fijo a las células que integran el órgano de choque. En efecto, si extraemos sangre de un paciente tratado con inyecciones del antígeno, y mezclamos su suero con diferentes concentraciones de éste y al día siguiente inyectamos dicha mezcla en la piel del mismo individuo se verá, que si ha sido tratado convenientemente, es decir si se han producido anticuerpos bloqueadores en buena cantidad, la prueba intradérmica será negativa, lo cual nos sucederá en el caso de que exista mayor cantidad de antígeno en proporción a la cantidad de anticuerpos bloqueadores contenidos en la dosis de suero que se inyectó. La contraprueba consistiría en la mezcla de suero de individuos no tratados, con diferentes concentraciones de antígeno. Dicha mezcla al inyectarla en la piel, producirá siempre reacciones positivas que indican la ausencia del tantas veces dicho anticuerpo bloqueador.

Estas son en pocas palabras las bases inmunológicas sobre las que se funda el diagnóstico y tratamiento de la Alergia en general y de la Alergia nasal en particular.

Practicamente nada podríamos agregar al trabajo del Dr. Martínez sobre bases inmunológicas en los procesos nasales, pues los conceptos por él vertidos son los de la inmunología general, con una proyección al terreno del rinólogo hecho en forma muy brillante por el ponente y que nos obliga a felicitarlo.

Sin embargo, ya no como comentario al trabajo, sino con el fin de colaborar en los problemas nasales de tipo alérgico creo conveniente pun-

tualizar algunos casos en donde la colaboración del Otorrino-laringólogo y el alergista es definitiva para el alivio de nuestros pacientes:

a).—Rinitis eminentemente alérgicas (Fiebre de Henos) que principalmente debe ser resuelta por el alergista, necesita la colaboración del Rinólogo para mejorar las condiciones de ventilación de nariz y los senos paranasales.

b).—Rinosinusitis mixtas alérgicas y bacterianas, que son las más frecuentes y en las cuales la fórmula Rinólogo-alergista seguramente resolverá el problema.

c).—Rinitis vasomotoras no alérgicas como las de origen nervioso, psicósomáticas, endócrinas, etc., para cuyo diagnóstico es indispensable el conocimiento de la alergia pues su sintomatología en los accesos es parecida a la alérgica y solo un buen examen puede llevarnos al diagnóstico de lo mismo.

Como se comprenderá el rinólogo viviendo una época en la que la ciencia médica le ofrece más y mejores elementos para su trabajo, está obligado a saber echar mano de ellos para la mejoría de sus pacientes.

Así no podemos imaginarnos un buen examen de nariz sin frotis del excedado, sin sondeos o rpoetz, sin diafanoscopia o radiografías y en el caso necesario la colaboración del especialista correspondiente, alergista endocrinólogo, psiquiatra, etc.

Por último señalaremos la gran ayuda que tiene el rinólogo para el tratamiento de los casos de alergia en la desensibilización inespecífica y en los últimos tiempos la aparición de la cortisona que indudablemente mejora los estados agudos y da tiempo a la aplicación de un tratamiento apropiado.

Terapéutica del Escleroma

DRS. JUAN ANDRADE PRADILLO
Y DR. TAPIA ACUÑA

Antes de empezar a tratar el tema que es motivo principal de nuestro trabajo, es pertinente hacer algunas consideraciones.

En primer lugar, creemos importante hacer aclaraciones sobre la denominación de la enfermedad. Estamos de acuerdo con la designación que se dio en Madrid, por García Tapia, ⁽¹⁶⁾ llamándole simplemente *Escleroma*, el cual puede ser rinoescleroma, escleroma de la laringe o broncoescleroma.

Corresponde a Hebra, Mikulicz y Frisch en el siglo pasado, el conocimiento de la enfermedad. En México fue descrita en 1892 por Toussaint. Revisando literaturas, encontramos que Milton Ballin en 1908, trató un caso de rinoescleroma por Rayos X. En 1947, Hara, Pratt, Levine y Hoyt emplearon la estreptomycin para el escleroma, aunque ya Heilman en 1945 la empleó en el tratamiento de las infecciones experimentales por los micro-organismos del grupo de Friedlander.

En el Hospital General de México hemos podido observar desde 1925 a la fecha, aproximadamente 600 casos de escleroma. Esta frecuencia del padecimiento nos obliga hasta cierto punto a que volvamos a ocuparnos sobre este tema.

Hasta hace algunos años habíamos considerado el escleroma como un padecimiento incurable. Posteriormente obtuvimos algunas curaciones aparentes por medio de la Roentgenterapia, electrocoagulaciones y dilataciones; sin embargo, nos encontrábamos imposibilitados de curar los escleromas laríngeos, traqueales y bronquiales. Es hasta la entrada de los antibióticos en la terapéutica, cuando el escleroma ya no constituye un grave problema para su curación.

Se presenta con mayor frecuencia entre los 20 y los 50 años de edad, siendo menos frecuente en la mujer. Su incidencia es mayor en la raza indígena y entre ellos, en los campesinos más pobres. Geográficamente se presenta al Sur de los 21 grados Latitud Norte. En las regiones ricas en agricultura se presenta con menor frecuencia. En los enfermos de esclero-

ma, la alimentación ha sido globalmente deficiente, especialmente en ácido nicotínico y siguiéndoles las demás vitaminas; deficiente también en proteínas animales y en grasas. En todos los casos observados, sólo en uno hemos visto coincidir la tuberculosis con el escleroma.

En nariz, las lesiones atróficas, infiltrativas, nodulares y fibrosas, se presentan simultáneamente en el mismo individuo. Un enfermo puede presentar atrofia en las fosas nasales, infiltración en las alas de la nariz y labio superior, fibrosis en el velo del paladar y nódulos de la laringe y bronquios. En donde hubo fibrosis pueden aparecer nódulos. Uno de nosotros hace especial hincapié en que la fibrosis no debe considerarse como una etapa de curación, en realidad se trata de una forma evolutiva y no debe llamársele fase cicatricial.

Empieza la enfermedad de una manera insidiosa con rinorrea, salida de costras a semejanza de una ozena incipiente. Pronto aparecen molestias de obstrucción nasal, las ventanas de la nariz se estrechan como si se hubiese aplicado termocauterio o algún cáustico. A veces se notan nódulos en la mucosa, que forman una tumoración que sale al exterior; sus contornos no son limitados, se extienden a las alas de la nariz, al lóbulo y al labio superior, dando la impresión como si se hubiera inyectado una solución intradérmica, con la diferencia de la decoloración que se produce en este caso por la isquemia. En la mucosa de la boca se nota un color ligeramente violáceo. Las encías toman el aspecto de algunas estomatitis. El velo del paladar y úvula se presentan de color violáceo; se van retrayendo progresivamente, en ocasiones, al grado de transformarse el istmo de las fauces en un embudo.

