

Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología

B I M E S T R A L

DIRECTOR:

DR. RAFAEL GONZÁLEZ RIVAS

Tonalá 79 Esq. Av. A. Abregón

Tel. 14-05-30

EDITOR:

DR. LUIS MÁRQUEZ

Querétaro No. 128, México, D. F.

Tel. 25-30-19

TOMO II

JULIO - AGOSTO DE 1959

NUM. 39

S U M A R I O

Actividades Científicas. (REUNIÓN GUADALAJARA).

Dr. Ramón del Villar 167

Algunos Detalles de los Neuroepitelios del Oído

Interno del Pollo. — *Biol. Consuelo Savín*

Vázquez 182

Síndrome, Palidez e Hipertermia o Síndrome de

Ombredanne.—*Dr. E. Manero* 187

REGISTROS PENDIENTES

Terramicina*

marca de la oxitetraciclina



ADULTOS
POSOLOGIA
NIÑOS

1 a 2 g. según la gravedad en dosis fraccionadas cada 6 horas.

20 a 40 mg./Kg. de peso en dosis fraccionadas cada 6 horas.

*Marca registrada de Chas. Pfizer & Co., Inc.

Pfizer

ACTIVIDADES CIENTIFICAS

Reunión Guadalajara

Dr. Ramón DEL VILLAR.

EL sábado 2 de mayo, como es costumbre entre nosotros, un poco después de la hora programada abre sus actividades científicas nuestra novena reunión en el aula sur de la Facultad de Medicina, de la Universidad de Guadalajara, bajo la presidencia del Dr. José Sánchez Cortés, a quien acompañan en la mesa los Drs. Bauza, González Rentería, Jiménez, Montes de Oca y Oberhauser. Debo de anotar que el aula adolece del pequeño defecto de tener mala acústica lo que obliga a que la concurrencia deba de pedir a quien hace uso de la palabra, que eleve lo más posible su tono de la voz.

Comienza la jornada con el trabajo que nos presenta el Dr. Carlos J. Castilla Centeno, quien viene por vez primera representando a nuestra lejana Península de Yucatán en compañía de otros dos estimables compañeros.

Su trabajo sobre Concepto Actual de la Otitis Externa, si bien no nos expone en verdad conceptos "actuales", es una breve y bien hecha enumeración de estos padecimientos, aunque no del todo completa, y en cuyo final nos habló de los buenos resultados por él obtenidos con el

uso de una mezcla de Silicón y Violeta de Genciana. No quisiera pasar por alto que es de desearse que estos trabajos de experimentación clínica, lleven la casuística en que se apoyan.

Ha sido la primera vez que contamos con la colaboración científica de nuestros lejanos hermanos del sureste y en estas palabras expreso nuestro deseo de tener su colaboración más frecuente para conocer y divulgar sus valiosas experiencias e intercambiar ideas con ellos.

En segundo lugar el Dr. Angel Quijano, que ya nos tiene acostumbrados a sus magníficos trabajos nos presenta ahora su experiencia en siete casos de ligadura de la arteria esfenopalatina en epistaxis graves con un método que no por haber sido descrito por autores Argentinos, en 1946, deja de ser novedoso y vemos como lo hace fácil con su reconocida habilidad. Lo presenta en forma muy novedosa con el proyector automático y con una serie de diapositivas de ilustraciones a colores que permiten seguir gráficamente paso a paso su conferencia, terminando con una serie de cartones de tipo cómico que ale-

gran la austeridad de la asamblea. Nuestras felicitaciones al Dr. Quijano.

El Dr. Benjamín Macías ocupa el tercer lugar en la tribuna y nos describe brevemente los fenómenos patológicos de la trompa de Eustaquio dando una interpretación muy acertada a la Patología de la caja. Describe un método de cateterización por medio de tubo de polietileno y su utilidad en los complejos sintomáticos del oído medio y como hecho importante el empleo de este medio, con indudables buenos resultados en el post-operatorio de ciertos tipos de Cofa Cirugía. Elogiosamente comentado por el Profesor Bustamante Gurúa.

El cuarto lugar correspondió al joven y prometedor Dr. Andrés Bustamante Balcárcel quien en un breve y enjundioso estudio nos muestra la necesidad del estudio pre-operatorio del enfermo otítico por medio del microscopio y nos relata algunos hallazgos y experiencias personales de reconocido valor. Lo comentaron Guilford, Macías y Del Villar. Todos estuvieron de acuerdo en la utilidad indiscutible de la exploración.

