

# A N A L E S

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

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

REDACCION  
SONORA No. 46-3  
TEL. 14-66-47

MEXICO, D. F.

TOMO VI

OCTUBRE-DICIEMBRE 1955

NUM. 27

DIRECTOR:  
Javier Castillo Debildox

GERENTE:  
Dr. Luis Márquez

## SUMARIO

Contribución a la Estandarización del Examen Vestibular.— <i>Dr. Leo Deutsch</i> .....	11
Parálisis Facial.— <i>Dr. Humberto Alcocer</i> .....	17
Comentario al Trabajo Reglamentario del Dr. Humberto Al- cocer, Titulado "Parálisis Facial".— <i>Dr. Manuel Velasco</i> <i>Suárez</i> , .....	27
Microfónica Coclear.— <i>Dr. Oscar Farías Alvarez, Ing. Sergio</i> <i>Martínez Sopeña</i> .....	35
La Voz con una Cuerda Fuera de su Posición Fónica.— <i>Dr.</i> <i>Severino Tarasco C.</i> .....	43
Anhidrasa Carbónica y Oído Interno.— <i>Dr. Jorge Corvera</i> , ...	49
Noticias .....	54

## SUSCRIPCIONES

Precio del Ejemplar .....	\$ 6.00
Números atrasados .....	.. 10.00
Subscripción anual, en México, .....	.. 20.00
Subscripción anual, en otros países .....	Dls. 2.00

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

*acción*

espiroquetas

bacterias:

grampositivas  
y  
gramnegativas



rickettsias

protozoarios

virus

# Terramicina\*

marca de la oxitetraciclina

*amplio espectro de acción anti-infecciosa*

**rápidamente eficaz  
bien tolerada**

*La Terramicina se presenta en una amplia variedad de formas farmacéuticas, para tratamientos locales o generales.*

\* MARCA DE FABRICA DE CHAB. PFIZER & CO., INC.

**Pfizer**

ANTIBIOTICOS  
PREPARADOS VITAMINICO-MINERALES  
HORMONAS

**CONFIRMADA**

**CONSAGRADA**

Literatura exclusiva para médicos.

LABORATORIOS PFIZER, S. A.

Fdo. de Alva Ixtlixóchitl 45-B.  
México 8, D. F.

Reg. No. 35925 S. S. A.  
Prop. No. AB 7002/54 S. S. A.

## Contribución a la Estandarización del Examen Vestibular

Dr. Leo DEUTSCH.

Al efectuar exámenes funcionales vestibulares, tropezamos con una serie de dificultades que resultan de lo peculiar de este aparato. Si nos proponemos evaluar métodos para elegir y recomendar algunos, tenemos que saber a priori, lo que se puede esperar y conseguir del examen de un sistema que no es un órgano sensorial en el sentido estricto del concepto.

Debemos tener presente que el aparato vestibular no actúa como un órgano sensorial independiente ya que forma parte del complejo conjunto que posibilita el equilibrio, la orientación en el espacio, la locomoción correcta y que informa acerca de la posición que guardamos en el espacio así como de la relación de un segmento del cuerpo con respecto al otro.

Las sensaciones correspondientes nos llegan por diferentes vías centrípetas, tales como las de la sensibilidad profunda, las ópticas y las vestibulares. Estos tres sistemas aseguran el equilibrio en el mecanismo complicado de la postura y marcha erecta del hombre.

Resulta que el aparato vestibular está intercalado en un complejo sistema de

centros y vías como receptor de estímulos propioceptivos y emisor de impulsos de enderezamiento y estiramiento en lo que se refiere al laberinto y como asociador de situaciones estático-cinéticas en sus centros bulbares.

Llaman la atención dos hechos anatómo-fisiológicos:

1) Que un aparato de tan múltiple acción dispone de elementos nerviosos terminales que muestran una estructura anatómica sencilla.

2) Que responde a estímulos elementales físicos como: la inercia en la parte cupular y la gravedad en la macular.

No nos sorprende ahora que conforme a esta sencillez de la estructura y lo elemental de los estímulos (presión y tracción), los receptores envíen al neuroeje informes *primitivos* que no consignan atributos diferenciados tan primitivos que no lleguen a ser percibidos por la conciencia, siempre y cuando prevalezcan condiciones fisiológicas.

Como el aparato vestibular no exterioriza ningún síntoma de su función normal, hemos de acogernos en el examen a

estímulos no fisiológicos, sea cual sea el método del examen. Las reacciones provocadas por el examinador, son esfuerzos reflejos que hace el sistema estático con el objeto de restaurar el equilibrio alterado por los estímulos del examen. Recurrimos a este artificio para provocar fenómenos controlables por el observador. Bajo tales condiciones tenemos que contar con una sintomatología subjetiva agregada que al rebasar el umbral de la conciencia también nos proporcione datos analizables.

Al hojear la historia de la investigación vestibular con el objeto de averiguar cuáles son los métodos empleados por los diversos autores, nos encontramos en su evolución con una tendencia a reducir los estímulos con el propósito de acercarse en la medida de lo posible a niveles fisiológicos. Esta tendencia tiene sus limitaciones. Los métodos que los autores proponen son de difícil repetición para el examinador y de casi imposible reproducción para otros.

Además, para obtener valores realmente submínimos, se exige una serie de exámenes largos y tediosos que consideramos no ser recomendables para su uso en la práctica. No negamos su valor científico y su aportación de nuevos conocimientos teóricos. Con ello me refiero al método original de Kobrak y en cierto sentido también al método de la cupulometría.

Respecto a la elección de métodos, nos adherimos a la opinión de MacNally publicada en el último Congreso Panamericano, que dice: "Debe uno elegir un examen vestibular que sea relativamente fácil de llevar a cabo, y, sin embargo, toda-

vía lo suficientemente exacto para que pueda ser repetido de tiempo en tiempo y que dé resultados comparables de un caso a otro".

Partiendo de un punto de vista similar Demetriades y Mayer ya en el año de 1926 y después de haber efectuado exámenes térmicos de numerosos casos normales, proponen: *la irrigación con 20 cc. de agua de la llave a 16 grados centígrados*. Este método suministra los mismos valores para el tiempo de latencia y de duración que el original de Kobrak. Se le considera aún como prueba térmica mínima constituyendo al mismo tiempo un examen que proporciona una rápida orientación y un procedimiento fácil para la práctica.

Recomendamos este método constantemente comprobado por nosotros por las razones con antelación explicadas y además porque posibilita la observación del fenómeno de las desviaciones segmentarias, es decir la prueba de indicación y de la caída en posición de Romberg sensibilizado. Queremos hacer hincapié sobre una sola restricción. Cuando en el método de Demetriades-Mayer, se obtienen con respecto a la desviación segmentaria datos dudosos, se debe complementar el estudio otoneurológico de estas manifestaciones por la irrigación masiva según Barany. Insistiremos posteriormente aún más en la importancia fundamental del estudio de las desviaciones segmentarias, pero antes tenemos que ocuparnos del método de Hallpike.

El Dr. Alcocer y el que habla, hemos llegado al acuerdo de incluir entre nuestras recomendaciones al método de Hall-

pike, porque nos da una *gráfica elocuente y sinóptica*, la cual facilita el mutuo entendimiento, mereciendo por ello el ser incluida en historias clínicas. Con respecto a la dirección preponderante, a la cual se ha dado una importancia exagerada, tenemos que recordar que únicamente tienen valor en los padecimientos de las fosas craneales anterior y media y en el Menière. Refiriéndonos a McNally una vez más, coincidimos con la opinión de este autor que afirma: "Si un examen sencillo indica la presencia de una anomalía, una prueba más elaborada tal como la *térmica fría y caliente alternada*, puede ser utilizada para proporcionarnos mayores pormenores".

Pero tenemos que reducir aún más la mencionada mal comprendida importancia de la dirección preponderante: la investigación de Jongkees ha comprobado que en 17% de sujetos normales se presenta este fenómeno.

Enfáticamente rechazamos el concepto que atribuye al agua fría un efecto inhibitorio sobre el sistema canalicular en contraste al agua caliente que es considerada como estimulador. Se trata de una afirmación hipotética más por la cual se complican cuestiones en sí suficientemente oscuras. A más de esto, no nos explica esta hipótesis los cambios de dirección del nistagmus y su eventual inversión que se observan en los cambios de posición de la cabeza, fenómeno que nos es aclarado plenamente por la teoría de Breuer-Barany comprobada por Steinhau-sen.

Sin pretender menospreciar el mérito del gran otoneurólogo Hallpike, nos ve-

mos ante la obligación de hacer hincapié en un defecto esencial de su método de exploración. Por la preferencia que se da a los fenómenos oculares, constituye realmente una nistagmografía y nada más y con ello un detrimento en contra del estudio de las importantes vías vestibulo-espinal y vestibulo-cerebelo-vestibulares, dándonos por lo tanto un examen truncado de un aparato tan complejo como el vestibular. Intimamente relacionado con diversos centros cerebro-espinales, el aparato vestibular ejerce un control sobre el tono muscular, hecho fisiológico que solamente nos es accesible por medio de la observación de las desviaciones segmentarias, que clínicamente poseen un valor diagnóstico primordial.

Las desviaciones segmentarias son manifestaciones de la influencia que ejerce el aparato vestibular sobre la musculatura del tronco y de las extremidades. Se trata de una acción tónica que en forma directa se transmite por el haz vestibulo-espinal e indirecta a través del cerebelo.

La primera acción directa o la vestibulo-espinal es una función estática de la posición y la examinamos en la prueba de Wodak. El paciente extiende sus brazos rígidamente hacia adelante con los ojos cerrados. En esta posición observamos las desviaciones espontáneas o provocadas de los brazos tanto en el plano horizontal como en el vertical.

La acción indirecta se propaga por la vía vestibulo cerebelosa vestibular. La estudiamos ordenando al paciente que mueva sus brazos extendidos de arriba hacia abajo y viceversa, de esta manera, durante el movimiento nos podemos infor-

mar sobre el efecto coordinador del cerebelo bajo la influencia tónica del aparato vestibular. La desviación espontánea y provocada, nos orienta acerca de la integridad anatómica y funcional de las vías vestibulo cerebelosas y de los centros respectivos cuya acción, tratándose de movimientos se proyecta sobre la vía piramidal.

El signo de Romberg es un problema más complejo, ya que en la postura erecta y su indispensable estiramiento muscular intervienen reflejos que pasan por la vía vestibulo espinal al asta anterior y los condicionados por el vermis. Por las pruebas correspondientes, principalmente, giros sobre la cintura y Romberg sensibilizado, captamos informes sobre las vías en cuestión.

Los exámenes de la desviación en posición tónica la de la desviación durante la indicación, la de giros sobre el cinturón y la caída se deben practicar sin y con excitación, para observar desde luego la excitabilidad normal, manifestaciones patológicas espontáneas, si existen, y los cambios que sufren éstas por la estimulación térmica.

Por último, y no menos importante, manifestamos nuestra opinión sobre el examen giratorio. Es un procedimiento indispensable en el examen otoneurológico. Las discordancias entre la prueba térmica y la giratoria nos orientan sobre el estado del aparato linfo-cinético. No es necesario insistir sobre el significado de esta información adicional en el diagnóstico de procesos luéticos así como en la laberintitis serosa y en la hidropesía laberíntica. En lo que se refiere a procesos

intracraneales, la falta de la excitabilidad de los canales semicirculares verticales y la semiología del vértigo proporcionan datos acerca de la patología cráneo-hipertensora.

La cupulometría es el método submínimo de la prueba giratoria. Es un procedimiento interesante, relativamente nuevo y confieso que mis experiencias personales no son bastante profundas para formarme un criterio definitivo. Lo esencial de este examen no es sólo la excitación submínima sino el registro de la sensación subjetiva del vértigo. Según Hulk se pueden hacer conclusiones respecto a una lesión central a base de la discordancia entre sensación y nistagmus. Trastornos vagos que en los exámenes usuales no dan ningún dato objetivo pueden ser —así afirman los autores— analizados por el cupulograma. Tal comprobación objetiva —si es realmente posible— significaría un verdadero progreso en el diagnóstico y sería de importancia fundamental al calificar lesiones del cráneo por accidentes. Exactamente estos enfermos se quejan de molestias poco determinadas objetivamente, asintomáticas, y el llegar a un diagnóstico exacto ayudaría al profesionista en su responsabilidad médica y social.

## LA PRUEBA GALVANICA

Nuestras experiencias respecto a esta prueba nos dan el derecho de no recomendarla como rutinaria.

Observamos que los resultados no son estables. Hemos usado la excitación bipolar, que se manifiesta por una incli-

nación del cuerpo de la cabeza y desviación de los ojos, dirigidos hacia el polo positivo. Usando intensidades más fuertes (3 miliamperios) se observa nistagmus hacia el lado del polo negativo.

Como no sabemos si se trata realmente de una estimulación unilateral del aparato vestibular, la prueba galvánica tiene una importancia clínica secundaria.

*Cronaxia.*—La noción reobase en fisiología para el estímulo umbral que ya no depende de una prolongación de la duración de la corriente excitante. La cronaxia designa la duración mínima que una corriente de intensidad doble a la reobase es necesaria para obtener un efecto. El método no se presta para el uso práctico porque, para aplicarlo, el paciente tiene que estar bajo el efecto de hipnóticos y sedantes fuertes.

## CONCLUSIONES

Para obtener un resultado útil en el examen vestibular recomendamos que sea incluido en el examen:

a) Una historia clínica completa. En ella deben, si es posible y el caso lo merece, estar incluidos los hallazgos neurológicos generales y el examen de fondo de ojo.

b) Averiguar antes de hacer las pruebas si existen espasmos oculares, nistagmus espontáneo o su presencia en la prueba de la fístula.

c) Prueba térmica. 1. Mínimo de agua según Demetriades y Mayer (dirección y amplitud), con observación del nistagmus provocado. Los cambios que experimentan el nistagmus espontáneo y las desviaciones espontáneas.