En la laringe hemos encontrado los siguientes tipos de lesiones:

Infiltración

Esclerosis, y

Nódulos aislados o confluentes.

La infiltración es generalmente difusa aunque en ocasiones es mayor en uno de los lados o en determinada región como los aritenoides, las bandas ventriculares y sobre todo, la región subglótica. Se caracteriza por un fuerte engrosamiento de la mucosa, enrojecimiento de la misma y moderada deformación de la laringe.

En la esclerosis la mucosa es pálida; hay una fuerte deformación casi siempre acompañada de estenosis, que en ocasiones llega a cambiar de una manera real la posición de la laringe, ya sea hacia la izquierda o hacia la derecha, y por último, hay rigidez del órgano; la movilidad durante la inspiración, la espiración y la fonación es prácticamente nula.

Los nódulos pueden ser aislados o confluentes. Los primeros a veces coexisten con los otros tipos de lesiones. Pediculados o sesiles, son de ta-

maño pequeño, de color rojizo y se sitúan de la manera más variada: en arco posterior, uno de los aritnoides, una o ambas bandas o en las cuerdas vocales. Los confluentes se asocian generalmente a lesiones infiltrativas.

Nunca hemos observado lesiones primarias de la laringe. En todos los casos observados por nosotros, las lesiones de escleroma laríngeo se presentaron asociadas a lesiones nasales. Los principales síntomas son la ronquera que puede llegar a la afonía, y disnea que puede llegar a la asfixia si no se hace tratamiento oportuno.

En la tráquea y en los bronquios es posible observar tipos de lesión semejantes a los que se ven en laringe. La infiltración se localiza en cualquier región del árbol respiratorio. Siempre es estenosante y en ocasiones abarca toda la mucosa de tráquea y bronquios hasta los terciarios. (Raras veces da lugar a emfisema o atelectasia por obstrucción).

Generalmente los nódulos son múltiples aunque pueden existir aislados. Pueden localizarse en cualquier porción del árbol traqueobronquial, siendo la más frecuente precisamente a la entrada de los bronquios principales. Cuando obstruyen uno solo de los bronquios, ya sea grande o pequeño, dan lugar a bronquiectasia o bien a emfisema o atelectasia.

También la fibrosis es siempre estenosante. Como en el caso de la laringe, pueden existir deformaciones muy apreciables y una fijación casi completa desde el punto de vista de la motilidad.

Los diferentes tipos de lesión que hemos encontrado en tráquea y bronquios pueden existir en un mismo enfermo aislados o asociados. Su sintomatología depende fundamentalmente de la localización de la lesión y del grado de estenosis. El síntoma predominante es la disnea, casi siempre ruidosa, inspiratoria y espiratoria, rara vez con exacerbaciones paroxísticas; pero que siempre pone en peligro la vida del enfermo.

Aunque las lesiones en tráquea y bronquios son menos frecuentes que en laringe y fosas nasales, ahora no podemos decir que son raras y más nos afirmamos a la idea de que un enfermo con un simple rinoscleroma posiblemente tiene lesiones del mismo origen en sus vías bajas aun cuando no tenga manifestaciones clínicas ostensibles. Sin embargo, uno de nosotros (25) observó un caso en el que únicamente se presentaron lesiones en uno de los bronquios y hasta bastante tiempo después se pudo apreciar la localización nasal. Basado en este caso, podemos afirmar que el escleroma de bronquios puede ser *primitivo*.

Para el diagnóstico tomamos en consideración lo siguiente: un examen clínico general, con la investigación de antecedentes, lugar de origen, ocupación, alimentación, etc.; el examen endoscópico de las fosas nasales y laringe, tráquea y bronquios cuando también lo creemos indicado; exa-

men radiológico de tórax; exámenes diversos de laboratorio, siendo los principales el examen de biopsia en el que se investigan las células de Mikulicz y la presencia del bacilo de Frisch o *Klebsiella Rhinoscleromatis* en el granuloma específico; y, por último, otros exámenes como la reacción de Wassermann, el bacilo de Koch en la secreción, la biometría hemática, etc.

Lo que nos ha dado mayor seguridad para el diagnóstico es el examen de la biopsia. En cambio, no le damos gran importancia a la biopsia negativa si los datos clínicos y endoscópicos nos hacen pensar en la presencia del padecimiento. Con frecuencia repetimos la toma de biopsia, en diferentes lugares de las lesiones.

La sífilis puede coexistir con el escleroma; en cambio, como ya dijimos antes, solamente una vez en nuestra serie de casos observados, hemos comprobado la coexistencia con tuberculosis.

TRATAMIENTO

Antes de relatar cuál es la conducta que seguimos actualmente ante los enfermos de escleroma, nos vemos precisados a recordar la situación penosa por la que atravesaban nuestros enfermos en años anteriores. Eventualmente obteníamos algunas curaciones aparentes de escleroma nasal por medio de electrocoagulaciones completadas por la aplicación de agujas de Radium que el Dr. José Araujo colocaba en el Hospital General. Posteriormente, los Dres. Montaña y Vargas emplearon Roentgenterapia como medio terapéutico en el mismo tipo de enfermos. En cambio, en los casos de escleroma laríngeo, traqueal y bronquial, no era raro presentar desarmados el desenlace fatal por asfixia y paro cardíaco. Ya entonces usábamos la dilatación laríngea por medio de los dilatadores de Schroetter; otras veces combinábamos la dilatación con diatermocoagulación aislando una parte del dilatador con tubo de hule para poder aplicar la corriente en el lugar de la lesión. Naturalmente, ante la disnea por estenosis laríngea verificábamos traqueotomía. Pero cuando las lesiones se situaban en tráquea y, sobre todo, en bronquios, trágica y lentamente veíamos morir a nuestros pacientes. Esta situación afortunadamente ya cambió; ahora estamos en posibilidad de curar los enfermos de escleroma, por lo menos por un período bien largo, ya que hasta ahora casi no hemos observado recaída.

El tratamiento del escleroma comprende: La Roentgenterapia, la Cirugía y la aplicación de antibióticos, completados por el tratamiento general.

En México, en el año de 1922, el Dr. Gustavo Peter empleó la Radioterapia en el escleroma.