Tocó su turno en seguida al Profesor Peinado Altable quien nos presenta un bien llevado trabajo de investigación que, con sus colaboradores, ha llevado a cabo sobre las Alteraciones Intelectuales en Niños con Hipoacusia Perceptiva. Nuestras felicitaciones.

En sexto y séptimo lugar se presentan dos valiosos e interesantísimos trabajos de investigación Histológica, llevados a cabo con su acuosidad conocida y presentados en forma magistral por dos de las jóvenes investigadoras del Instituto Nacional de

Cardiología. El primero sobre la Anatomía del Neuroepitelio del Ajolote, efectuado por la Srita. Elvira Estrada Flores y el segundo sobre El Estudio Embriológico de las Terminaciones Nerviosas del Vestibulo, de la Sra. Consuelo Savín, en que nos mostró la morfología microscópica del oído interno de los embriones. Ambas espléndidas contribuciones a la ciencia fueron complementadas con los sabios consejos que sobre la Técnica Histológica del Sistema Nervioso expone el Profesor Isáac Costero, quien también hizo unos breves pero enjundiosos comentarios para hacer resaltar la importancia de ambos trabajos y terminó exhortándolas a continuar sin desmayo sus investigaciones que darán frutos eminentemente prácticos en el futuro. Cerró la discusión de estos trabajos el Dr. Lindsay haciendo también resaltar la importancia de este tipo de investigación y recordando, entre otros los trabajos de Rasmussen sobre la posibilidad de la existencia de una doble inervación, aun no bien conocida, en los sistemas Coclear y Vestibular, lo que explicaría muchos hechos fisiológicos y fisiopatológicos observados en Neurootología.

Se pidió a nuestro buen amigo el Dr. Pelayo Vilar, de Pachuca, Hgo., fuera tan gentil de adelantar su trabajo, programado para otro día, sobre la Traqueotomía bajo Anestesia General, a lo que gentilmente accedió y con su característica clara exposición y nutrida documentación, nos dió a conocer su valiosa experiencia sobre el tema que, sin lugar a dudas, convence a la audiencia de la bondad del método. Comentado por los Profesores Andrade Pradillo y Becerril.

Refiriéndome a los cursos de actualización que se habían anunciado en los programas, como solo hubiera inscripciones suficientes, sin duda por el valor de los profesores y por el interés actual del tema, en el de Timpanoplastias, fué el único que se llevó a cabo, conducido sabiamente por la hábil personalidad del Profesor Bustamante Gurría y sus colaboradores Drs. Macías, Míngramm y Valenzuela.

Los otros tres cursos fueron suspendidos.

Por la tarde se reunió, bajo la presidencia del Profesor Bustamante Gurría, la Sección de la Enseñanza de la Otorrinolaringología en México y, como era de esperarse por tratarse de asunto tan basto y escabroso, solo se concluyó que la directiva de la Sociedad Mexicana de O.R.L. forme un comité especial que se aboque el estudio del problema.

Aquí concluyeron las actividades científicas del primer día de esta fructífera reunión.

El segundo día o sea el domingo 3 de mayo, principian las actividades científicas ante una concurrencia numerosa con la mesa de discusión coordinada de "Foco infeccioso en Otorrinolaringología y Fiebre reumática" bajo la coordinación del señor Presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología Dr. Rafael Giorgana quien expone el plan general de trabajo y concede diez minutos para que cada uno de los miembros de la mesa ponga sobre el tapete de discusión sus propios puntos de vista y al propio tiempo en breves palabras hace la historia de lo que se entiende por Foco de Infección, quienes han sido sus principales defensores y

detractores y cita los ejemplos contradictorios que sobre el tema se han escrito.

La mesa queda formada con el Dr. Octavio Calimayor, del Depto. de Alergología del Hospital General de la Ciudad de México; Dra. Ma. Elena Martínez Ortega de la Universidad de Nuevo León; el Dr. Guillermo Chávez Max de México; el Dr. Mario Brenes de México, D. F.; el Dr. Mario Vizcaíno Pavignani; el Dr. Felipe Mendoza y el Profesor Isaac Costero. El último preside y el Dr. Calimayor como secretario.