2. Verificación de las desviaciones segmentarias en el caso de encontrarlas dudosas por la prueba de Barany.

3. Evaluar en tiempo e intensidad las reacciones subjetivas inducidas por la estimulación térmica.

4. Prueba de Hallpike como rutinaria en los medios hospitalarios y de elección en la práctica.

d) Examen giratorio también con observaciones en la nistagmografía subjetiva.

e) Es lógico que cualquier examen otoneurológico no es completo sin la investigación coclear (recruitment), neurológico general y de fondo de ojo. El otólogo debe estar versado en estudiar síntomas cerebelosos tales como la adiadocinesia y bradiotelequinesia así como el examen de los pares craneales.

En resumen:

Un examen otoneurológico cuidadosamente realizado suministra datos sobre la función normal o anormal del laberinto y su aparato central; ayuda en hacer el diagnóstico topográfico y nos orienta sobre la pro o regresión de afecciones periféricas y centrales.

Al llevar a cabo un estudio otoneurológico, nos movemos en un ambiente hipotético. Tratamos de explicar manifestaciones reales por medio de un pensamiento especulativo. No se nos ocurre defender un valor irresponsable apartado por completo de la realidad de la sintomatología, pero cuando en medicina un pensamiento especulativo dispone del factor experiencia, resulta que este modo de pensar es capaz de explicar, unificar y ordenar el caos sintomatológico.

Tal orientación está particularmente indicada en otología.

La expresión "laberinto", denuncia un profundo entendimiento de la situación, igual como Teseo guiaba sus pasos por los oscuros corredores de la intrincada

mansión del minotauro mediante un hilo, también nosotros necesitamos un hilo para no errar en el camino a través del no menos intrincado laberinto humano. Este hilo es nuestra experiencia.



# Parálisis Facial

Dr. Humberto ALCOCER.

Este trabajo, no presenta 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.

## ANATOMIA

La vía motora facial se inicia en la parte inferior de la zona rolándica o pie de la circunvolución 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 in-

tegrando 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 substancia 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 anteroexterno 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 intraprotuberancial 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 cérvico-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.

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 centrifugo. El núcleo donde termina el intermediario se encuentra en la parte superior del fascículo solitario en la columna celular llamada el núcleo gustativo. (Van Gehuchten).

En el acueducto de Falopio, en el primer codo se encuentra el ganglio geniculado. De forma cónica este ganglio descansa por su base sobre el facial con el que se confunde. A su vértice 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 glos-

faringeo 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 etilohioideo y el vientre posterior del digástrico.

Las dos ramas terminales con las cérvico-facial y tèmpero-facial.

Nos interesa conocer las ramas colaterales, para aplicación en la Clínica, ya que son, como veremos más adelante, la base para determinar la topografía de una lesión periférica.

## FISIOLOGIA

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 glosostafilino y parcialmente el estilo-gloso. 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 secretorias y vaso-motoras; las glándulas sub-maxilar y sub-lingual 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 esfenopalatino, después al maxilar superior, cuyo ramo orbitario se anastomosa con el nervio lagrimal.

### FUNCION 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, a parte del pabellón y a la membrana timpánica. Ramsay Hunt, explica así el fenómeno anatomo-clínico en el Zona del Genuculado. Souques y Déjerine apoyan esta tesis y parece ser

confirmados por trabajos histológicos de Weigner.

### IRRIGACION

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 de 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 arterial 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 meningea media.

## DIAGNOSTICO TOPOGRAFICO

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.

Existen tanto para la parálisis central, como para la periférica, datos clínicos colaterales cuyo estudio nos lleva de la mano para determinación topográfica de la alteraciones corticales de la zona motora. segmento afectado del tronco del nervio.

### PARALISIS CENTRAL

#### A) Lesión cortical o 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 movilidad 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 mo-

vimientos de orden emocional en la musculatura de la cara, y que explica el por qué 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.

#### B) Lesión del cuerpo estriado.

Se caracteriza por:

1. Parálisis emocional contralateral.
2. Conservación del facial superior 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.

### PARALISIS PERIFERICA, NUCLEAR O TRONCULAR

(Clasif. 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 Tschianny 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 quien 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.

### FISIOPATOLOGIA 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 necróscopos 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 podrían explicar la repentina instalación del cuadro. Censuraron acremente la terminología de "parálisis de 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 del 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 al-

gunos casos la nutrición del tejido óseo del canal de Falopio y las celdillas mastoideas vecinas dando focos de necrosis. La rapidéz con que la parálisis se presenta, el mismo 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 hiper-motilidad. 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 convul-

sión 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 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 pa-

ciente no siente ninguna compulsión para hacer el movimiento, es incapaz de modificar 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 hemicara. Evoluciona por años. Los niños nunca lo sufren.

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 Trickle 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 hemiespasmo puede re-

producirse 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 Duel, 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 hemifacia.

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

### TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA PARALISIS 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, EDEMA, 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 1:10000000 en inyección subcutánea cada 24 o 48 horas aumentado 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 estime 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 sola 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 QUIRURGICO

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 Otolaryngology and Rhinology.* 59:4, 1148, Dec. 1950.
- 3.—**Kovacs, R.** Electrotherapy and Light Therapy *Lea & Febiger*, 1953.
- 4.—**Rodríguez, A.** and **Skolnic, E. M.** Electrodiagnostic-Therapeutic Modalities in Facial Nerve Paralysis. *Annals of Otolaryngology and Rhinology.* 63:4, 1015, Dec. 1954.
- 5.—**Tschiassny, K.** The site of the facial nerve lesion in cases of Ramsay Hunt's Syndrome. *Annals of Otolaryngology and Rhinology.* 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 "à frigore" est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum. *La Presse Médicale* 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 sperimentali sulla paralisi "à frigore" del facciale. *Minerva otorinolaringologica.* 2:5, 444, 1942.
- 10.—**Wechsler, I. S.** Textbook of Clinical Neurology. *Saunders.* 1947.
- 11.—**Hilger, J. A.** Vasomotor Labyrinthine ischemia. *Annals of Otolaryngology, 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 Otolaryngology, Rhinology and Laryngology.* 61:3, 850 sept. 1952.
- 14.—**Leroux, M. M. Maspétiol, L.** et **Maspétiol, M. M.** Hémispasme facial avec troubles cochléo-vestibulaires. *Société de Laryngologie des Hôpitaux 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. J., Karmash, L. J.** Treat of Bell's Palsy with Cortisone. *Cleveland Quart Clim* 21:176 July 1954.
- 19.—**Robinson, W. P. and Moss B. F.** Treat of Bell's Palsy with cortisone *J.A.M.A.* 154:142 Jan. 9 1954.
- 20.—**Balpin, J. L.** Bell's Palsy treat with cortisone. *Annals of Allergy* 12:196 Mar. 1954.
- 21.—**Walteis, J. A. & Walteis, L.** Bell's Palsy treated with hidro cortisone. 51:1008 *D. cc.* 1954.

## Comentario al Trabajo Reglamentario del Dr. Humberto Alcocer, Titulado "Parálisis Facial"

Dr. Manuel VELASCO SUÁREZ.

Agradezco muy cumplidamente a la Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología, el honor que me hace al invitarme para comentar la comunicación que el Sr. Dr. Humberto Alcocer nos hace esta noche, bajo el título de "PARALISIS FACIAL".

Al iniciar su exposición el autor nos dice que su trabajo representa la revisión bibliográfica del problema de la "PARALISIS FACIAL" que concierne y preocupa a los Otólogos y dice bien, insistiendo en que buena parte de estos problemas son manejados por Uds.

Al aceptar la distinción que se me ha hecho para compartir con Uds. esa preocupación de que nos habla el Dr. Alcocer, quiero manifestar mi entusiasmo por el problema, felicitando al ponente, por traer a vuestra consideración una cuestión neurológica tan actual como lo fué siempre y cuya etiología sigue teniendo incógnitas para la especulación y el debate.

Después de las consideraciones ordinarias de orden anatómico, el Sr. Dr. Alcocer dice que el nervio facial es un nervio motor, que por inexacta concepción se le describe como nervio mixto, y tiene razón, si pudiéramos hablar del 7o. par aislado y sin asociación alguna con el ganglio geniculado, el nervio de Wrisberg, el Glosolofaningeo, el Trigémico y el Neumogástrico.

Precisamente por la complejidad de la distribución nerviosa sensitiva sobre la región del oído, el 7o. nervio es motivo diario de estudio y el Otólogo debe encontrar que los síndromes antes raros y atípicos empiezan a ser mejor conocidos y por ende mejor tratados.

Poco se ha agregado a la descripción anatómica original que del nervio facial hiciera Eustaquio a mediados del siglo XVII y debemos a Sir Charles Bell (1) la importancia que en clínica tiene el conocimiento de la función de este nervio.

En 1876 Webber (2) reportó 6 casos de PARALISIS FACIAL, asociados a un fe-

nómeno doloroso, particularmente localizado en las regiones mastoidea, del oído externo y del occipucio. Cushing (3) observó que persistía la sensación ardorosa del tercio anterior de la lengua, aún después de la sección de la raíz del ganglio de Gasser, a pesar de haber logrado con ésta, anestesia al contacto, al dolor y a la temperatura. Poco después refirió que en alguno de sus casos esa sensación ardorosa había desaparecido cuando sobrevino la PARALISIS FACIAL inesperada, insinuando la ingerencia del facial en la sensibilidad asociada del intermediario.

Spiller (4) observó que la sensación al contacto, al estímulo doloroso y a la temperatura, desaparece en la neurectomía gaseriana, pero que no desaparece la sensación a la presión que realmente es función del nervio facial.

Desde His, Retzius, Sapolini y otros, se ha aceptado en forma incontestable que el nervio facial tiene un ganglio sensorial y sensitivo, el geniculado; una raíz sensitiva, representada por la pars intermedia de Wrisberg, así como fibras sensoriales que cursan la cuerda del tímpano y el nervio petroso superficial mayor.

No es pues indispensable que haya parálisis facial para pensar en patología del 7o. par y muchas veces el Otológico es consultado más oportunamente que el neurólogo por dolor, inflamación herpética y molestias sobre la concha, el tragus, antitragus, lóbulo y antelix, conducto auditivo externo y sobre el tímpano mismo; que pudieran en algunas ocasiones constituir los fenómenos premonitorios sensitivos de un trastorno motor que ulte-

riormente se manifiesta como PARALISIS FACIAL periférica.

El dolor en estas condiciones se localiza preferentemente dentro de la "zona Zoster" de Ramsey Hunt (5) e irradia con caracteres lancinantes hacia las regiones mastoidea occipital y de la cara.

Al hablar de los componentes dolorosos en la patología facial, no puede dejar de hacerse honor a Ramsey Hunt, quien dedicó a estos problemas más de 30 años de observación clínica e investigación fisiológica. El individualizó la actividad del Ganglio Geniculado dentro de un sistema que el Otoneurólogo debe recordar en el sumario siguiente:

1.—Otalgia, de la que son responsables los filamentos sensitivos que se distribuyen por la Zona Zoster auricular.

2.—Prosopalgia Profunda, de la que es responsable el nervio petroso superficial mayor que asocia al ganglio geniculado con el ganglio esfenopalatino y la segunda división del trigémino.

3.—Prosopalgia Geniculada genuina, caracterizada por dolor profundo en la cara, principalmente sobre regiones orbitarias, como nasal, malar y palatina, acompañada de sensación de presión y que puede acompañarse de otalgia, dolor sobre la mastoides, cuello y hasta hombro ipsilateral.

No creo prudente repetir conceptos ya revisados por el Dr. Alcocer, en lo que se refiere a las funciones del Nervio Facial, sin embargo quiero hacer hincapié en dos reflejos:

a).—El reflejo corneano que es particularmente del V par y que se busca poniendo en contacto de la córnea un fila-

mento de algodón, obteniendo como respuesta la inmediata acción del orbicular que cierra rápidamente el ojo. Como respuesta defensiva ante el estímulo.

b).—Reflejo propio del orbicular. Este músculo se contrae por percusión que lo estimule y también por estímulo visual y acústico, sin embargo estos dos últimos estímulos actúan en un nivel más alto que podría llamarse cortical, en cambio la percusión sobre la glabella por ejemplo, produce inmediata contracción de este músculo estriado.

Es un reflejo que debe ser siempre igual y simultáneo en ambos lados y cuando hay PARALISIS FACIAL, el reflejo del lado afectado disminuye considerablemente, de ahí su valor clínico.

En la parálisis espástica, el reflejo puede estar exagerado por su fácil evocación, pero no logra ocluir el ojo, como ocurre con el lado sano y por lo tanto no es signo evidente de disminución del proceso paralítico periférico. Recordando la intervención del cuerpo estriado en este aspecto, creo oportuno mencionar que este reflejo es particularmente exagerado en el parkinsonismo post-encefálico, que contrasta con la grave disminución de la capacidad motora de la musculatura facial.

Para el clínico interesado en la patología paralizante del VII par, es siempre importante recordar los caracteres fundamentales de la PARALISIS FACIAL central y periférica.

Si la parálisis central es la consecuencia de la interrupción funcional de la neurona motora alta piramidal, el fenómeno paralítico involucra la mitad infe-

rior de la cara. Hay desviación de la comisura bucal hacia el lado opuesto, pero el paciente puede cerrar el ojo del lado afectado y levantar las cejas.

En la parálisis periférica el déficit motor se manifiesta en la totalidad de la mitad facial correspondiente.

La Parálisis Facial de Bell se distingue de las parálisis del 7o. nervio, debido a lesión del puente, por la presencia en el último caso de síntomas que suponen patología de los núcleos protuberanciales, especialmente del V y VI, y en algunas ocasiones de los fascículos intrapontinos.

Las lesiones en la fosa posterior que son capaces de producir, espasmo, paresia y aún Parálisis Facial, la mayor parte de las veces están representados por tumores del 8o. par, y este nervio se lesiona en cualquier proceso angular, responsable de Parálisis Facial.

La historia de supuración, desecho auricular y la exploración de la membrana timpánica, hace fácil el reconocimiento de Parálisis Faciales secundarias a otitis medias.

Debe recordarse también que la parálisis Facial es en algunas ocasiones un síntoma temprano de esclerosis múltiple y que ocasionalmente puede ser también la sífilis la responsable del problema.