Montaño y Vargas han tratado nuestros enfermos del Hospital General con Rayos X, con una dosis intermediaria a la que se administra para los padecimientos neoplásicos y a los inflamatorios. Las dosis han sido entre 1500 u.r. y 3000 u.r., con los siguientes factores físicos, 200 K y 50 cm. F. P. 15 miliamperios I al $\frac{1}{4}$ Cu de filtración.

Hemos comprobado que aun cuando la Radioterapia cura por sí misma los escleromas nasales, es raro obtener curaciones en los escleromas laringeos y nunca en los traqueales y bronquiales.

CIRUGIA Y ANTIBIOTICOS

Además de la biopsia en las diferentes regiones del árbol respiratorio, hemos practicado, en nariz, plastías cuando hay deformaciones de la pirámide nasal, especialmente de las ventanas de la nariz, colocando también moldes de acrílico para asegurar la permeabilidad.

En laringe, por mucho tiempo ensayamos las dilataciones mecánicas y, cuando la estenosis no es muy marcada, aun la seguimos empleando; pero cuando esta última no regresa ostensiblemente o es demasiado acentuada, preferimos practicar laringostomía y poco después colocamos moldes de acrílico, siguiendo la técnica preconizada por New y Erich. En ocasiones hacemos traqueotomía previa. Los moldes los hacemos permanecer durante no menos de seis meses y una vez retirados, observamos al paciente por una o dos semanas antes de proceder a hacer la plastía para cerrar el estoma.

Cuando la lesión está localizada a la porción inferior de la tráquea y a los bronquios, acostumbramos llevar a cabo la endoscopia directa de estos órganos y por este medio son resecaos los nódulos, seccionadas las bridas y dilatadas las estenosis fibrosas, en sesiones cuyo número es variable, según las necesidades de cada caso.

Los resultados de la cirugía eran más bien desalentadores antes de que empezáramos a emplear, como ya dijimos, los antibióticos.

Ya anteriormente habíamos observado que la Radioterapia en el tratamiento del escleroma, combinada con la administración de di-hidro-estreptomina, simplificaba grandemente el problema y la curación venía con dosis menores de las habituales. Sin embargo, también nos habíamos dado cuenta de que algunos pacientes no respondían como era de esperarse al tratamiento. Esto nos obligó a ensayar diversos antibióticos, no solamente con el propósito de tratar el escleroma nasal, sino muy especialmente el escleroma bronquial.

En un principio el ensayo fue puramente clínico y más tarde recurrimos al laboratorio para que nos proporcionara datos precisos sobre el poder bacteriostático de los diferentes antibióticos, en cada caso particular.

De nuestro ensayo clínico, la droga que más nos sorprendió por su acción curativa en el escleroma fue la terramicina, la cual nos fue proporcionada por los Laboratorios Pfizer. Repetimos que hasta entonces dejó de ser el problema del tratamiento de las lesiones bajas, tan insolubles. Asimismo, comprobamos que la acción de dicho antibiótico modificaba favorablemente, en un mismo sujeto, las lesiones a todo lo largo del aparato respiratorio.

Para realizar el estudio clínico combinado con el laboratorio, recurrimos a la colaboración del Jefe de Bacteriología del Hospital General, Dr. Raúl Tevar, habiendo tenido oportunidad de examinar 34 enfermos desde 1952 a la fecha. Reconocemos que hubo ciertas deficiencias debido a que en algunos casos no hubo un control absoluto sobre los pacientes, ya que era imposible tenerlos internados en nuestro Servicio durante un tiempo largo. Sin embargo, la mayoría regresaron de su tierra natal cuantas veces fueron citados para seguir la evolución de su padecimiento.

En nuestro grupo de casos, fueron empleados diversos métodos de tratamiento. Los pacientes presentaban lesiones en las diversas porciones del trayecto respiratorio. En todos los pacientes se confirmó la existencia del padecimiento mediante la biopsia. He aquí los resultados:

ROENTGENTERAPIA: 1 caso de localización nasal; mejoría clínica y biopsia negativa dos meses después. 1 caso de localización nasal y laríngea; mejoría clínica y biopsia negativa.

DI-HIDROESTREPTOMICINA: 8 casos, todos con localización nasal y 2 con localización laringo-tráqueo-bronquial; mejoría en todos, sólo en uno se obtuvo biopsia negativa, si bien es cierto que sólo el 50% de los pacientes recibió dosis mayores de 40 grms.

CLOROMICETINA: 4 casos, 2 de localización nasal y 2 de localización laríngea; biopsia negativa en dos (50%) y mejoría clínica en todos.

AUREOMICINA: 4 casos, 2 con localización nasal y 2 de localización laringo-tráqueo bronquial; sólo en los primeros se obtuvo biopsia negativa y mejoría clínica.

TERRAMICINA: 10 casos tratados, todos de localización nasal, 2 de localización laríngea agregada, y 8 de localización tráqueo-bronquial añadida. En 8 se obtuvo biopsia negativa dos meses después (80%); en 9 hubo alivio aparente y en 1 mejoría y después recaída grave.

ROENTGENTERAPIA ASOCIADA A ANTIBIOTICOS, *habiéndose administrado éstos después del fracaso de la primera:* 6 casos de es-

• TRATAMIENTO DEL ESCLEROMA •
• CUADRO SINOPTICO •

• Dres. Juan Andrade Pradillo y Ricardo Tapia Acuña

Tratamiento	Nº de casos.	Nariz y faringe	Laringe	Tráquea. bronquios	Biopsia positiva	Biopsia negativa 2 meses después.	Resultado Clínico ~
• Roentgenoterapia únicamente	2	2	1	-	ambos	2	mejoría en ambos casos
• Roentgenoterapia asociada a antibióticos después del fracaso inicial de la primera.	6	6	-	-	todos	4 (66%)	mejoría en todos.
• Dihidroestrepomicina.	8	8	2	2	todos	1 (12.5%)	mejoría en todos.
• Cloromicetina	4	2	2	-	todos	2 (50%)	mejoría en todos.
• Aureomicina	4	2	2	2	todos	2 (50%)	mejoría en 2
• Terramicina	10	10	2	8	todos	8 (80%)	alivio aparente en 9, mejoría y después recaída grave en 1.

Número de casos tratados en el lapso del año de 1952 a 1953 : 34
Total biopsias negativas después de tratamiento. 19

cleroma nasal; se logró la biopsia negativa en 4 de ellos (66%) y hubo mejoría en todos.