El Coordinador, Dr. Giorgana concede en primer término la palabra a la Dra. Martínez Ortega quien manifiesta que en Monterrey los diversos sectores médicos interesados han tenido sesiones conjuntas para unificar su criterio y han llegado a estar de acuerdo en: a) Lo que se refiere a diagnóstico de Foco y su significado b) Relación entre el Foco y enfermedad Reumática; c) Cuáles son los caminos terapéuticos para los diversos Focos. Respecto al primer punto dice que existe una serie de pruebas de laboratorio pero piensan que debe hacerse una revaloración de tales pruebas. Respecto al segundo, opina que es un asunto menos complicado siempre y cuando se conozca que el enfermo es portador de estreptococo hemolítico y por último, el último punto que en su concepto constituye un problema para dilucidar cuándo deberá hacerse el tratamiento médico y cuándo quirúrgico. Afirma que la especialidad ganará mucho si se aclara este último punto.

El Coordinador cede el segundo término al Dr. Calimayor quien particularmente se refiere a las observaciones que en su

servicio de Alergología han hecho sobre los efectos de la ablación del Foco de infección Amigdalar y las bronquitis alérgicas, insistiendo en que eliminar un foco de infección, si con ello no se daña en general al organismo, es un desideratum. Insiste en que cuando hay relación de Rinitis o Sinusitis con el Asma si se efectúan tratamientos quirúrgicos, cuando hay mejoría, es solo pasajera. Informa que actualmente están estudiando la mucosa de los senos maxilares infectados y que el cultivo de la misma, aun cuando el cultivo de secreción sea negativo, muestra gérmenes infectantes, habiendo hallado en 60% diversas variedades de estafilococos, en otros casos proteus y en un solo caso (no dió el porcentaje) estreptococo hemolítico; en estos enfermos se han hecho pruebas cutáneas y el tratamiento de elección ha sido con albamicina y con auto vacunas obteniendo resultados halagadores.

El tercer miembro de la mesa, en su exposición, fué el Sr. Dr. Guillermo Chávez Max, quien en síntesis dijo que: con los avances de la Bioquímica se aclarará el concepto de infección focal, que ya ha adelantado con el conocimiento del metabolismo de las Bacterias, que la infección focal ha sido valorada de distintas formas, que la Fisiopatología está de acuerdo en que hay focos (dentarios, nasales) que tienen poca defensa y deben ser extirpados de inmediato. Respecto a los adenoides considera que siendo un tejido difuso y en involución, no es necesario extirparlo. Las amígdalas constituyen un tejido defensivo y una buena barrera para las bacterias pero no para las toxinas y que

es muy importante valorar, cuando las amígdalas se extirpan, si la substitución de un tejido linfoideo por un tejido fibroso es de utilidad, puesto que se acepta el concepto de que la amígdala palatina tiene íntimas relaciones con los agentes bacterianos y la fiebre reumática, principalmente los estreptococos puesto que algunas veces las bacterias se comportan en forma tal que las amígdalas se convierten en sitios de formación de antígenos.

Toca su término al Dr. Mario Brenes quien plantea una serie de preguntas a las que da respuesta:

1a.—¿Por qué se ha prestado tanta importancia al estudio del estreptococo hemolítico? Por que es un germen que se encuentra muy difundido en la economía y causa una gran variedad de enfermedades: escarlatina, ericipela, faringitis epidémica, septicemia puerperal, endocarditis bacteriana subaguda, infecciones focales y fiebre reumática. Siendo más frecuente en la fiebre reumática que en la Artritis Reumatoria.

2a.—¿Por qué el clínico y el especialista deben insistir que el laboratorio investigue la presencia de estreptococo hemolítico en los cultivos de exudados o secreciones? Porque en el cuerpo humano se encuentran otros estreptococos cuya actividad biológica no es tan agresiva ya que el estreptococo hemolítico es el único capaz de elaborar sustancias tóxicas como la Toxina Elitrogénica, la Estreptolisina, la Fibrinolicina, la Leucocilina, la Hialuronidasa y otras de menor importancia.

3a.—¿Por qué cuando se habla del estreptococo hemolítico se menciona particularmente el grupo "A"? Por que según

la clasificación de Lancefield los estreptococos hemolíticos que causan afecciones al hombre pueden dividirse en no menos de 27 tipos serológicos específicos pero que los del grupo "A" (las subdivisiones los clasifican desde la A hasta la K) pueden ser causa de cualquier enfermedad estreptocócica.