Una forma recurrente asociada con dolor de cabeza, particularmente del hemicráneo correspondiente, ha sido llamada "migraña faciopléjica".

La ocurrencia de debilidad o abolición de los movimientos emocionales de la cara, con retención de los movimientos voluntarios, indica que el impulso nervioso que concierne a los movimientos emocio-

nales de la cara, emplea un camino supra-nuclear diferente del de tracto piramidal. Esta vía parece originarse en el lóbulo frontal, por delante de la circunvolución pre-central (área 8), así en la mayor parte de los casos de Parálisis Facial mímica, la causa está situada en la parte anterior del lóbulo frontal.

Esta forma disociada de Parálisis Facial en la que intervienen asociaciones fronto-estriadas, también se han reportado en casos de patología tumoral o fascicular de la vecindad del tálamo óptico.

Las lesiones que involucran la neurona motora baja, afectan por igual a las formas del movimiento facial y pueden ocurrir.

a) Dentro del puente; b) dentro de la fosa posterior, entre el puente y el conducto auditivo interno; c) dentro del hueso temporal; d) después que el nervio emerge del cráneo.

a) En las lesiones pontinas la Parálisis Facial se asocia con parálisis del recto externo, con desviación ocular conjugada del mismo lado, con parálisis ipsilateral de los músculos de la mandíbula. Puede haber también disminución de la sensibilidad, debida a lesiones del tracto espinal y de los núcleos del Trigémino, así como del tracto espino Talámico, y aún lesiones piramidales para los miembros del lado opuesto.

Rara vez puede ocurrir también que haya Parálisis Facial congénita, a veces debido a falta de desarrollo del núcleo facial que suele asociarse con fenómenos oftalmopléjicos.

b) Dentro de la fosa posterior la proximidad del facial con la "pars interme-

dia" y el 8o. par, es responsable de que todos estos elementos sufran juntos, produciendo sordera, pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua y Parálisis Facial.

c) Las lesiones del hueso temporal que pueden producir Parálisis Facial, pueden ser producidas por fracturas del piso medio, infecciones expuestas del oído medio y de la mastoides, operaciones quirúrgicas del oído, en donde el nervio puede ser simplemente elongado, contundido, o realmente dividido o expuesto a la invasión de los procesos infecciosos. La Parálisis Facial lentamente progresiva, puede ser causada por un tumor epidermoide dentro del hueso temporal, que casi siempre también acarrea sordera.

d) Al salir del cráneo las fibras del 7o., pueden ser víctimas de procesos inflamatorios de las glándulas que están atrás del ángulo del maxilar o por compresión debida a tumores de la glándula parótida y cuántas veces son lesionadas en el momento del nacimiento por la compresión del fórceps.

No tengo nada que agregar al capítulo de diagnóstico topográfico que en forma bien práctica sumarisa el Dr. Alcocer, pero creo conveniente tratar un punto que a veces constituye una dificultad para la buena identificación de la topografía lesional del 7o. nervio y que se refiere a las "Sincinesias" y movimientos asociados intrafaciales en las viejas parálisis de este nervio. En las parálisis faciales periféricas, ya se deban a factores vasculares, infecciosos, mecánicos puros o traumáticos, puede ocurrir: a) que haya total recuperación; b) que haya paresia rema-

nente parcial; c) que queden residuos paralíticos permanentes, parciales, o completos.

En el primer caso puede ocurrir que a pesar de la recuperación queden fenómenos de hiperkinesia en los músculos previamente paralizados y que se caracterizan por contractura, espasmo y movimientos asociados en los que todos los músculos de la cara participan. Esta última condición es característica y permite hacer el diagnóstico retrospectivo seguro de parálisis faciales que ocurren muchos años antes. Los movimientos asociados son exclusivamente interfaciales, queremos decir con esto, que sólo ocurren en músculos inervados por el 7o. nervio. El paciente ha perdido la capacidad de contraer individualmente cualquier músculo de la cara y los movimientos se realizan francamente en masa. Estos movimientos asociados ocurren cuando el paciente trata de realizar un movimiento voluntario o también en forma refleja.

En aquellos pacientes en los que han quedado residuos permanentes, las sincinesias pueden confundir al observador, ya que en condición estática la cara parece simétrica y cuando el paciente ríe o abre la boca, el ojo del lado enfermo y que antes no cerraba, ahora se cierra por el solo hecho de que el paciente realice un movimiento como el señalado.

En otros pacientes el espasmo facial del lado afectado es tan claro que se producen por el solo hecho de que el paciente se sienta observado y en función de su "estado de tensión".

Al tratar de investigar los movimientos interfaciales asociados, debe tenerse siem-

pre presente la hiperkinesia pura del espasmo hemifacial que puede ser un tic psicogénico o el espasmo idiopático (criptogénico) este último al que también se refiere el Dr. Alcocer, tiene mucho en común con la hiperkinesia que ocurre después de la parálisis facial, con la excepción de que nunca el fenómeno paralítico precede al espasmo hemifacial idiopático genuino.

Es fácil diferenciar este último del tic psicogénico, porque en el segundo no hay desencadenamiento del movimiento asociado al buscar los reflejos del orbicular por ejemplo, o al inflar las mejillas o al desviar voluntariamente una de las comisuras bucales. Al realizar la prueba para el reflejo óculo-auricular, se le pide al paciente que mueva sus ojos al máximo sobre un lado. Los resultados son positivos, cuando simultáneamente el pabellón de la oreja realiza un movimiento involuntario hacia atrás y hacia dentro. Fenómeno que es debido a la contracción del músculo auricular transverso que está inervado por el facial.

También el reflejo palmomentoniano es positivo en la mayor parte de los casos de espasmo facial idiopático.

Al tratar la fisiopatología de la PARALISIS FACIAL periférica de Bell y del espasmo hemifacial, el Dr. Alcocer relaciona ambos fenómenos con la posibilidad de la existencia de un factor compresivo que determine el bloqueo del nervio y que por una cuestión de grado se produzca el espasmo o la parálisis.

Creo pertinente señalar que en ambos casos se trata de un fenómeno neurítico periférico y que si bien es cierto que ya

no puede sostenerse solo el concepto de parálisis "a frigore", todavía se habla de factores reumáticos y particularmente infecciosos. De todos modos es indiscutible que por estos factores, tóxicos o alérgicos, la realidad patogénica que obra sobre el nervio es de orden circulatorio, particularmente por la condición tan particular de trayecto intratubular del nervio que nos ocupa. Así el edema producido por cualquier causa, lo oprime contra las paredes óseas del canal de Falopio y ocurre con él cosa semejante de lo que pasa con un miembro edematoso alojado a presión en un aparato enyesado, la isquemia y hasta la gangrena pueden ser la consecuencia. Sin embargo no hay que olvidar que el edema está en función de la intensidad del fenómeno inflamatorio y que en aquellos casos en los que pueda haber factores infecciosos, el uso temprano de antibióticos evitará que el edema creciente haga irreversible una parálisis.

El factor isquémico puro es atrayente, pero no se explica suficientemente cómo se produce, por qué ocurre y cuáles son causas, eficientes y determinantes. Más parece ser componente neurítico, determinante de la irreversibilidad del fenómeno paralítico, que causa inicial del problema. Claro que tan capital y primero en importancia que de su solución y evitación depende el progreso y pronóstico del fenómeno paralítico.

Quizás nada más útil para conocer y seguir la realidad clínica del sufrimiento facial como el estudio de la crono-excitabilidad eléctrica, ya que la CRONAXIA, por sus valores, nos permite identificar

las fases a) de iniciación; b) de estado; c) de regresión; d) de degeneración.

En la primera convendrá pensar que a los factores orgánicos se están agregando factores funcionales transitorios, que ya no hacen acto de presencia en la segunda y que los procesos regenerativos podrán casi ser medidos de la segunda semana en adelante, porque los valores cronáxicos no excedan 15 veces la cronaxia normal.

Si en la tercera fase los valores de excitabilidad crono-eléctrica subieran hasta límites peligrosos de 25 veces la cronaxia normal, el pronóstico no es favorable y es entonces cuando podría proponerse la descompresión del nervio.

Si llegara a establecerse la cuarta fase con valores cronáxicos de 25 a 100 veces la cronaxia máxima normal, el pronóstico es severo y puede hablarse de degeneración total. En tales casos sólo puede ofrecerse la anastomosis con el accesorio espinal.

En las secuelas degenerativas se alteran los valores de la cronaxia de "asociación".

*Tratamiento.* — Para cada caso podrá haber un tratamiento causal, pero para la parálisis de Bell y mientras no se conozca con toda exactitud su etiología, la terapéutica racional deberá encaminarse para disminuir todo factor neuro y perineural edematizante.

Si bien es cierto que nada beneficiaría tanto al nervio como la apertura del acueducto de Falopio, no es menos cierto que un alto porcentaje de enfermos se mejora y recupera totalmente sin esta operación, por lo que debe situarse como recurso



CRONAXIA. - CARA. lado.....

Enfermo..... Fecha.....

NERVIO	CRONAXIA ENCONTRADA (sigmas)	CRONAXIA NORMAL (sigmas)
Rama superior del nervio Facial.	Orbicular del párpado superior	0.48 A 0.72 Primer grupo.
	Orbicular del párpado inferior	
	Gran zigomático	
	Elevador del ala de la nariz	
	Orbicular del labio superior	
Frontal		
	Superciliar	
Rama inferior.	Orbicular del labio inferior	0.24 a 0.36 Segundo grupo.
	Cuadrado de la barba	
	Borla de la barba	

heroico, cuya oportunidad depende de la evolución del cuadro, de su persistencia a pesar del tratamiento médico prudente y físico oportuno, cuidando siempre la cronaxia de excitación neuro-muscular para no esperar cifras tan altas que supongan RD verdadera.

Mucho y bien se ha hecho para demostrar que el factor "a frigore" no es tan importante como se le supuso por muchos años pero la escuela inglesa de Russell Brain lo sigue considerando no como causa eficiente, pero sí como elemento determinante y recomienda el recalentamiento facial inmediato, antes de la institución de cualquier tratamiento medicamentoso.

El uso temprano y correcto de antibióticos, particularmente de amplio espectro (Tetraciclina) no podrá ser condenado si ha habido un brote febril concomitante o se sospecha el factor infeccioso, pero convendrá siempre agregar 200 mgr. diarios de Tiamina y 500 a 1000 mcgrs. de B<sub>12</sub>. Podrían los primeros seis

días manejarse así, para continuar con el ataque al COLAGENO sirviéndose de la Cortisona (Meticorten 3 t. al día para el adulto) si no hay contraindicación cardiovascular.

Es en este segundo período cuando conviene movilizar la hemicara paralítica y ejercer ligera tracción para evitar grandes asimetrías deformantes. Por entonces también debe activarse la circulación de los "vasuanervorum" y movilizar mejor la linfa perineural, empleando la histamina (fosfato ácido), y vasodilatadores del tipo del ac. nicotínico y sus derivados (Roniacol) asociados también a la aneurina. Siempre será útil mantener las mucosas para-oto-nasales en la mejor situación descongestiva (neo-sinefrina y equiv.). Los emuntorios en actividad depletora y hasta podría pensarse en disminuir la viscosidad de la sangre disminuyendo las grasas. No sería demasiado descabellado pensar que hasta la discreta disminución de la coagulabilidad sanguínea pudiera mejorar la micro-flebitis-perineural.

La oportunidad para la apertura del acueducto estaría regida por la marcha de los síntomas y por la valoración de las cifras de excitación crono-eléctrica.

Algunos casos se mejoran espontáneamente, otros con el tratamiento y los me-

nos, a pesar del tratamiento (?) pero también los habrá que no mejoren y la parálisis sea definitiva, para ellos ofrecemos la ANASTOMOSIS CENTRO-PERIFERICA DEL ESPINAL - ACCESORIO CON EL CABO DISTAL DEL FACIAL.

# Microfónica Coclear

Dr. Oscar FARIAS ALVAREZ,  
Ing. Sergio MARTÍNEZ SOPEÑA,  
Departamento de Investigación del Instituto  
Nacional de Audiología.

## HISTORIA

En el año de 1910 Buytendijk usando un simple galvanómetro, logró evidenciar los potenciales en el nervio auditivo en respuesta a disparos de pistola. Diecisiete años más tarde Forbes, Miler y o'Connor usando algún método primitivo de amplificación obtuvieron respuestas a sonidos leves, en la médula de un gato descerebrado. Estas respuestas fueron evidenciadas exclusivamente al osciloscopio y fotografiadas en el mismo con resultados curiosos como el de que las respuestas más fácilmente reconocibles eran aquellas que se originaban por todos "cliks" o sea *no por una frecuencia continua* como la de los diapasones sino las correspondientes al sonido producido por el choque de dos objetos metálicos. En el año de 1930 Foa y Peroni registraron impulsos directamente del nervio auditivo de la tortuga gigante y encontraron que obtenían respuestas de 50 y 60 ciclos por segundo independientemente de la frecuencia usada como estímulo.

Todos los experimentos anteriormente descritos adolecían de severos defectos resultantes de las grandes limitaciones de métodos y equipos de la época. El desarrollo de la electrónica y la creación del tubo al vacío permitieron que los métodos antes descritos evolucionaran hacia técnicas más perfectas y así en el año de 1930 los Dres. Wever y Bray comunican experimentos practicados sobre el nervio auditivo en los que logran registrar no solamente en la gráfica sino a través del oído las respuestas a sonidos diversos y en ocasiones la reproducción de la voz en los registros tomados en el nervio auditivo. Estos autores al principio no sospecharon la dualidad de las respuestas obtenidas por ellos sino que las interpretaron como un fenómeno único de potenciales de acción en el nervio. Adrian por lo contrario sospecha de una acción microfónica de la coclea también presente en los registros de los experimentos; desgraciadamente este autor y debido a defectos en la técnica de sus experimentos se retracta de lo antes dicho y siguiendo

a Wever y Bray describe únicamente las acciones potenciales del nervio.