CONCLUSIONES

El hecho de que haya sido comprobada, *in vivo* la presencia de lesiones aisladas en las diferentes porciones del trayecto respiratorio nos induce a aceptar el término de *escleroma* como el más adecuado para designar el padecimiento conocido como "rino-escleroma". Reconocemos que la primera sugestión al respecto la hizo el Dr. García Tapia, de Madrid, en 1932.

En el Hospital General de México han sido observados, desde 1925, 600 casos. La incidencia fue mayor en el sexo masculino, entre los 20 y 50 años de edad, generalmente campesinos, de raza indígena y mal alimentados.

Pudieron ser halladas todas las formas habituales del escleroma y todas las localizaciones a lo largo del proyecto respiratorio. Uno de nosotros tuvo oportunidad de ver un caso de escleroma bronquial primitivo. Hacemos notar que en México no es frecuente observar deformaciones elefantíacas, tan comunes en algunos lugares de Centro América, en cambio, es frecuente encontrar lesiones de las vías bajas.

Los agentes terapéuticos más importantes son la roentgenerapia, la cirugía y los antibióticos. Aunque por muchos años fue empleada la roentgenerapia asociada a la electrocoagulación en el escleroma nasal, este procedimiento ha sido substituído con mayor éxito por la primera asociada a los antibióticos.

En el escleroma laríngeo, la cirugía por vía interna y externa, complementada con los antibióticos, ha dado los mejores resultados.

En el escleroma bronquial, la cirugía endoscópica, además de la administración de antibióticos y de ellos en especial la terramicina, es el método de elección. Antes del empleo de este último agente terapéutico, no se había observado una sola curación definitiva, confirmada con biopsia negativa. En el grupo de casos estudiados en esta ocasión, solamente se ha tenido un fracaso.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ANDRADE PRADILLO J.: Estenosis laríngea y traqueal tratada con la técnica de New y Erich. Rev. Med. H. G. México. Sept. 1946.
- 2.—ANDRADE PRADILLO J., ZUBIRAN S.: Scleroma in Mexico. Consideration of the state of nutrition as an etiologic factor. First Pan American Congress of O. R. L. y B. E. Chicago, 1946.
- 3.—ANDRADE PRADILLO J., VILLASEÑOR C.: El escleroma y los antibióticos. III Congreso Pan Americano de O.R.L. y B.E. Habana, 1952.

- 4.—**ARAUJO J.**: Informe sobre Radiumterapia en el escleroma. *Rev. Med. H. G. México*, 1927.
- 5.—**ARGAUD R. LAVAL.**: Sur un cas de Rhinosclerome Pharyngien. *Arch. Int. de Otolaryngologie d'Otologie et de Rhinologie*. 1925 T. IV p. 1164
- 6.—**BOURGEOIS H.**: Un cas de Rhinosclerome. *Arch. Int. de Laryngologie* Mai 1927. T. VI p. 615.
- 7.—**BROUTMAN J.**: Rhinosclerome. *Encyclopedie Medico Chirurgical. O.R.L.* 20380 p. I, I, 1951.
- 8.—**CERVERA E.**: Contribución al estudio del rinoscleroma. Tesis 1920.
- 9.—**CISLER**: La Profilaxia del escleroma. *Cas. lek ces 1924* N° 21-22.
- 10.—**CLERF L. H., PUTNEY F. J. O'KEEFE J. J.**: Peroral endoscopy. *Scleroma. Arch. of Otolaryngology* V. 48 N° 6 Dec. 1948, p. 720.
- 11.—**CORNIL Y ALVAREZ**. Sur les micro organisme du rhinosclerome. *Ann. Dermat. Syph.* 1885, 203.
- 12.—**DIXON F. W.**: Scleroma. *Arch. of Otolaryngology*. Vol. 36 N° 6 Dec. 1942 p. 937.
- 13.—**ERICH J. B.**: Treatment of extensive cicatricial stenosis of the Larynx and of the Trachea. *Arch. of Otolaryngology*. May 1945.
- 14.—**FRISCH**: Contribution a l'etude de l'etiologie du rhinosclerome. *Wiener medizin Wochenschrift* 1882. *Ann de Derm. et de Syph.*, 1882.
- 15.—**GADOMSKI C. F.**: Rhinosclerome. *Arch of Otolaryngology* V. 29, 1939 p. 681.
- 16.—**GARCIA TAPIA**: Relación sobre el escleroma. II Congreso Internacional de O.R.L. Madrid 27-30 Sept. 1932.
- 17.—**GUERRIER Y.**: Un cas de rhinosclerome autoctone traité par la peniciline. *Les Annales d'Otolaryngologie* T. 65, 1948 N° 8-9 p. 514.
- 18.—**HALPHEN E. et ABOULKER P.**: Un cas de rhinosclerome. *Les Ann O.R.L.* p. 67, 1936.
- 19.—**HARA H. PRATT O., LEVINE M., HOYT R.**: Scleroma. *Annals Otol. Rhinol. Larynx*, Sept. 1947. 56 N° 3, 769, 783.
- 20.—**HEILMAN F. R.** La estreptomocina en el tratamiento de las infecciones experimentales por los micro organismos del grupo de Friendlander. *Mayo Clinic* 7 Feb. 1945, 20, 33, 39.
- 21.—**LESTER W. EINSTODT**: Scleroma of the nose and lip. *Arch. of Otolaryngology*. April 1951 Vol. 54 N° 4, pp. 446.
- 22.—**MARTINEZ DELALGUEL E.**: El rinoscleroma. Tesis 1922. México.
- 23.—**MENDIOLA R.**: Histologia del escleroma de las vías respiratorias superiores. *Anales de la Soc. Mex. de O.R.L. y B.E.* V época. N° 1 Enero-Marzo 1949, p. 15.
- 24.—**MIKULICZ**. Uber dos Rhinosclerome. *Lagenbeck's Arch.* 1846.
- 25.—**MILLER A. H.**: Scleroma of the Larynx Trachea and Bronchi. *The Laryngoscope* V. IX May 1949 N° 5 p. 506.
- 26.—**MILTON BALLIN**. A case of rhinoscleroma treated with the X Ray. *New York Medical Journal* 1907 p. 431.
- 27.—**MILOVAN CURKOVIC.**: Streptomycin in treatment of scleroma. *Arch. of Otolaryngology* Vol. 52 N° 2 August 1950, p. 253.
- 28.—**MONTAÑO Y VARGAS.**: Tratamiento Roentgenerápico del rinoscleroma en el H. G. de México. Presentado en Atlantic City, 1941.

- 29.—MORWITZ S. M., HORWITZ I. D.: Rhinoscleroma. Arch of Otolaryngology July, 1950.
- 30.—NEW G. B., WEED NICHOLS DEVINE.: Rhinoscleroma apparently cured with Streptomycin. Ann. Otol. Rhin. Laryn. 57-412, Jun. 1948.
- 31.—PETER G.: The treatment of rhinoscleroma with Roentgen Rays Radiology. Vol. 27 N° 3 p. 367 Sept. 1936.
- 32.—RUSSELL D. A., MOORE J. M., MATMAN L. H.: Rhinoscleroma successfully treated with Streptomycin. Arch. of Otolaryngology. Sept. 1952 V. 56 N° 3, p. 355.
- 33.—SANCHEZ CORTES J.: Consideraciones sobre 200 casos de escleroma. Anales de la Soc. Mex. de O.R.L. y B.E. V Epoca N° 1 Enero-Marzo 1949.
- 34.—SOUKUP: Contribution au diagnostic du sclerome. Casopis Lekarů Ceskych 1925 N° 4 Arch. Int. Laryngologie O.R. Mai 1927 T. VI p. 635.
- 35.—TAPIA ACUÑA R.: Endoscopic Aspects of Bronchial Scleroma. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Sept. 1948 Vol. 57 N° 3 p. 894.
- 36.—TAPIA ACUÑA R.: Escleroma bronquial. Anales de la Soc. Mex. de O.R.L. y B.E. V Epoca T. IV N° 17 Enero-Febrero 1953.
- 37.—SIMONETA.—La streptomycine dans la therapeutique du sclerome Ann. d'Otolaryngologie Jul-Aug. 1949.
- 38.—TOUSSAINT: Algunos casos de rinoescleroma. Boletín del Instituto Patológico T. 4 N° 12, 1892.
- 39.—TOUSSAINT. Las formas anómalas del rinoescleroma. Boletín del Instituto Patológico. II Epoca T. I N° 4, 1903.
- 40.—VAZQUEZ GOMEZ: Contribución al estudio clínico del rinoescleroma. Gaceta Médica Mexicana T. 1, 2a. Serie p. 204, 1901.
- 41.—VYMOLA: Le traitement du sclerome au moyen des injections de rhinosclerine. Arch. Int. de Laryngologie. O. R. Mai 1927 T. VII p. 635.
- 42.—WALTER HOOVER, KING D.: Rhinoscleroma. Arch. of Otolaryngology. Jan. 1953 Vol. 57 N° 1 p. 79.
- 43.—WEISS A.: Scleroma. Histologic changes following telerradium therapy. Arch. of Otolaryngology. Vol. 30, 1939, p. 38.
- 44.—WEXLER M. R.: Scleroma simulating atrophic rhinitis. Clinical differentiation and laboratory confirmation. The Laryngoscope. Vol. LIX Sept. 1949 N° 9 p. 1026.

A B S T R A C T

After reviewing the literature on the subject of "Rhinoscleroma" one reaches the conclusion that this name should be substituted by the term "Escleroma".

600 cases have been studied since 1925 in the Hospital General in Mexico. It was possible to confirm that incidence is greater among the male sex, between the ages of 20 and 50 years mainly underfed peasants of indian race.

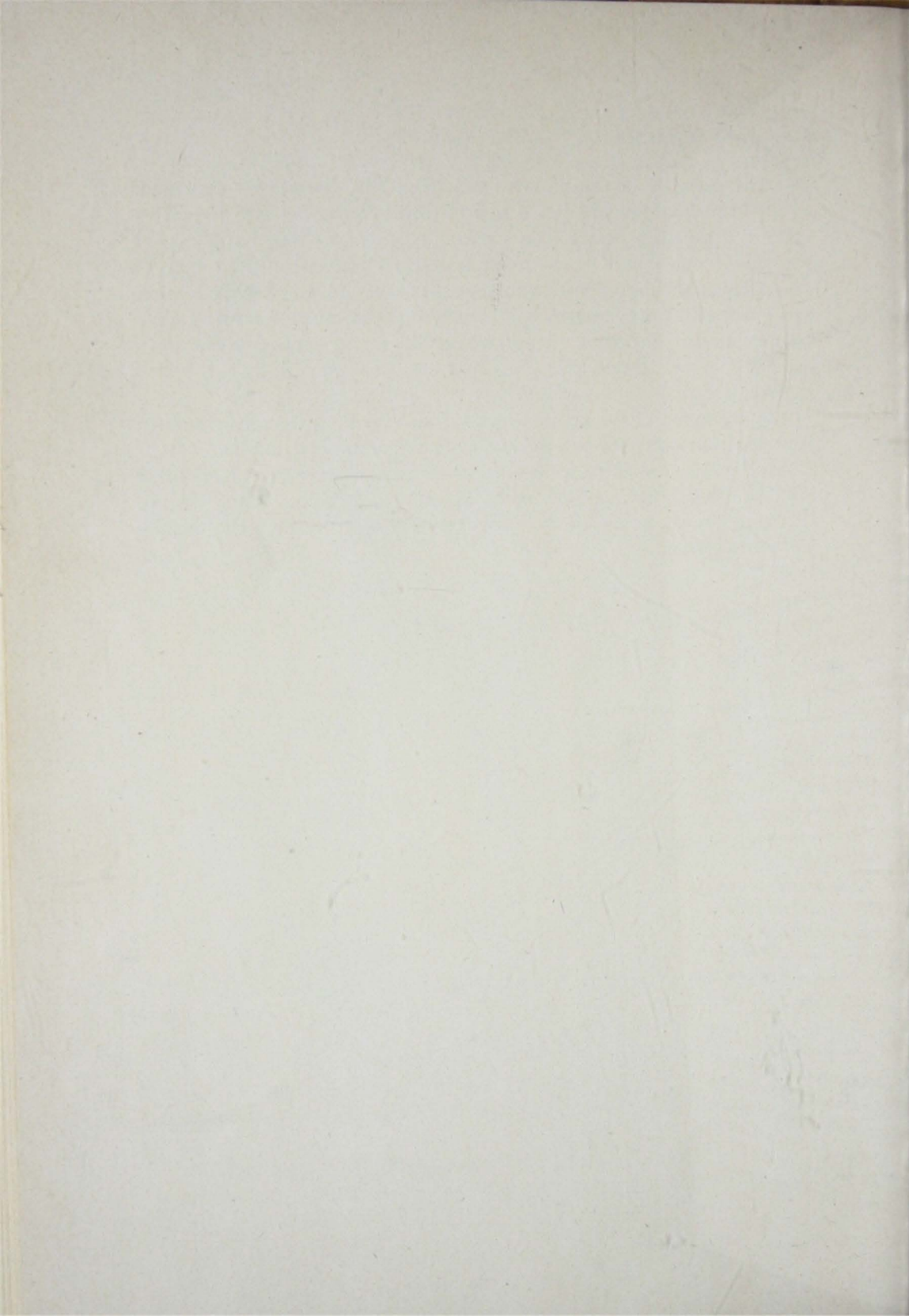
All common types of escleroma were observed along the respiratory tract. One of us had the opportunity of observing a primary bronchial escleroma.