Saul y Davis sin embargo, logran evidenciar y aún aislar los dos tipos de respuestas presentes puntualizando la naturaleza de cada uno de ellos y aún describiéndolos y analizándolos en sus distintas características como por ejemplo que las verdaderas acciones potenciales del nervio están limitados a una banda de frecuencias relativamente bajas, son fácilmente suprimidas por la anestesia profunda y se registran en el trayecto del VII par y en las vías auditivas altas. Por lo contrario las verdaderas microfónicas de la coclea se presentan tanto a las frecuencias bajas como a las altas, no se suprimen con la anestesia y se producen en la coclea o en partes muy cercanas.

#### LA ACTIVIDAD ELECTRICA DE LA COCLEA

Los potenciales de acción generados en la coclea reproducen de una manera perfecta la forma de onda del sonido estimulante y su latencia con respecto a este último es alrededor de 0.1 msg. guardando siempre relación de fase entre estímulo y respuesta. Las respuestas obtenidas de la acción potencial del nervio, siempre son las mismas no importando la frecuencia o fase del sonido estimulante y tienen una latencia de 0.7 msg. por lo que se presentan siempre al final del fenómeno esto se debe a que el impulso nervioso cae dentro de la ley del todo o nada.

No hay duda que la acción microfónica se produce en la coclea aunque pue-

de ser registrada como antes dijimos en la cercanía de la misma pues conseguimos una buena señal si colocamos nuestro electrodo en contacto con la ventana redonda por intermedio de una pequeña mecha de algodón embebida en suero salino y completando el circuito a través de un electrodo indiferente colocado en los músculos del cuello; los potenciales así registrados pueden alcanzar un máximo de 1 mlvolt. cuando el tímpano es estimulado por un tono puro fuerte, si dañamos la membrana del tímpano aún los podemos registrar si estimulamos la coclea a través de la vía ósea. Si durante el experimento muere el animal, vemos que los potenciales de acción del nervio, caen rápidamente hasta desaparecer, no así la acción microfónica coclear que puede persistir aún durante horas. La anoxia no prolongada (menos de 4 minutos) hace desaparecer ambas acciones pero se restablecen a la normalidad en cuanto reanudamos el aporte de oxígeno; si llevamos la anoxia a tiempos mayores de 7 minutos, vemos que al restablecer el aporte de oxígeno las microfónicas reaparecen pero no los potenciales de acción del nervio que se pierden definitivamente. Este mismo fenómeno se presenta en lo respectivo a la obstrucción del aporte sanguíneo; a la coclea la prueba evidente de la diferenciación de estos fenómenos la tenemos en las experiencias efectuadas en gatos albinos y algunos perros dálmatas en los cuales está atrofiado el órgano de Corti con integridad total del nervio auditivo y en los que se ha visto que no se puede evidenciar respuesta coclear ni nerviosa debido a la falta del estímulo

eléctrico en la cóclea que origina el impulso nervioso. Estos hechos según Davis, manifiesta que el efecto piezoeléctrico en la cóclea no se debe solamente a la fricción del líquido dentro de los canales, sino que entran en juego otros factores; los últimos descubrimientos de Fernández en la Universidad de Chicago, hacen pensar que hay un gran factor metabólico y en el que toman parte muy importante las células de Hensen que hasta ahora se ha creído que desempeñaban solamente una función de sostén.

### TECNICA

El equipo requerido es el siguiente: instrumental quirúrgico, para poder abordar la cóclea o la ventana redonda; fuentes de sonido; amplificadores, y equipo de registro (osciloscopio, cámara, etc.). Un oscilador eléctrico acoplado a un audífono nos provee de tonos puros que nos servirán para producir estímulo. Por lo que hemos visto en el primer capítulo de este trabajo últimamente hay la tendencia de usar como estímulo un generador de "clicks" (ruido) o de tonos "pips" (tonos puros entrecortados) usando estos últimos estímulos los cuales podemos controlar en su duración, retardo y amplitud, podemos obtener una imagen en la que aparecen perfectamente definidos los dos distintos fenómenos, potenciales de acción y microfónicas de la cóclea. Esto se debe a que como hemos visto antes, los tiempos de latencia de ambos fenómenos difieren en 0.6 mls., lo que permite la aparición de cada uno de ellos en distintos lugares del trazo osciloscópico.

Resultados.—El resultado de estas experiencias se obtienen en forma de oscilograma en el cual podemos medir las características de cada una de las respuestas (amplitud, duración, frecuencia, fase, etc.), y las variaciones que se presentan dependiendo de los cambios efectuados en el estado general del animal o localmente en el oído, asimismo y como muy importante nos permite medir los umbrales o sea la intensidad que necesita el estímulo para provocar la aparición de las respuestas, los cambios efectuados en el oído o en el estado general del gato como se comprende pueden ser de lo más variado, lesiones timpánicas, anoxia, isquemia, drogas, cambios metabólicos, hipotensión, etc.

### VEINTE AÑOS DESPUES

Este capítulo como su nombre lo indica, y que así fué bautizado por un maestro muy querido de todos nosotros se ocupará exclusivamente de referir y presentar en película al final de esta exposición, la técnica, resultados y errores cometidos por nosotros el día 5 de junio de 1955 en que por primera vez en México, y creemos que en América Latina, se efectuó una microfónica coclear en el departamento de investigación del Instituto Nacional de Audiología:

Bueno!... Bueno!... Bueno!... Uno!... Dos!... Tres!... Probando!... Estas palabras que parecen emanadas del vocabulario diario de una estación de radio fueron causa de una tremenda alegría entre las personas que asistíamos a las 19.13 horas del día 5 de junio próximo pasado, al de-

partamento de investigación del Instituto Nacional de Audiología, y no era para menos, pues estas palabras estaban siendo pronunciadas al oído del primer gato que lográbamos operar colocando electrodo en la ventana redonda y hacer el registro osciloscópico y auditivo de los estímulos usados, tonos puros y voz humana. Para no cansar a ustedes con una relación un poco árida, técnica y un mucho sentimental prefiero presentar a ustedes en forma de película lo que ahí pasó.

#### (PELICULA)

Conclusiones. — Como ustedes acaban de ver por estas imágenes, los resultados prácticos pertenecen más a una narración que a conclusiones de tipo científico pues son de señalarse principalmente los defectos y errores que resaltan involuntarios algunas veces y otras muchas debidos a la falta de elementos apropiados para efectuar este tipo de experiencias y que son entre otros, cuarto aislado acústica y eléctricamente, generador de estímulos,

“clicks” o “pips”, los cuales afortunadamente estamos en vías de conseguir, sin embargo no quiero dejar de señalar que aunque un poco tarde tal vez, pero no fuera de tiempo, la Audiología en México se ha asomado al campo de la investigación y en un tiempo más o menos largo estará en disposición de cooperar con la Audiología mundial en la creación y desenvolvimiento de nuevas técnicas de investigación, diagnóstico, terapéutica y rehabilitación de aquellas personas que presenten algún defecto en la función auditiva.

No quiero dejar de señalar a los que con su estímulo o ayuda material hicieron posible llevar a cabo lo descrito en líneas anteriores, las autoridades de las cuales depende el Instituto Nacional de Audiología y a su director Dr. Pedro Barruecos Téllez quien en esa época aún no nos abandonaba para formar parte de este mismo departamento, al doctor S. Tarasco colaborador honorario nuestro y a todas las personas que directa o indirectamente tomaron parte en él.

## Contribución a la Estandarización del Examen Vestibular (II)

Dr. Humberto ALCOCER.

### PRUEBA TERMICA

En el año de 1942, en la Revista "Brain" publicaron Fitzgerald y Hallpike una técnica para la investigación térmica del laberinto que consiste en colocar al paciente en decúbito dorsal, con la cabeza levantada 30° sobre la horizontal, con el objeto de colocar el canal horizontal en la posición óptima de reacción. Se irriga el conducto auditivo externo con agua fría y luego caliente. La duración de cada irrigación es de 40 segundos y la cantidad de agua usada en este período varía de 400 a 600 c.c. Se escogieron las temperaturas de 30° C. para la irrigación fría y de 44° C. para la caliente, siendo éstas equidistantes de la temperatura normal del cuerpo considerando y confirmando desalojamientos cupulares iguales.

El nistagmus obtenido se observa con los ojos del sujeto mirando hacia adelante, o sea, es un nistagmus de 2o. grado, el que se está analizando y se prefiere no abolir la fijación por medio de los anteojos de Bartel. La observación se hace con

buena iluminación a una distancia de 12 pulgadas.

La magnitud de la reacción es medida por el tiempo transcurrido entre la aplicación del estímulo y el final de la respuesta y el llamado período de latencia es menospreciado.

En 1952 empezamos a utilizar en el Instituto Nacional de Cardiología la técnica de Fitzgerald y Hallpike con el Dr. César Fernández con algunas modificaciones.

La primera, es la que se refiere a la cantidad de agua utilizada en cada irrigación pensando en la diferencia de estímulo que representa los volúmenes de agua, variando de 400 a 600 cc. Se hizo una apreciación respecto a la cantidad mínima útil constante, que fué de 200 cc. aumentamos 100 cc. para la seguridad total de la prueba y sugerimos la conveniencia de estandarizar a 300 cc. de agua como débito de 40" en nuestro equipo.

En teoría, al menos es más conveniente la técnica de estímulos siempre iguales.

La segunda modificación a la técnica es la que se refiere a la posición de los ojos del sujeto explorado. Cuando se estudia la reacción térmica, buscamos por sistema el nistagmus en las posiciones II y III, las que nos evidencian objetivamente la intensidad cualitativa del fenómeno. Así que preferimos rogar al enfermo dirija su mirada rumbo a un punto que ya tenemos señalado en el techo de nuestra sala de exploración, evitando la fijación. Dichas señales, una de cada lado, las utilizamos siempre en primera instancia guiándonos por el lado en que se verifica el movimiento lento del nistagmus. En otras palabras, al hacer la irrigación fría al oído izquierdo, por ejemplo, pedimos a nuestro enfermo que dirija su mirada rumbo a la señal que está colocada en el techo hacia su izquierda.

Será un dato más a valorar con el conjunto de respuestas laberínticas la existencia de un nistagmus de 2o. o 3er. grado y será de gran utilidad en los casos en los que existen movimientos oculares permanentes.

La tercera modificación, es la que con-

ciene a la valoración del tiempo transcurrido desde que se inicia la irrigación hasta que se presenta la respuesta nistágmica que, si bien no es 100% lo que conocemos como período de latencia, sí es un dato muy semejante dado que la única diferencia es que este lapso se verifica sin interrupción del estímulo. Además, estadísticamente este período se ha manifestado como un fenómeno fielmente traductor de las condiciones de excitabilidad de un laberinto.

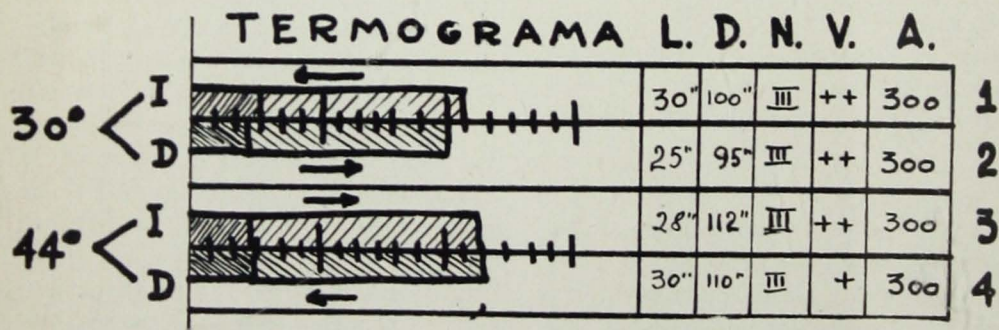
Por último, y más que modificación, una recomendación serán los tres puntos siguientes:

1.—Debe mantenerse el chorro del irrigador en una dirección constante y de preferencia hacia el tercio interno del techo del conducto auditivo externo.

2.—Debe verificarse, obvio es decirlo, la limpieza del mismo conducto, y

3.—Debe estudiarse cualquier fenómeno nistágmico o nistagmoide que ocurra espontáneamente antes de la prueba térmica, para valorar la respuesta obtenida.

La utilidad del diagrama es manifiesta y es de recomendarse la forma que presento.



L = Latencia; D = Duración; N = Nistagmus; V = Vértigo; A = Cantidad de agua en c.c.



Realizada la prueba y elaborado el diagrama, tenemos la valoración del resultado.

1.—La sensibilidad total: esto es la suma de las reacciones  $1+2+3+4$ .

2.—La diferencia entre las reacciones frías y las calientes  $(1+2) - (3+4)$ . Normalmente esta diferencia tiene un valor ligeramente positivo dado que las reacciones frías son un poco más intensas siempre.

3.—La diferencia entre las respuestas izquierdas y las derechas:  $(1+3) - (2+4)$ . Normalmente es 0.

4.—La dirección preponderante del nistagmus: o sea la diferencia entre las reacciones 1 y 4, que dan un distagmus a la derecha y las reacciones 2 y 3 que dan un nistagmus a la izquierda  $(1+4) - (2+3)$ . Normalmente es 0.

## NISTAGMUS

El estudio cuidadoso del nistagmus espontáneo y del nistagmus posicional, este último casi siempre acompañado de vértigo es un capítulo fecundo en la obtención de bases para el diagnóstico por lo que debe imponerse como sistema.

Buscamos el *nistagmus espontáneo*, manteniendo la cabeza del paciente en posición erecta y pidiéndole que mire hacia adelante y después hacia arriba, hacia abajo, hacia la derecha y hacia la izquierda. Un lapso de observación de 5 a 10 segundos, sin verificarse el nistagmus hará concluir la no existencia de nistagmus espontáneo. No llega a un minuto la exploración en caso negativo.

Si encontramos nistagmus pasamos en revista sus características.

- 1.—Asociación. Disociación.
- 2.—Intensidad.
- 3.—Forma.
- 4.—Dirección.
- 5.—Amplitud —frecuencia.
- 6.—Duración.