The presence of the different lesions of this disease was confirmed in the examined patients; but it is worthwhile remarking that the elephantiasis deformities observed in Central America are not frequent. On the other hand, lesions of the lower respiratory tract were often seen.

Among the most important therapeutic agents it is worthwhile to mention roentgentherapy, surgery and antibiotics. Although for many years roentgentherapy associated to electrocoagulation was applied in the treatment of nasal escleroma, this procedure has been successfully substituted by the association of roentgentherapy and antibiotics.

In escleroma of the larynx, surgery following the external or internal approach supplemented by antibiotics has given the best results. of this therapeutical agent, clinical cures confirmed by negative biopsy had

tics and specially terramycine, is the procedure of choice. Before the use In bronquial escleroma endoscopic surgery together with the antibiotic not been observed.



Observaciones en el Estudio Otológico de 12 Enfermos de Vogt-Koyanagi

DRES.: ANDRÉS BUSTAMANTE GURRIA
Y EDUARDO DE LA PARRA VALLE.
Departamento de Oídos, Nariz y Garganta del
Instituto Nacional de Cardiología.

La enfermedad de Vogt-Koyanagi, es aceptada desde 1929, fecha en que Koyanagi hizo una comunicación referente a una serie de enfermos que padecían una enfermedad caracterizada por uveitis con poliosis, discromias cutáneas, alopecia, lesiones del oído interno, trastornos neurológicos y síntomas generales; sin embargo, Vogt había hecho la primera comunicación al respecto en 1905, la cual pasó casi inadvertida.

Esta enfermedad que puede considerarse como rara, tiene interés especial entre nosotros, ya que parece ser que en México existen condiciones especiales que dan una concentración elevada. Baste para comprobar ésto que hasta el año de 1946 sólo habían 46 casos descritos en la literatura mundial, y que entre nosotros, además de los 12 pacientes aquí presentados, hay 3 más registrados en el servicio de Oftalmología del Hospital General.

El Dr. Puig Solanes que en nuestro medio es el que más se ha interesado en la enfermedad de Vogt-Koyanagi, ha encontrado diferencias importantes, en la individualización del cuadro clínico. En las publicaciones extranjeras, la poliosis se describe en el 90% de los casos, la alopecia en el 75%, las discromias cutáneas en el 62%, los trastornos auditivos en el 50%, los síntomas neurológicos en el 30% y los síntomas generales en el 15%.

En el lote, hasta entonces de 11 enfermos, estudiados por el Dr. Puig Solanes, encontró, la alopecia en el 100%, lo mismo que la poliosis.

Las discromias cutáneas y los síntomas neurológicos (cefalea intensa, insomnio pertinaz, alteraciones acentuadas de la emotividad, etc.), se presentaron en 6 casos. Los síntomas generales, (malestar, quebranto, fiebre, adinamia, etc.) fueron acusados por 5 pacientes.

Respecto a la oftalmopatía, es siempre muy característica y sólo es

necesario hacer diagnóstico diferencial con dos padecimientos oculares que también se caracterizan por uveítis bilateral; la enfermedad de Harada y la oftalmía simpática.

Desde el punto de vista otológico, que es el objeto de nuestro estudio, vale la pena hacer notar que las relaciones que existen entre los fenómenos patológicos de las zonas pigmentarias del ojo y del oído, son poco conocidas. Pues en tanto que la histología de la retina es bien conocida, no sucede lo mismo con la histología del oído interno y principalmente de la estría vascular de la coclea, así como su formación embriológica. Sin embargo, es el ligamento espiral el que se puede equiparar a la retina, ya que según varios autores y principalmente Shambaug, la estría es un verdadero epitelio vascular o sea que los vasos procedentes del corión ascienden hasta la superficie, a la porción basal del epitelio, notándose que prolongaciones protoplásmicas de células epiteliales avanzan hasta formar vainas alrededor de los vasos. Además la mayoría de las células de la estría vascular son cromófilas y en los estados más tempranos de su desarrollo muestran gránulos de glucógeno. No obstante eso la estría sólo ha sido estudiada en relación con la patología del oído, únicamente en los trastornos vasculares y no existen en la literatura datos relativos a la función que pueda desempeñar el pigmento. Sin embargo, aunque no está bien definido es interesante recordar la frecuencia con que se asocian trastornos pigmentarios del organismo en general y del ojo con sorderas perceptivas, entre las cuales podemos enumerar el albinismo, las retinosis pigmentarias, etc.

En el estudio otológico practicado a 12 enfermos de Vogt-Koyanagi con edades que fluctúan entre 18 y 49 años, correspondiendo 7 al sexo masculino y 5 al femenino, encontramos lo siguiente:

Hipoacusia: 8 de nuestros enfermos acusaron hipoacusia, pero además otros tres mostraron alteraciones en el audiograma. Es decir 11 de 12 enfermos tuvieron disminución de la agudeza auditiva, 10 de ellos bilateral y uno sólo unilateral, y todos con curvas de tipo perceptivo franco. Es importante hacer notar, aunque esto no ha sido aún comprobado con el audiómetro que la mayoría de estos pacientes recobraron su audición espontáneamente casi a la normalidad.

Acúfenos: Se presentaron en 9; en 5 de ellos bilaterales y en los 4 restantes unilaterales. Todos ellos constantes, no pulsátiles y sólo se hizo acufenometría en 5, de los cuales en tres correspondió a 9,747 vibraciones dobles, en 1 a 1,024 y en otro a 256.

Trastornos del Equilibrio: Siete enfermos lo presentaron, pero sólo en

dos hubo vértigo rotatorio; los demás relataron trastornos de antero latero, o retropulsiones.

Pruebas Calóricas: Practicadas con 10 c.c. de agua de deshielo, se obtuvieron respuestas normales en 7 de ellos y en los demás se pueden calificar de dudosas, ya que los movimientos de los ojos debidos a la oftalmopatía impidieron registrar debidamente el nistagmus.

No pretendemos sacar conclusiones estadísticas de un número tan limitado, pero, salta a la vista que tanto la hipoacusia como los acúfenos se presentan, cuando menos en nuestro medio, en un porcentaje más alto que el consignado en publicaciones extranjeras.