Pasamos después al *nistagmus de posición*. Para investigar este nistagmus, la mirada del paciente se mantiene hacia adelante y cualquier movimiento nistágmico que se produzca por cambios de la cabeza de su posición erecta normal será incluido en este capítulo.

Si *no hay datos en la historia de vértigo de posición*, naturalmente que también por sistema lo investigamos y es de recomendarse, por su sencillez la técnica de Cawthorne: se sienta al enfermo en un diván. Se le advierte que se le va a acostar con la cabeza volteada, primero a un lado, después al otro lado y finalmente derecho hacia atrás. Se le advierte al paciente, que en una u otra de estas posiciones se puede sentir mareado pero que no durará mucho su molestia y que es imperativo que, suceda lo que suceda, debe mantener los ojos forzosamente abiertos y la mirada dirigida hacia adelante.

Tomando la cabeza del enfermo entre sus manos, el examinador lo acuesta en el diván con la cabeza hacia la izquierda (no es necesario hacer el decúbito lateral completo; basta llevar la cabeza volteada) y se observa durante 10 segundos lo que ocurre en los ojos. Si es negativo el resultado vuelve a sentarse al enfermo y ahora son nuevamente examinados los

ojos durante otros 10 segundos. Después se hacen los movimientos para explorar el decúbito derecho y decúbito dorsal neto. En caso de negatividad de la prueba, se han invertido escasos 60 segundos ya que son tres movimientos, cada uno con dos observaciones de 10 segundos cada una.

De presentarse el nistagmus, estudiamos sus características que en el caso que nos ocupa son particularmente importantes:

1.—Si se presenta después de un período de latencia que puede ir hasta los 6 u 8 segundos, y

2.—Si se presenta cada vez que se coloca la cabeza en la posición crítica, o si muestra fatiga el nistagmus no manifestándose con maniobras similares sucesivas.

Hay que dejar anotado por su importancia, el hecho de que un nistagmus de posición, que se presenta después de un período de latencia y que se fatiga rápidamente es muy probablemente de origen utricular periférico y que por el contrario el nistagmus que se presenta sin latencia y que no se fatiga, es decir que dura tanto cuanto la posición se mantenga y que se repite cada vez que coloque la cabeza en la posición crítica, tiene un origen central.

La exploración del nistagmus de posición, si existen datos positivos de vértigo de posición en la historia clínica, deberá

iniciarse reproduciendo la posición que el enfermo relata como causa de su síntoma. La asociación casi constante del vértigo y del nistagmus de posición nos hace recurrir obligadamente a esta exploración para ratificar el dato subjetivo del enfermo y valorar las características del fenómeno. Después terminaremos la exploración como quedó asentado líneas atrás.

Para documentar la exploración del nistagmus de posición en forma sistemática en nuestros enfermos vestibulares, cito a Cawthorne, Lindsay, Dix y Hallpike.

En los dos tercios de los casos de nistagmus de posición, no se manifiesta ningún otro trastorno laberíntico y sólo unos pocos casos exhiben signos de trastorno del sistema nervioso.

Esto no excluye que sea el laberinto el origen del fenómeno, ya que frecuentemente se identifican trastornos vestibulares sin ninguna alteración de la función coclear.

Se ha mostrado también que puede haber lesión del laberinto estático con respuesta normal a la prueba térmica.

Hay un caso comunicado de vértigo y nistagmus paroxístico con identificación histopatológica de lesión macular.

Estudios de una serie de casos clínicos similares han llegado a concluir la existencia de alteraciones utriculares aisladas por causas tóxicas, infecciosas o traumáticas.

## La Voz con una Cuerda Fuera de su Posición Fónica

DR. SEVERINO TARASCO C. (\*)

El estudio de las enfermedades de la voz no implica, exclusivamente el conocimiento del llamado órgano fonatorio, es decir, de la laringe, ya que la fonación es la única función especialmente humana que no tiene aparato propio para sus fines, debiendo aprovechar los que, como el de la respiración y el de la digestión, tienen funciones propias más importantes, y utilizarlos, ocasionalmente y de una manera subordinada, en la producción de la voz.

### CONSIDERACIONES DE ORDEN ACUSTICO-FISIOLOGICO

En el examen de la voz debemos considerar cada una de sus características fundamentales:

La altura, el timbre y la intensidad.

Una alteración no puede ser exclusiva sobre uno de esos tres elementos, pero si predominante en alguno de ellos. En los casos que nos ocupan, la alteración de la altura, es el síntoma predominante; la del

timbre, secundaria; y la de la intensidad, accesoria.

En los enfermos que presentan la voz alterada, por tener una cuerda fuera de su posición fónica, tendremos en cuenta principalmente la altura y el timbre, que son los componentes más afectados por esa situación. Esto no quiere decir que nos olvidemos de la intensidad, que también puede estar alterada; pero si existe alguna anomalía de esta cualidad vocal, la corregiremos de manera secundaria, al hacer la corrección de las dos primeras cualidades, la altura y el timbre.

Esta alteración puede ser debida a diversas causas; pero antes de entrar en su descripción, recordaré algunos datos, que me servirán para hacer más explícito el desarrollo del presente trabajo, aunque ellos son bien conocidos por todos ustedes.

Sólo tomaré en consideración la Laringe, pues los otros órganos que intervienen en la fonación, representan diferentes capítulos que se apartan de la finalidad de esta descripción.

La laringe presenta, para la integración

(\*) Del Instituto Mexicano de la Audición y el Lenguaje.

de la fonación, tres movimientos intrínsecos:

De esfínter, de tensión y de adducción.

La complejidad de las articulaciones que sirven al movimiento de las cuerdas, se traduce por un movimiento helicoidal de éstas, trayendo como resultado la cerradura de la glotis; para que la cerradura se lleve a cabo, es necesario, que las cuerdas se encuentren —como es lo normal— en un mismo plano y que su unión se efectúe en toda su extensión, pues de no ser así, observaremos cambios que pueden traducirse en trastornos de la altura y el timbre.

La altura es producida por el número de vibraciones por segundo que las cuerdas vocales ejecutan y está en íntima relación con la anatomía del individuo, que puede presentar cuerdas largas o cortas, anchas o angostas. Juzgaremos la altura, por la nota más frecuentemente utilizada en la voz de conversación, es decir, la *Fundamental usual de la palabra*, que en el hombre está situada entre el  $la_1$  y el  $re_2$ , y en la mujer entre el  $la_2$  y el  $re_3$ ; en el niño se encuentra alrededor del  $la_3$ .

El timbre resulta de la tonicidad propia y de la posición correcta de las cuerdas vocales durante la emisión de los sonidos, que se traduce en un correcto cierre de la glotis; además interviene la adaptación de la cavidad de resonancia, cuyas paredes refuerzan o no la producción del sonido. El timbre es distinto para cada individuo, pues la calidad y el número de armónicos que la constituyen, están de acuerdo con la anatomía del aparato vocal, de su adaptación fisiológi-

ca y del comportamiento psicológico, y el estado general del sujeto.

La intensidad está en relación con la producción del soplo espiratorio.

## CONSIDERACIONES DE ORDEN CLINICO

Para examinar los trastornos que pueden encontrarse en los enfermos que presentan anomalías de la altura y el timbre, el laringólogo debe tener en cuenta el interrogatorio. Pues *lo que dice el enfermo* proporciona datos muy útiles, no sólo por lo que se refiere al análisis del trastorno fonatorio, sino igualmente, del componente psíquico del paciente, que rara vez manifiesta por sí mismo los trastornos emocionales que se le presentan. Igualmente puede presentar molestias y sensaciones: Disestesias.

En seguida anotará *lo que oye*, evaluando ante todo la sonoridad escuchada con relación a la normal. Se auxiliará con la grabación de la voz, que además de servir como parte de la historia clínica, le será de gran utilidad para enseñarle al enfermo sus características vocales, le mostrará los adelantos logrados con el tratamiento, produciendo además un verdadero apoyo psicológico tan necesario en muchos casos.

Es conveniente hacer este estudio, con y sin la prueba de ensordecimiento de Lombard, modificada por Tarneaud, que demuestra que al ensordecer al paciente durante la emisión de la palabra, se determina la elevación de la intensidad vocal, Lombard; y se presentan modificaciones en la tonalidad de emisión, Tar-

neaud; lo que es debido a la existencia de un automatismo acústico fonatorio defectuoso, que no ha sido apreciado por el enfermo, quien al escuchar su voz grabada con esta prueba, se da cuenta de que es capaz de emitir entonaciones fisiológicas normales, lo que le proporciona seguridad en su recuperación.

Es en este capítulo en el que hay que tomar en cuenta los datos proporcionados por la altura y el timbre de la voz. En cuanto a la primera, podemos encontrar que es, o muy alta o muy baja, por lo que se aprecia una discordancia absoluta en la utilización. En cuanto al timbre encontramos alteraciones en los armónicos de la voz, cuya composición sonora puede ser apreciada por el oído del laringólogo, o si esto no es posible por medio del estudio osciloscópico.

Como tercer capítulo analizará *lo que ve*; primeramente se observará la adaptación fónica de la respiración, ya que la espiración es el motor de la voz y el regulador de la provisión de aire que llega a las cuerdas vocales. Es fácil precisar la importancia del examen de la función respiratoria, si tomamos en cuenta la serie de trastornos que se derivan del mal uso de los movimientos respiratorios, cosa por lo demás sumamente frecuente.

En seguida examina la laringe, para lo que se emplea el método estroboscópico, que es el único método de exploración funcional de la laringe en su aspecto vocal, que nos permite observar las cuerdas con toda precisión, no obstante que se encuentren en fonación, así como el análisis detallado del movimiento vibratorio de las mismas para lo cual prestará es-

pecial atención a la *forma de vibración* de las cuerdas y analizará sus *dos componentes*, el horizontal, que aleja o acerca la cuerda a la línea media, y el vertical, de menor importancia, que gracias a la presión sub-glótica, mueve a la cuerda de abajo hacia arriba.

Analiza igualmente, el *cierre de la glotis* que normalmente es efectuado en toda la extensión de las cuerdas vocales, que vibran en toda su longitud, desde su inserción anterior hasta su porción ligamentosa y cualquiera que sea el registro empleado.

La *frecuencia de la vibración* es muy importante, pues nos muestra el número de vibraciones por segundo que efectúa la cuerda, lo que corresponde a la altura del sonido.

Por último se revisa la *amplitud de la vibración* que corresponde al soplo espiratorio, mayor para el grave que para el agudo.

El laringólogo anotará asimismo, como capítulo importante, lo que *el enfermo oye* en relación con el automatismo acústico-fonatorio.

## LA VOZ BITONAL

Ya que hemos tomado en cuenta los datos precedentes, haré la descripción generalizada, del trastorno vocal que se origina, porque una de las cuerdas se encuentra fuera de su posición fónica.

Cuando una de las cuerdas no se puede situar en posición fónica, asegurando así, con su congénere, el correcto cierre de la glotis, la voz se presenta alterada, y al producirse la fonación, cada una de ellas emite al mismo tiempo un sonido

con altura y timbre diferente, resultando de ello la llamada *voz bitonal*, que corresponde, como ya dijimos, a dos sonidos sucesivos de altura y timbre diferentes y cuya producción es determinada por la desnivelación, en el plano horizontal, de las dos cuerdas vocales.

Este trastorno lo observamos:

En la *parálisis recurrencial unilateral*, en la *artritis crico-aritenoidea unilateral*, con anquilosis parcial o total, en la *corditis trófica*, y en las cicatrices post-operatorias.

Valiéndonos de la Estroboscopia podremos diferenciar si la inmovilidad de la cuerda se debe a una parálisis o a una anquilosis, para lo cual tendremos en cuenta los siguientes datos:

a) La situación exacta de la cuerda vocal: si es paramediana la voz es bastante buena pero hipotimbrada y soplada. En posición cadavérica la tonalidad vocal es grave y sorda y la voz es emitida con esfuerzo y rasgada.

b) El grado de atrofia de la cuerda afectada que se caracteriza por su retracción, la concavidad de su borde libre y su flotamiento de arriba hacia abajo. En la anquilosis no se observa la atrofia de la cuerda.

c) La desnivelación en el plano horizontal, es un dato muy importante que debemos tomar en cuenta, para efectuar una correcta readaptación funcional. En la parálisis recurrencial, la cuerda afectada está más baja que la sana; en tanto que en la anquilosis está situada más arriba.

d) Hay que observar especialmente, los límites de la Abducción y de la Ad-

ducción de las cuerdas, que determinan los caracteres de la abertura glótica.

### REEDUCACION VOCAL

El tratamiento particular de cada una de estas afecciones, deberá establecerse, de acuerdo con la lesión y los síntomas recogidos. Sin embargo la terapéutica funcional que tiende a la recuperación vocal, es *la misma para todas* con algunas variantes.

Debemos aclarar que no se le ha dado mayor importancia a la parálisis recurrencial unilateral, ya que se cree que el proceso de compensación por hiperaducción de la cuerda sana, es suficiente para obtener la mejoría de la voz, pero desgraciadamente esto no es cierto en la mayoría de los casos.

La hemiplejia laringea es muy comun en la actualidad, ya que se puede presentar sucediendo a un gran número de intervenciones sobre cuello, mediastino y tórax, que se han venido desenvolviendo desde fechas muy recientes.

Anotamos también que las artritis crico-aritenoideas son también muy frecuentes. Igualmente las corditis trófica, que son la secuela de un trauma laríngeo de origen local y que determinan una abertura elíptica de la glotis. Sin embargo la voz es siempre realizable en todo trastorno que ataque la laringe y cualquiera que sea su estado cicatricial. La emisión vocal se presenta en este caso, insuficiente, y durante largo tiempo se ha esperado que una intervención plástica, pudiera resolver este problema; pero esto no ha sido posible pues un tejido cicatricial siempre será reemplazado por otro

tejido cicatricial. Es necesario advertir al enfermo que con la reeducación sólo obtendrá una mejoría y no una restitución completa.

En los casos en que observamos la abertura glótica debida a la inmovilización o a la separación constante de una cuerda, debemos tomar la conducta siguiente:

No hay que esperar más de dos semanas para iniciar el tratamiento pues se corre el riesgo de encontrarnos con un proceso trófico de la cuerda.

No permitiremos que el enfermo espere una mejoría espontánea, pues como ésta no se presenta, el enfermo se desanima y pierde confianza en el tratamiento, que difícilmente tendrá éxito.

Nos esforzaremos en ejecutar una terapéutica funcional bien regulada. Haremos presión digital al nivel de la gran asta del cartilago tiroides del lado sano, para mejorar así la cerradura de la glotis. En la parálisis recurrencial, abatiremos el cartilago tiroides del lado sano y haremos bascular el lado paralizado, por presión de abajo hacia arriba, durante la emisión de la voz. Para el tratamiento de la anquilosis articular, se hará el movimiento inverso y tendremos en cuenta que la paralización laríngea o cualquier otro tratamiento de aplicación local, sólo tiene valor si hacemos que se acompañe de una producción vocal simultánea y adecuada.

Exigiremos al paciente que emita notas más altas que las producidas habitualmente, lo que traerá un aumento de la altura tonal, haciendo más fácil y efectiva la recuperación.

Haremos que el enfermo ejecute sus movimientos respiratorios de manera correcta, produciendo así una perfecta concordancia entre el débito lingüístico y la respiración, lo que proporcionará una mejor intensidad del sonido.

Los problemas de orden psicológico serán tratados con especial cuidado, pues de éstos dependerá en muchos casos el éxito del tratamiento.

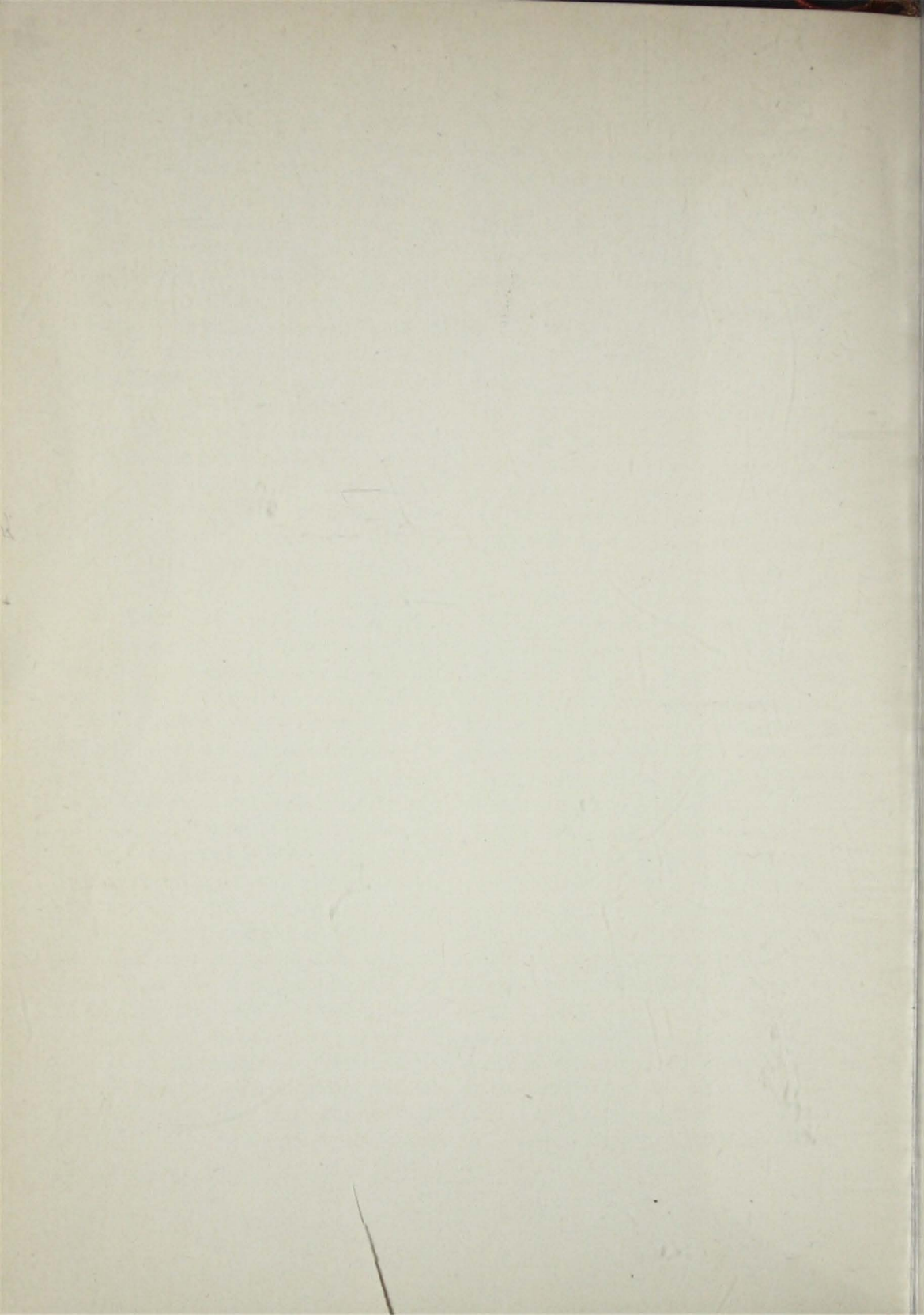
Los resultados de la reeducación funcional son excelentes. Al final del tratamiento se comprobará la desaparición de la alteración de la abertura glótica o bien, su disminución en los casos en que ésta era muy acentuada.

## CONSIDERACIONES FINALES

No pretendo haber desarrollado, sino someramente y de manera generalizada la conducta que debe seguirse en los casos de producción de la voz con una cuerda fuera de su posición fónica.

No he descrito nada nuevo; me he basado exclusivamente en conductas terapéuticas perfectamente bien analizadas que son empleadas hace tiempo por especialistas de todo el mundo y que traducen también nuestra experiencia personal.

He hecho la presente exposición, únicamente para recordar estos métodos, que constantemente se relegan, a pesar de ser los más eficaces, pues están basados en la correcta adaptación fisiológica de los diversos componentes de la producción fónica, no debiendo omitirlos, ya que hasta la fecha han dado excelentes resultados.





## Anhidrasa Carbónica y Oído Interno

Dr. Jorge CORVERA.

La anhidrasa carbónica es una enzima ampliamente distribuida en el organismo. Se encuentra en altas concentraciones en los eritrocitos, corteza renal y mucosa gástrica. (1) Trabajos en curso de realización, que serán motivo de comunicación posterior, han permitido encontrarla en oído interno, en concentraciones y distribución aún no precisadas.

En todos los tejidos, la anhidrasa carbónica cataliza la reacción  $H_2O + CO_2 = H_2CO_3$ , el cual, poseyendo un pKa igual a 6, se ioniza en hidrogeniones y iones bicarbonato. Esta acción es inhibida por numerosos agentes, entre los cuales se encuentran la sulfanilamida (3) y la acetazoleamida. (4)

La inhibición de la anhidrasa carbónica en el parénquima renal da como resultado una disminución de los hidrogeniones disponibles, por lo que al no ser excretados, ocurre una secreción compensadora de Na. Se alcaliniza la orina y se pierde agua. De ahí su uso como diurético.

En el ojo, órgano rico en anhidrasa carbónica, actúa permitiendo la reacción entre los iones oxidrilo producidos por el epitelio citocrómico y el bióxido de car-

bono presente para producir  $H^+$  y  $HCO_3^-$ . Este radical pasa al humor acuoso arrastrando cationes y principalmente sodio. La acetazoleamida, inhibiendo la reacción que produce  $HCO_3^-$ , permitiría la disminución de electrolitos de alta tensión osmótica (Na y otros) en el humor acuoso y por tanto el descenso de la presión intraocular. (5)

En vista de la relación que algunos autores señalan (6) entre el glaucoma y la hipertensión laberíntica, así como la mejoría que estos últimos pacientes experimentan con la dieta hiposódica, nos pareció interesante estudiar la interrelación anhidrasa carbónica —acetazoleamida en enfermos de vértigo de Ménière desde el doble punto de vista clínico y experimental. Este trabajo representa la parte clínica, constituyendo un reporte preliminar sobre el resultado del tratamiento de la enfermedad de Ménière con Diamox (Acetazoleamida Lederle); en su primera parte hacemos una breve relación de los fundamentos fisiológicos en que se basa y en seguida comunicamos los resultados obtenidos en seis pacientes.

*Composición de los líquidos laberínticos.*—La endolinfa y la perilinfa están

constituidas por una suspensión de macromoléculas proteicas de alto peso molecular dispuestas en cúmulos y en cadenas (7) cuya concentración es aproximadamente el doble en la perilinfa que en la endolinfa, siendo los valores aproximadamente iguales para la endolinfa y el líquido cefalorraquídeo. (8) La presión osmótica, sin embargo, es mayor en la endolinfa que en la perilinfa (Aldred, Hallpike y Ledoux, 1940), (9) lo que se explica por el contenido mayor de aquélla en electrolitos. (8)

Kaieda, (1930) (10) estudiando la composición electrolítica de los líquidos laberínticos del tiburón, con respecto al sodio, potasio y cloruros, encuentra valores sensiblemente iguales en endolinfa, perilinfa y líquido cefalorraquídeo, pero Smith, Lowry y Wu (1954), (8) en un estudio muy preciso sobre oído de cuyo, encuentra que la endolinfa contiene diez veces menos sodio que la perilinfa, treinta veces más potasio y un 90% de la concentración perilinfática de cloruros, mientras que la perilinfa y el líquido cefalorraquídeo son iguales respecto a su composición electrolítica.

Graf y Poretti (1950) (11) miden la velocidad de penetración del sodio radioactivo del líquido cefalorraquídeo a los líquidos laberínticos, encontrando que al cabo de seis horas la perilinfa tiene una concentración del 82% con respecto al líquido cefalorraquídeo, en tanto que la endolinfa sube hasta un 9% únicamente. Estos valores están de acuerdo con la baja concentración de sodio endolinfático que reportan Smith et al.

Vilstrup y Jensen (1953) (12) repor-

tan la presencia de ácido hialurónico (u otra sustancia que se comporta similarmente) en la endolinfa del *Acanthias Vulgaris*.

*Lugar de origen y de reabsorción de la endolinfa.*

Mygind (1952) (13) señala todo el epitelio del sistema endolinfático como sitio de producción de la endolinfa, por secreción activa. Scuderi (1952) (14) cree que tiene un doble origen, ultrafiltración plasmática y secreción activa por la estria vascular. Esta última formación es apuntada como origen de la endolinfa por Saxon (15) y Guild, (17) confirmado por Ruedi, utilizando respectivamente fluoresceína, fosfatos radioactivos y cloruro de sodio radioactivo.

El sitio de absorción está más discutido. Los estudios con tinta china de Arnvig, (18) Engstrom (16) y Guild (17) confieren un papel muy importante a la parte intermedia del saco endolinfático. La importancia de este órgano es puesta en duda por Lindsay et al. (1952) (19) que no encuentran alteración histológica alguna en oídos de animales a los que se les obliteró el saco endolinfático y el acueducto del vestíbulo. Lempert et al. (1952) (20) no encuentran evidencia alguna de función de este órgano, considerándolo únicamente como vestigial.

Scuderi, (14) Saxon (15) y Graf et al. (13) señalan el sulcus spiralis y el limbus laminae spiralis como sitios primordiales de absorción, y la pars intermedia del ducto endolinfático como sitio accesorio.

Consideramos que todos estos datos, en

particular los que revelan la peculiar composición electrolítica de los líquidos laberínticos, hacen lícito elaborar una hipótesis de trabajo que considerara la hipertensión laberíntica como resultado inmediato de un aumento de la presión osmótica del sistema endolinfático, cualquiera que fuera la causa primordial del padecimiento.

La posibilidad de influir con medicamentos sobre el balance electrolítico de los flúidos orgánicos, se presenta por primera vez con el uso de los inhibidores de la anhidrasa carbónica, ya que, los mercuriales, agentes inhibidores de la dehidrogenasa succínica dependen para desarrollar su actividad de la concentración que se realiza en el nefrón. (21)

#### CASOS CLINICOS

*Caso 1º*—Enferma de 45 años de edad, presentó dieciocho años antes de la fecha de estudio, sintomatología vertiginosa acentuada, con acúfeno intenso que se presentaron en el octavo mes de su primer embarazo, cedieron dos meses después de su parto normal y quedó como secuela una hipoacusia acentuada del oído izquierdo. Ha tenido cuatro embarazos más sin que se repitiera el cuadro hasta quince días antes de su estudio, en que presenta exacerbación de su hipoacusia, acúfeno no localizado de mediana intensidad, y vértigo rotatorio objetivo poco intenso, que se presenta varias veces al día con duración variable de dos a diez minutos. La audiometría revela severa hipoacusia izquierda de tipo perceptivo. Se instituyó terapéutica con 250 mg.

diarios de Diamox. Al tercer día desaparecen los vértigos, al octavo día el acúfeno es apenas perceptible, la audiometría no muestra cambio alguno.

*Caso 2º*—Enfermo de 46 años, presenta hace dos meses acúfeno e hipoacusia derechos, progresivamente intensificados y episodios de vértigo no rotatorio que dura de 2 a 12 horas. La audiometría revela hipoacusia bilateral, de predominio derecho con caracteres perceptivos. Se inicia el tratamiento con Diamox; ocho días después desaparecen los vértigos y dos meses después, con tratamiento continuo, la audiometría revela mejoría de la audición, con ganancia de 25db. en 8000 c.p.s. oído derecho.

*Caso 3º*—Enfermo de 47 años, desde hace un mes presenta vértigo que ocurre varias veces por día, dura de 2 a diez minutos aproximadamente, presentando acúfeno e hipoacusia todo el tiempo. La audiometría revela hipoacusia bilateral de predominio derecho, de caracteres perceptivos. A los 7 días de tomar Diamox desaparece el vértigo, 21 días después, la hipoacusia y el acúfeno permanecen iguales.