Observaciones Otológicas en 12 Enfermos con Vogt-Koyanagi

COMENTARISTA OFICIAL:
DR. IGNACIO GONZÁLEZ G.

I. El Síndrome de Vogt-Koyanagi y Síndromes Parietales en el hombre u otros animales.

Humanos.

Buffon, 1769. Los albinos tienen ojos y oídos débiles.

Relata casos de perros blancos y sordos.

Hamerschlag, 1933. La heredopatía acústica: sordera total degenerativa; sordera laberíntica progresiva, presbiacusia prematura y otosclerosis se deben a una herencia potidélica.

Eschweiler, El 50% de los sordomudos es por herencia.

MacGovern, 1942. Cree que puede haber tres modalidades de herencia para los que da estos cuadros.

Por un gene dominante

1. Sordera laberíntica progresiva.
2. Sordera degenerativa total.
3. Otosclerosis.
4. Presbiacusia prematura.

Por un gene recesivo

1. Sordera mutismo esporádico.
2. Sordera nerviosa con retenitis.
3. Sordera asoc. a esclerot. ascl. y frag. ose.
4. Otosclerosis.

Genes en un cromosoma sexual

1. Sordera nerviosa progresiva.
2. Otosclerosis.

El síndrome de Vogt, se debería: Bronson, a depósitos de cal en el oído medio. Stevens: a escleriosis del oído medio, la que a veces se ha comprobado microscópicamente. Adaco Dighton: a hipoplasia del mesenquima. Key, 1926. Sería una debilidad de las estructuras fibrosas, ocasionado por una hipoplasia del mesenquima, a su vez originado por anomalías del desarrollo. Van der Hoer y Klein: sería transmitido hereditariamente. Refieren casos de dos familias. 1. Hay 11 enfermos con escler-

róticas azules, sordera por otosclerosis y a veces trastornos laberínticos. II. En la segunda hay 6 enfermos con escleróticas azules de 3 de los cuales son sordos.

Peters. 1908. Observa la enfermedad en una familia durante generaciones. La transmisión hereditaria sería de carácter dominante y probablemente por los cromosomas sexuales.

Burks. 1937. En la transmisión de la retinitis pigmentosa, asociada a sordera de grado variable (o ausente), intervienen varios genes. En algunas familias le parece que es evidente que se trata de genes separados.

Weber. 1940. No está seguro que se trate de una herencia patológica y conjunta o de procesos patológicos que siendo hereditarios son simplemente coincidentes.

Macklin. 1942. Los dos procesos patológicos son transmitidos por un solo gene o bien por dos genes que se encuentran tan próximos que se alteran conjuntamente.

Síndromes semejantes en los animales

Bree. 1929. Sordera en dos generaciones de gatos blancos.

Gata blanca persa. Los homocigotes blancos eran todos sordos.

Blumenbach. 1830. Las razas muy puras de gatos persas son frecuentemente sordos.

Schill. 1847. Exper. de 20 años. Los gatos completamente blancos, con iris azul o azul gris son constantemente sordos. Si el iris tiene algo de amarillo, rojo o moreno, el oído es normal. En un caso, a los 4 meses el iris se hizo muy oscuro y el gato dió muestras de oír.

Lawson Lait. 1883. Primeros exámenes post. mortem. En la membrana del tímpano de un gato blanco y sordo. Vacías triangulares congénitas y simétricas. No examinó el oído interno.

Sexton. 1883. Los gatos aparentemente sordos, escuchan ruidos muy graves (trueno) o muy agudos. Id. quizá en el hombre.

Darwin. 1900. Gatitos de 1 a 9 días no abren los ojos y son sordos. La sordera de los gatos blancos y ojos azules: Cree que hay correlación y que se debería a libera detención en el desarrollo de los órganos de los sentidos.

Rawitz. 1896. Primera autopsia. Perro delmata blanco y sordo. El centro temporal de la audición estaba reducido a $\frac{1}{2}$ y $\frac{1}{3}$ del normal. Tisurco de Silvio aplanada. Hipoplasia de la coclea. Degeneración del ganglio espiral y del nervio acústico. Destruc. del organo de Corti, de la membrana de Reisner y de la estría vascularis. 97. En dos gatos albinos y sordos, lesiones semejantes pero menos severas.

Alexander, 900. Gata albina incompleta y su embrión. Datos semejantes a los de Rawitz. Además degeneración de la mácula sacuti y colapso de la luz sacular. En otro con iris amarillo, pero albina, no había esos fenómenos; tampoco en su embrión.

Howeg, 35. En 6 gatos blancos sordos. Destrucción bilateral del órgano de corte en 5, unilateral en 1. En 3 oídos ligera destrucción del ganglio espiral y fibras nerviosas. Los ganglios de oídos enfermos tienen un 25% menos de neuronas.

Dorothy Wolff, 942. Una gata albino-sorda oído izquierdo. Desaparición del órgano de Corbi. Los giros medio y basal del ganglio espinal mostraron marcada atrofia. Los órganos terminales del vestíbulo, eran normales. Oído derecho: lesiones semejantes. Lesiones semejantes en dos gatas blancas de dos generaciones sub-siguientes.

Altmann, 1951. (Amplia inform. Extensa bibliografía).

Sordera nerviosa en el hombre y los animales.

Grüneberg, 943 y Nachtsheim, 947. Recogen literatura. Se describen hasta 11 genes distintos que dan en la rata y otros roedores sordera asociada a diversos trastornos locomotores.

1. Ratones que valzan.
- 2 y 3. Agitantes o tembladores (2 tipos).
4. Agitantes que se azotan.
5. Irritables.
6. Que hace piruetas.
7. Fanáticos.
8. Temblador con sindastilia.
9. Fidget. Inquieto.
10. De temblor fino.
11. Varitint Waddler. Caminar con pasos cortos y vacilantes, como los niños.

Para otras especies hay también descripciones numerosas.

Se habla de genes dom., semidomin. y recesivos.

En sus conclusiones señala que en la mayoría de las sorderas hereditarias hay: alter. del órgano de Corti, de la estría vascular y de menor cuantía en las fibras del nervio coclear, en las células del ganglio espiral (parte basal). Los núcleos acústicos primarios y las vías acústicas centrales, son a veces normales y a veces están atrofiados. Las lesiones de la Mácula sacuti varía a través de las especies.

Distingue las alter. primarias (Corti) y las secundarias (centrales) a pesar de que en estas últimas puede haber una "inferioridad orgánica hereditaria" que hace más fácil la degener. secundaria.