*Caso 4º*—Enferma de 32 años, con antecedentes de rinitis alérgica estival desde hace seis años, urticaria en numerosas ocasiones. Desde hace diez días presenta episodios cotidianos de vértigo rotatorio objetivo, acompañado de acúfeno de mediana intensidad, hipoacusia derecha y náusea. El vértigo cede en 5 minutos más o menos, el acúfeno y la hipoacusia duran alrededor de una hora. A los tres días de tomar Diamox cede por completo la sintomatología. La audiometría que

mostraba únicamente una caída de 15 db. en 4000 ciclos y de 25 db. en 8000 para oído derecho exclusivamente, permanece igual al cabo de una semana.

**Caso 5º**—Enfermo de 24 años, que presenta episodios de vértigo de dos minutos de duración, que se repiten más o menos seis veces al día. Hay hipoacusia y acúfeno derecho constante, con diez días de evolución. La audiometría revela hipoacusia derecha con curva descendente que va de 45 db a 60 db. Tres días después de iniciado el Diamox desaparece el vértigo; 10 días después el acúfeno se encuentra muy mejorado. (Paciente tratado y controlado por el Dr. Mariano Hernández).

**Caso 6º**—Enfermo de 29 años de edad, que trabaja en ambiente ruidoso. Se queja de acúfeno e hipoacusia bilateral progresiva de seis meses de evolución. Al principio presentó vértigo en tres ocasiones con duración de 10 minutos, que no se han vuelto a presentar. La audiometría revela una caída bilateral brusca en 4000 ciclos (60 db. en oído izquierdo y 85 en oído derecho); en 8000 ciclos es de 70 en oído izquierdo y no se alcanza umbral en el derecho. Se instituye terapia con Diamox, lipotrópicos, proteínas y cianocobalamina. Dos meses después hay mejoría del acúfeno y mejoría subjetiva de la audición, su audiometría está en iguales condiciones.

## RESUMEN

Se administró Diamox, 250 mg. diarios por lapsos de 21 a 63 días, a seis enfermos de vértigo de Ménière cuyas edades va-

riaron de 24 a 47 años. En todos los casos se practicaron pruebas calóricas vestibulares y examen otoneurológico completo.

El Diamox hizo desaparecer los vértigos en todos los casos (5) en lapsos de 3 a 8 días. Mejoró el acúfeno en 4 de 6 casos, en un tiempo de cuatro días a dos meses. Sólo hubo un caso en que se mejorara la hipoacusia, con tratamiento continuo por dos meses.

Si bien de este trabajo, por el corto número de casos no es posible extraer conclusiones definitivas, sí indica el interés de estudiar con detenimiento el uso de la acetazoleamida en los síndromes de hipertensión laberíntica.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Cvenport, H. W., *Physil. Rev.* 26, 560. (1940).
- 2.—Trabajo en curso de realización.
- 3.—Marshall, E. K., Cutting, W. C. y Emerson, K., *J.A.M.A.*, 110, 252, (1938).
- 4.—"A summary on the physiological and clinical background of the carbonic anhydrase inhibitor 6063", suministrado por los laboratorios Lederle, Pearl River, U.S.A.
- 5.—Friedenwald, J. S., *Am. Jour. Ophth.*, 44, 215 (1950).
- 6.—Fontana G., y Cristani, M., *Riv. Oto-neuro-oftal.* 25, 341, (1952).
- 7.—Cristini G., y Cristini, W., *Riv. Oto-neuro-oftal.* 25, 421, (1952).
- 8.—McGrath, H., *An J. Ophtal.* 35, 241, (1952).
- 9.—Coassolo, M., *Arch. di otol. rinol. e Laring.*, 45, 321, (1954).
- 10.—Smith, C. A., Lowry, O. H. y Wu, M., *Laryngoscope* 44, 141, (1954).
- 11.—Aldred, P., Hallpike, C. S. y Ledoux, A., *Jour. Physiol.* 98, 446, (1940).
- 12.—Kaieda citado por (8).

- 11.—Graf, K. y Poretti, G., *Prac. Otorhino-laryn.* 12, 321, (1950).
- 12.—Vilstrup, T. y Jensen C. E., *Acta Otolaryn. (Stockh)* S109, (1953).
- 13.—Mygind, S. H., *Arch. Ohr. Nas.u. KehlHeil.*, 160, 472, (1952).
- 14.—Scuderi, R., *Minerva Otorin.* 2, 81, (1952).
- 15.—Saxen, A., *Acta Otolaryn. (Stockh)* 40, 23, (1951).
- 16.—Engstrom, H. y Hjorth, S., *Acta Otolaryn. (Stockh)* S95, (1950).
- 17.—Guild, citado por (16).
- 18.—Arnvig, J., *Acta Oltoryn. (Stockh)*. S96, (1951).
- 19.—Lindsay, J. R., Schuknecht, H. F., Neff, W. D. y Kimura, R. S., *Ann. Otol. etc. (St. Louis)* 61, 697, (1952).
- 20.—Lempert, J., Meltzer, P. E., Weaver, E. J., Lawrence, M. y Rambo, J. H., *Arch. Otolaryng.* 55, 134, (1952).
- 21.—Sexton, A. W., y Russell, R. L., *Science*, 121/3140, 342, (1950).
- Mustakalio, K. K. y Telkka, A., *Science*, 118/3064, 320, (1953).

# VIIIº CONGRESO INTERNACIONAL DE RADIOLOGIA

BOLETÍN No. 1

México, D. F., Julio 22-28, 1956

El VIIIº Congreso Internacional de Radiología tendrá lugar en la ciudad de México del 22 al 28 de julio de 1956, bajo los auspicios del Gobierno Federal por intermedio de las Secretarías de Salubridad y Asistencia Públicas, de la de Instrucción Pública y de la Universidad Nacional Autónoma y organizado por la Sociedad Mexicana de Radiología, A. C.

La circunstancia de haber elegido a nuestro país por la Asamblea General del VIIº Congreso de Copenhague, constituye un acontecimiento de alcance continental para todas las naciones latinas de América, teniendo en cuenta la importancia de los Congresos Internacionales de Radiología, que cada vez adquieren mayor interés. Cada uno de los que se han celebrado antes y en la postguerra, han sido demostración evidente de los progresos maravillosos de este medio de diagnóstico primero y más tarde, de tratamiento de numerosos padecimientos que afligen a la humanidad y muy principalmente del cáncer y que se ha complicado después, con el descubrimiento de los elementos radiactivos y más recientemente con la desintegración del átomo, lo que ha abierto un campo espléndido de investigación y de realizaciones que hacen vislumbrar la solución de uno de los problemas más angustiosos de los tiempos actuales.

Estamos orgullosos del honor conferido a México, lo que nos obliga a esfor-

zarnos con el fin de que el VIIIº Congreso Internacional de Radiología pueda hacer un papel comparable, tanto desde el punto de vista científico como desde el turístico, con los congresos que le han precedido.

Nuestro país, además de su adelanto en las disciplinas médicas, puede presentar un espectáculo incomparable con los restos de las civilizaciones precolombianas que, mezcladas posteriormente con la obra colonial de España, que nos trajo los beneficios de la civilización cristiana, produjo un desarrollo magnífico de obras de arte que pueden admirarse en las innumerables iglesias, monasterios, edificios públicos, etc., esparcidos por todo el país; todo en el cuadro de los climas más diversos, desde las zonas tropicales hasta las montañas coronadas de nieves perpetuas. Por otra parte, la capital se ha convertido en una ciudad cosmopolita que se transforma y moderniza, alcanzando actualmente el número de 3.000.000 de habitantes.

Es conocida asimismo la hospitalidad del pueblo mexicano e interpretando el sentir del gobierno, del cuerpo médico y muy especialmente de los radiólogos mexicanos, se puede asegurar a los colegas que se inscribirán para asistir al Congreso, la más calurosa bienvenida y nuestros esfuerzos para hacerles agradable su estancia entre nosotros.

# ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

DEPTO. DE EDUCACION MEDICA

## PRIMERA JORNADA MEDICA

DEL 6 AL 11 DE FEBRERO DE 1956

CIUDAD UNIVERSITARIA

MEXICO, D. F.



### PROGRAMA

#### LUNES 6 DE FEBRERO

##### Sesión Clínica

- 9:00 Presentación de dos casos clínicos de la especialidad de **CARDIOLOGIA**, por el doctor Ignacio Chávez, Director del Instituto Nacional de Cardiología.
- 10:15 Presentación de dos casos clínicos de **PEDIATRIA**, por el doctor Antonio Prado Vértiz de la Academia Nacional de Medicina.

##### Simposium

- 11:30 **HIPERTIROIDISMO**  
Coordinador: Dr. Jorge Maisterrena, del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.
- a) Fisiología de la glándula tiroi-des.  
Dr. Roberto Llamas, del Hospital de Nutrición.
- b) Diagnóstico del hipertiroidis-

mo (cuadro clínico y pruebas de laboratorio).

Dr. Jorge Maisterrena, del Hospital de Nutrición.

c) Tratamiento del hipertiroidismo.

Dr. Rafael Rodríguez, Hospital de Nutrición.

d) El uso del yodo radioactivo en el hipertiroidismo.

Dr. Leonel Fierro del Río, del Hospital Militar.

13:00 Descanso y Refrigerio.

##### Conferencias

15:00 Criterio actual acerca del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico.

Dr. Abraham Ayala González, del Hospital General.

15:30 Diagnóstico diferencial de las ictericias.

Dr. Jorge Flores Espinosa, del Hospital General.

16:00 Enteritis bacteriana.

Dr. Raoul Fournier, del Hospital General.

- 16:30 Amibiasis hepática.  
Dr. Leonides Guadarrama, del Hospital General.
- 17:00 Terapéutica de la deshidratación aguda en los niños.  
Dr. Rafael Ramos Galván, del Hospital Infantil.
- 17:30 Uso y abuso de los antibióticos.  
Dr. Samuel Morones, del Hospital General.
- 18:00 Descanso y café.

#### Mesa Redonda

- 18:30 Infecciones pleuro - pulmonares, no tuberculosas.  
Coordinador: Dr. José Luis Gómez Pimienta, Director del Instituto Nacional de Neumología, "Dr. Manuel Gea González".
- a) Problemas en pediatría.  
Dr. Antonio Torres de Anda, del Hospital Infantil.
- b) Aspectos bacteriológicos y empleo de antibióticos.  
Dr. J. Luis Domínguez, del Gea González.
- c) Problemas mecánicos y endoscópicos.  
Dr. Jorge Ruiz Esparza, del Gea González.
- d) Terapéutica quirúrgica.  
Dr. Isidro Rodríguez León del Gea González.  
Dr. Manuel Bayona, del Gea González.  
Dr. José Ramírez Gama, del Gea González.

## MARTES 7 DE FEBRERO

### Sesión Clínica

- 9:00 Presentación de dos casos clínicos por el doctor Abraham Ayala González, de la Unidad médico-quirúrgica de GASTROENTEROLOGIA del Hospital General.
- 10:15 Presentación de dos casos clínicos por el doctor Aquilino Villanueva, de la Unidad médico-quirúrgica de UROLOGIA del Hospital General.

### Simposium

- 11:30 LA ENFERMEDAD CORONARIA.  
Coordinador: Dr. Ignacio Chávez, Director del Instituto Nacional de Cardiología.
- a) Las bases fisiológicas de la insuficiencia coronaria.  
Dr. Ignacio Chávez, de Cardiología.
- b) Las lesiones anatómicas.  
Dr. Isaac Costero, de Cardiología.
- c) Los cuadros clínicos.  
Dr. Salvador Aceves, de Cardiología.
- d) Las imágenes electrocardiográficas.  
Dr. Demetrio Sodi Pallares, de Cardiología.
- e) Las metas del tratamiento.  
Dr. Manuel Vaquero, de Cardiología.
- f) Síntesis y posibilidad de prevención.  
Dr. Ignacio Chávez, de Cardiología.



13:00 Descanso y refrigerio.

#### Conferencias

- 15:00 Tratamiento del asma bronquial.  
Dr. Mario Salazar Mallén, del  
Inst. Nal. de Cardiología.
- 15:30 Complicaciones respiratorias post-  
quirúrgicas.  
Dr. Antonio Torres de Anda, del  
Hospital Militar.
- 16:00 Criterio actual acerca del diag-  
nóstico y tratamiento del cáncer  
del pulmón.  
Dr. Alejandro Celis, del Hospital  
General.
- 16:30 Tratamiento del estado de cho-  
que.  
Dr. Salvador Alvarez de los Co-  
bos, del Hospital Militar.
- 17:00 Adquisiciones recientes en el tra-  
tamiento del cáncer.  
Dr. Guillermo Montaña, del Hos-  
pital General.
- 17:30 Descanso y café.

#### Mesa Redonda

- 18:00 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.  
Coordinador: Dr. Manuel E. Pes-  
queira, del Hospital General.  
Colaboradores: Dr. Alberto Gue-  
vara Rojas, del Hospital General.  
Dr. Rafael Soto, del Hospital In-  
fantil.  
Dr. Gustavo Gordillo, del Hospi-  
tal Militar.  
Dr. Herman Villarreal, de Car-  
diología.

#### PROGRAMA

- I.—Terminología.
- II.—Definición.
- III.—Clínica.

1. Fase anúrica.
2. Fase poliúrica.

#### TRASTORNOS ELECTROLITICOS

1. Acidosis metabólica.
2. Hiponatremia.
3. Respuesta renal al sodio y al  
agua.
4. Hiperkalemia.
5. Hipokalemia.

#### EL TRATAMIENTO

1. Directivas generales del mane-  
jo del paciente.
2. El tratamiento de la fase anú-  
rica.
3. El tratamiento de la fase po-  
liúrica.

#### ASPECTOS QUIRURGICOS DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

1. Cirugía.
2. Diálisis. Riñón artificial.
3. Exanguíneo transfusión.

#### SUMARIO

#### MIERCOLES 8 DE FEBRERO

- 9:00 Sesión anatomo-clínica, a cargo  
Departamento de Anatomía Pa-  
tológica del Instituto Nacional de  
Cardiología.  
Aspecto clínico: Dr. Salvador  
Aceves.  
Aspecto anatomo-patológico: Dr.  
Isaac Costero.  
Síntesis y comentario: Dr. Salva-  
dor Aceves.

- 10:15 Sesión anatomo-clínica a cargo del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Militar. Aspecto clínico: Dr. Carlos Véjar Lacave.  
Aspecto anatomo-patológico: Dr. Alfonso Acuña Torres.  
Síntesis y comentario: Dr. Carlos Véjar Lacave.
- Simposium
- 11:30 HEPATITIS INFECCIOSA POR VIRUS  
Coordinador: Dr. Bernardo Sepúlveda, del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.  
a) Evolución del concepto sobre etiología y patogenia. Breve reseña histórica.  
Dr. Norberto Treviño, del Hospital General.  
b) Epidemiología.  
Dr. José Ruiloba, del Hospital de Nutrición.  
c) Diagnóstico.  
Dr. Bernardo Sepúlveda, del Hospital de Nutrición.  
d) Evolución y pronóstico. Las secuelas de la hepatitis.  
Dr. Horacio Jinich, del Hospital de Nutrición.  
e) Tratamiento.  
Dr. Rafael García Carrizosa, del Hospital Militar.  
f) Problemas especiales de la hepatitis infecciosa en el niño.  
Dr. Lázaro Benavides, del Hospital Infantil.  
Dr. Jesús Kumate, del Hospital Infantil.
- g) Conclusiones.  
Dr. Bernardo Sepúlveda, del Hospital de Nutrición.
- 13:00 Descanso y refrigerio.
- Conferencia
- 15:00 Procesos trombóticos venosos.  
Dr. Rubén Vasconcelos, del Hospital General.
- 15:30 Córticotrofina y cortisona en los padecimientos reumáticos.  
Dr. Javier Robles Gil, de Cardiología.
- 16:00 Diagnóstico y tratamiento en los accidentes vasculares cerebrales.  
Dr. Luis Méndez, de Cardiología.
- 16:30 Criterio de operabilidad en la estenosis mitral.  
Dr. Ignacio Chávez, de Cardiología.  
Dr. Clemente Robles, de Cardiología.
- 17:30 Micosis cutáneas.  
Dr. Antonio González Ochoa, del Instituto de Enfermedades Tropicales.
- 18:00 Descanso y café.
- Mesa Redonda
- 18:30 DIABETES  
Coordinador: Dr. Salvador Zubirán, Director del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.  
a) Etiopatogenia de la diabetes.  
Dr. Salvador Zubirán, del Hospital de Nutrición.  
b) Cuadro clínico.  
Dr. Rafael Rodríguez, del Hospital de Nutrición.

c) Generalidades sobre el tratamiento.

Dr. Salvador Zubirán, del Hospital de Nutrición.

d) La dieta del diabético.

Dr. Francisco Gómez Mont, del Hospital de Nutrición.

e) Las insulinas.

Dr. José Antonio García Reyes, del Hospital de Nutrición.

f) Diabetes juvenil.

Dr. Silvestre Frenk, del Hospital Infantil.

#### JUEVES 9 DE FEBRERO

9:00 Presentación de dos casos clínicos de ENDOCRINOLOGIA, por el doctor Salvador Zubirán, Director del Hospital de Enfermedades de la Nutrición, con la colaboración de los doctores Roberto Llamas y José Antonio García Reyes.

10:15 Presentación de dos casos clínicos de NEUROLOGIA, por el doctor Manuel Guevara Oropeza, de la Academia Nacional de Medicina.

#### Simposium

11:30 POLIOMIELITIS

Coordinador: Dr. Luis Gutiérrez Villegas, Director del Centro de Estudios sobre Poliomié-  
litis.

a) Concepto actual de la Poliomié-  
litis.

Dr. Luis Gutiérrez Villegas.

Dr. Efraín Pardo, del Centro de Estudios sobre Poliomié-  
litis y División de Investigación Biológica de I. N. Q. F.

b) Epidemiología de la Poliomié-  
litis en México.

Dr. Carlos Calderón, S. S. A.

Dr. Adán Ornelas, de la S. S. A.

Dr. Carlos Ortiz Mariotte, de la S. S. A.

c) Frecuencia de los distintos tipos del virus de la Poliomié-  
litis en México.

Dr. Carlos Campillo, de la S. S. A. y del Centro de Estudios sobre Poliomié-  
litis.

d) Inmunización contra la Poliomié-  
litis.

Dr. José Laguna.

Dr. José Sosa Martínez, del Centro de Estudios sobre Poliomié-  
litis y de la División de Investigación Biológica de la I. N. Q. F.

e) Diagnóstico diferencial de la Poliomié-  
litis.

Dr. Fernando López Clares, del Hospital Infantil.

f) Rehabilitación del Poliomié-  
lítico.

Dr. Alfonso Tohen, del Hospital Infantil.

Dr. Luis Sierra Rojas, del Hospital Infantil.

g) Conclusiones.

Dr. Luis Gutiérrez Villegas, del Centro de Estudios sobre Poliomié-  
litis.

13:00 Descanso y refrigerio.

#### Conferencias

15:00 La medicina psico-somática.

Dr. Alfonso Millán, de la Academia Nacional de Medicina.

- 15:30 Diagnóstico diferencial de las lumbo-ciáticas.  
Dr. Juan Farill, del Hospital Infantil.
- 16:00 Conceptos generales sobre la esterilidad femenina.  
Dr. Manuel Mateos Fournier, de la Academia Nacional de Medicina.
- 16:30 Consideraciones anatómicas y fisiológicas de las fracturas.  
Dr. Pablo Mendizábal, del Hospital General.
- 17:00 Adelantos recientes en la terapéutica dermatológica.  
Dr. Fernando Latapí, del Hospital General.
- 17:30 Descanso y café.

#### Mesa Redonda

- 18:00 FIEBRE REUMÁTICA  
Coordinador: Dr. Javier Robles Gil, del Instituto Nacional de Cardiología.
- a) Epidemiología de la fiebre reumática.  
Dr. Mario Salazar Mallén, de Cardiología.
- b) Las lesiones histopatológicas.  
Dra. Rosario Barroso, de Cardiología.
- c) El cuadro clínico de la carditis reumática.  
Dr. Alfonso de Gortari, de Cardiología.
- d) El diagnóstico diferencial y el valor de las pruebas de laboratorio.

- Dr. Javier Robles Gil, de Cardiología.
- c) El tratamiento de la fiebre reumática.  
Dr. Felipe Mendoza, de Cardiología.
- f) La prevención de la fiebre reumática.  
Dr. Rafael Soto, del Hospital Infantil.

#### VIERNES 10 DE FEBRERO

- 8:30 Sesión anatomo-clínica a cargo del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Infantil.  
Aspecto clínico: Dr. Jesús Álvarez de los Cobos.  
Aspecto anatomo-patológico: Dr. Maximiliano Salas.  
Síntesis y comentario: Dr. Jesús Álvarez de los Cobos.
- 9:40 Sesión anatomo-clínica a cargo del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.  
Aspecto clínico, síntesis y comentario: Dr. Luis Sánchez Medal y Dr. José Báez Villaseñor.  
Aspecto anatomo-patológico: Dr. Edmundo Rojas.
- 10:50 Sesión anatomo-clínica a cargo del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General.  
Aspecto clínico: Dr. Alejandro Celis y Dr. Enrique Arce Gómez.  
Aspecto anatomo-patológico, síntesis y comentarios: Dr. Ruy Pérez Tamayo.

### Simposium

12:00 TRATAMIENTO MEDICO QUIRURGICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR  
Coordinador: Dr. Donato Alarcón, Jefe de la Campaña antituberculosa.

a) Terapéutica médica actual de la tuberculosis.

Dr. Ismael Cosío Villegas, del Sanatorio para tuberculosos de Huipulco.

b) Clínica de la tuberculosis a la luz de los nuevos conocimientos.  
Dr. Miguel Jiménez, de la Campaña antituberculosa.

c) Tratamiento y prevención de las complicaciones de la cirugía de resección en la tuberculosis.

Dr. Fernando Rébora, Director del Sanatorio para tuberculosos de Huipulco.

d) Tuberculosis infantil.

Dr. Luis Berlanga Berumen, del Hospital Infantil.

e) Estado actual de la lucha contra la tuberculosis.

Dr. Donato Alarcón, de la Campaña Antituberculosa.

13:30 Descanso y refrigerio.

### Conferencias

15:00 Diagnóstico y tratamiento de la litiasis ureteral.

Dr. Carlos Aguirre, Director del Hospital Juárez.

15:30 Diagnóstico del vientre agudo en los adultos.

Dr. Clemente Robles, de Cardiología.

16:00 Diagnóstico del vientre agudo en los niños.

Dr. Jesús Lozoya, del Hospital Militar.

16:30 Diagnóstico y tratamiento del cáncer prostático.

Dr. Jesús Álvarez Ierena, del Hospital General.

Dr. Jaime Woolrich, del Hospital General.

17:00 Síndromes convulsivos en los niños.

Jorge Muñoz Turnbull, de la Academia Nacional de Medicina.

17:30 Descanso y café.

### Simposium

18:00 CANCER CERVICO-UTERINO.

Coordinador: Dr. Ignacio Millán, del Hospital General.

a) Revisión estadística de cuatro mil casos de cáncer cérvico-uterino admitidos a la Unidad entre 1944 y 1954.

Dr. Ignacio Millán, del Hospital General.

b) Caracteres clínicos y complicaciones urológicas del cáncer cérvico-uterino en México.

Dr. Ricardo Labardini, del Hospital General.

Dr. Víctor Alfonso Sanén, del Hospital General.

c) El papel de la citología exfoliativa en el diagnóstico del cáncer cérvico-uterino.

Dr. Héctor Munguía, del Hospital General.

Dra. Esther Franco, del Hospital General.

d) Aspectos hormonales del carcinoma cérvico-uterino.

Dr. Guillermo Montaña, del Hospital General.

e) Las características histológicas y anatomopatológicas del carcinoma cérvico-uterino.

Dr. José de Jesús Curiel, del Hospital General.

Dr. Ruy Pérez Tamayo, del Hospital General.

f) Terapéutica radiológica y quirúrgica del carcinoma cérvico-uterino.

Dr. Ricardo Sánchez Cordero, del Hospital General.

Dr. Luis Vargas Mena, del Hospital General.

Dr. Samuel Salinas Quinard, del Hospital General.

de Salubridad y Enfermedades Tropicales.

a) Aspectos esenciales de la patología del paludismo.

Dr. Manuel Martínez Báez, de Enfermedades Tropicales.

b) Hechos sobresalientes en la clínica y en el tratamiento del paludismo.

Dr. Galo Soberón y Parra, de Enfermedades Tropicales.

c) Cómo se llevará a cabo la campaña de erradicación del paludismo.

Dr. Luis Vargas, de Enfermedades Tropicales.

d) La campaña de erradicación del paludismo en México; su trascendencia social.

Dr. Ignacio Morones Prieto, Secretario de Salubridad y Asistencia.

## SABADO 11 DE FEBRERO

### Mesa Redonda

8:30 Presentación de dos casos clínicos de PEDIATRIA, por el doctor Federico Gómez, Director del Hospital Infantil.

9:45 Presentación de dos casos clínicos de NEUMOLOGIA, por el doctor Ismael Cosío Villegas, del Sanatorio para Tuberculosos de Huipulco.

### Simposium

11:00 PALUDISMO.

Coordinador: Dr. Manuel Martínez Báez, Director del Instituto

12:30 INFECCIONES PIELO-RENALES, NO TUBERCULOSAS.

Coordinador: Dr. Luis Rivero Borrrel, del Hospital Militar.

Colaboradores: Dr. Angel Quevedo, Hospital General.

Dr. Raúl López Engelking, Hospital General.

Dr. Francisco Durazo, Hospital General.

Dr. Eduardo Castro, Hospital Juárez.

Dr. Gilberto F. Lozano, Hospital Militar.

## Programa

- a) Definición y clasificación de sus variedades.
  - b) Aspectos bacteriológicos — Pruebas de sensibilidad a los antibióticos.
  - c) Etiología y Patogenia.
  - d) Anatomía Patológica — Síntomas.
  - e) Cuadros clínicos y estudios radiológicos.
  - f) Tratamiento médico quirúrgico.
- 14:00 Clausura y entrega de diplomas de asistencia.

## REQUISITOS DE INSCRIPCIÓN

1. Ser médico cirujano legalmente autorizado para ejercer su profesión.

2. Cubrir la cuota de inscripción — \$ 200.00 con derecho a una suscripción anual de la Gaceta Médica, órgano de difusión de la Academia Nacional de Medicina. Para los médicos residentes, los internos y los médicos que tengan 5 años o menos de graduados, la cuota de inscripción será de \$ 100.00.

## INSCRIPCIONES ABIERTAS EN: AVENIDA OAXACA No. 24-101

La cuota de inscripción se puede enviar en giro postal o cheque bancario a nombre de la Academia Nacional de Medicina, o bien a nombre del doctor José F. Rulfo, Tesorero de la Academia, a la dirección ya especificada.

Para evitar molestias de transportes, se ofrecerá diariamente un refrigerio en la Ciudad Universitaria a todos los médicos asistentes a la Jornada Médica, por cortesía de diferentes laboratorios.

EL SERVICIO DE INFORMACION, será permanente, de tal manera que los médicos de la capital y de la provincia puedan acudir a las oficinas del Departamento de Educación Médica en la Av. Oaxaca N° 24-101, cualquier día de la semana excepto los domingos, para obtener la lista de operaciones que se van a verificar al día siguiente en los diferentes hospitales, así como la de los eventos científicos médicos y además se les facilitará una tarjeta para que puedan concurrir a dichos eventos.

# VI CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA

1 AL 5 DE MAYO DE 1956 EN LA CIUDAD UNIVERSITARIA

ORGANIZADO POR LA SOCIEDAD MEXICANA DE PEDIATRIA

PATROCINADO POR LA ASOCIACION NACIONAL DE PEDIATRIA

OFICINAS DE LA COMISION ORGANIZADORA

CALZADA DE MADEREROS No. 240

MEXICO 18, D. F.

---

---

## GELOTRICYL

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.

---

---