En la sordera hereditaria, se trata de un gene recisivo, que a veces

se combina con otros fenómenos hereditarios como la retinitis pigmentaria.

Las alter. observadas se explicarían por una anomalía del primordio epitelial. Influirían también anomalías en la secreción de la endolinfa.

Más adelante señala que estas malformaciones del "tipo modini" son vistas como las bases anatómicas de ciertas sorderas hereditarias de carácter dominante. Después al repetir el concepto de Streeter: "de una debilidad orgánica localizada al sistema coclear" dice que la herencia tiene carácter dominante a veces, pero que es indeterminada en la mayoría de las ocasiones.

Comentario Resumido

Tendencia del comentario: explicar la patogénesis del síndrome y los mecanismos del proceso.

Deducciones de los casos humanos.

Buffon 1769. Albinismo y oídos débiles.

Bronson. Depósitos de cal en el oído medio.

Stevens: Esclerosis del oído medio.

Adaco-Dighton: Hipoplasia del mesenquima.

Key. Hipoplasia del mesenquima, por anomalías del desarrollo.

Van der Hoer y Kleijn: Transmisión hereditaria.

Peters 1908. Dominante cromosoma sexual.

Burks: 1937. Retunbio y sordera.

Weber. 40. Herencia conjunta. ¿Coincidencia?

Coincidencia o Asociación de Fenómenos Oculares y Auditivos. Frecuente transmisión hereditaria.

Observación y deducciones de los casos de animales.

Bree, 829. Sordera en dos gener. de gatos blancos. Homocigotes y heterocigotes.

Blumenbach, 830. Sordera en raza de gatos persas muy puros.

Schil 847. Exp. de 20 años. Homo y heterocigotes. Evolución de uno con recuperación.

Lawson Tait, 883. Prun, exam, post, mortum. Lesiones simétricas del tímpano.

Sexton, 883. La sordera es aparente. Trueno o silbido.

Darwin, 900. Gatos recién nacidos 1 a 9 días. Correlación entre albinismo y sordera. Ligera detención del desarrollo de los órganos de los sentidos.

Rawitz, 896. Primera autopsia completa perro Dalmati, 97. Otros dos gatos.

Alexander. 900. Homo y heterozigotes. Datos semejantes.

Howe. 935. 6 gatos sordos. Datos semejantes.

D. Wolff. 942. Comprobaciones.

Grünberg. 943. Nachtsheim. 947. Once genes patológicos en ratas y otros roedores. Alter. semejantes a los humanos. Primarias y Secundarias. Inferioridad orgánica hereditaria.

Adtmann. 951. Comprueba. Gene recisivo a veces combinado con otros fenómenos hereditarios. Después dominante.

Streetir. Debilidad orgánica en el sistema coclear.

MALFORMACION EMBRIONARIO O DESGENESIA. CARACTER HEREDITARIO

I *Los Datos Embriológicos:*

Concepto sensorial del ectoblasto cefálico.

Formación de la parte anterior del ojo, de la mucosa olfatótica y del oído interno.

Participación de las placodas en la formación de los ganglios de los órganos sensoriales.

II *Las alteraciones que producen los virus en las células nerviosas.*

Núcleo tropismo: Poliomiélitis. Sólo tiene ribo nucleótidos.

Ectotropismo: Molluscum contagiosum. Verruca vulgaris. (Contiene ambos nucleótidos.)

G E L O T R I C Y L

TOPICO ANTIBIOTICO PARA USO QUIRURGICO

EXCLUSIVAMENTE



Reg. No. 37694 S. S. A.

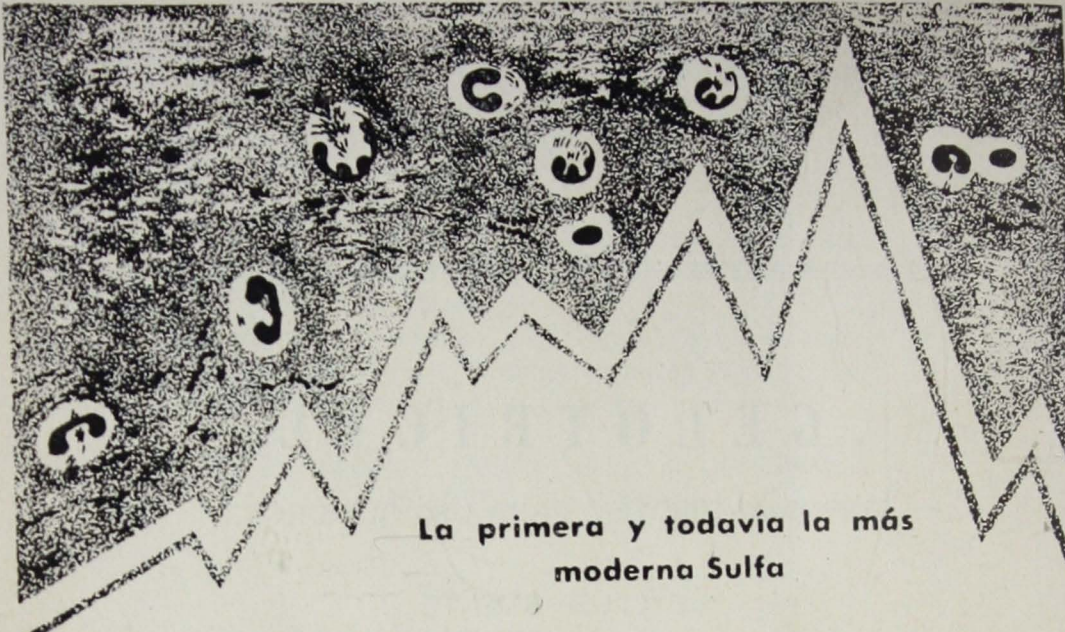
Prop. No. A-658/51

Literatura exclusiva para Médicos

LABORATORIOS J. C. THOME, S. A.

Apdo. Postal No. 1398

MEXICO, D. F.



La primera y todavía la más
moderna Sulfa

Prontosil

RUBRUM

M. R.

de éxito sorprendente en la erisipela, angina, escarlatina séptica, sepsis postpartal, aborto séptico, artritis cistitis y pielitis.

Se emplea también para la profilaxis antes de partos u operaciones complicadas por infecciones.

Rápido descenso de la fiebre. De resultado curativo superior y de perfecta tolerancia.

Envases originales: Prontosil en Tubos con

Regist. 17738 S. S. A.



Casa Bayer.

México, D. F. Apartado 45 bis