4a.—¿Qué cosa es la estreptolisina? Es una substancia soluble producida por la mayoría de los estreptococos hemolíticos del grupo "A", tanto "In vitro" como "in vivo" donde es capaz de lisar los glóbulos rojos de la sangre, se le considera como una toxina antigénica y específica para cada grupo. Explica claramente sus características.

5a.—¿Qué sucede cuando el ser humano sufre una infección por el estreptococo hemolítico? Se produce antiestreptolisina y explica sus títulos normales, anormales y su persistencia en el torrente circulatorio.

En la 6a. se pregunta y responde ¿Por qué hay casos en que la titulación de antiestreptolisinas es baja después de una infección demostrada de estreptococo hemolítico, lo que es debido a las diferentes variedades del estreptococo del grupo "A"?

En su turno en el uso de la palabra el Dr. Mario Vizcaíno acepta la existencia de Foco de infección debido a la presencia de estreptococo hemolítico aceptando en primer término a la faringe sin negar que haya otros posibles en nariz, senos, tráquea, bronquios, oídos etc. capaces de sensibilizar o de ser la puerta de entrada de la Fiebre Reumática y de acuerdo con ello los tratamientos de la Fiebre Reumá-

tica son de ataque y profiláctico, por lo tanto recomienda la erradicación del estreptococo y protección contra el mismo sostenida por varios años. Las razones por las cuales cree que la amigdalectomía llega a fracasar como medio terapéutico o profiláctico son porque pueden no ser el único foco o porque existen las posibilidades de nuevas infecciones estreptocócicas. Cree que la amigdalectomía está indicada en pacientes con fiebre reumática cuando las amígdalas constituyen un foco de infección, estreptocócico o no, puesto que en todo caso disminuyen la resistencia del estado en general; cuando se demuestra la relación de causa efecto y cuando las amigdalitis favorecen las infecciones respiratorias de repetición y concluye afirmando que es el Otorrinolaringólogo el responsable, más que ningún otro especialista, en lo que se refiere a la terapéutica en los casos de infecciones de las vías respiratorias y a la vigilancia del enfermo que las ha tenido particularmente, cuando se sospecha o demuestra que el estreptococo es el agente agresor y cuando existen antecedentes reumáticos.

El Dr. Felipe Mendoza afirma a su vez que si se acepta la teoría del foco es evidente que tal foco debe erradicarse pero que tal concepto no está muy esclarecido. Que quienes han tenido fiebre reumática son más sensibles. Que el 3% de la población infantil aparentemente sana hace fiebre reumática, puesto que el reumatismo es el resultado de una fórmula que puede expresarse como: Susceptibilidad más infección estreptocócica. Que el problema no está del todo resuelto. Que la doctrina está en quitar amígdalas sólo

cuando hay infección, sea el paciente reumático o no, y que no es el internista o el cardiólogo el que debe dar la indicación quirúrgica, sino el otorrinolaringólogo. Que en un estudio hecho de cien enfermos con tratamiento médico que fueron amigdalectomizados el 30% de ellos tuvieron movimiento post-operatorio de antiestreptolisinas, revelador de la relación de causa-efecto y el 70% tuvieron curva descendente solo con tratamiento médico sin alteración por la cirugía. Que casi 10% de los enfermos con tratamiento médico no hacen evolución autolimitada y la curva de antiestreptolisina sigue alta y que sólo con la amigdalectomía la curva desciende lo que cree que es debido a acúmulos bacterianos, inaccesibles al tratamiento médico, que deben ser operados.

El Profesor Isaac Costero a su vez, en una bella exposición acepta la teoría del Foco, habla de sus características y considera que todo el tejido linfoide de la rinofaringe, carente de glándulas, tiene una barrera limitante constituida por tejido conectivo y epitelios poliestratificados, mencionando que la substancia fundamental amorfa que contiene ácido hialurónico es de la mayor importancia para permitir el paso de las toxinas solubles. Nos habla también de lo que se entiende por hipersensibilidad.

El Coordinador pidió al Dr. Del Villar, que no formaba parte de la mesa, expresara su opinión desde el punto de vista del especialista y al respecto Del Villar expuso lo siguiente: 1o. De la discusión parece aceptarse en definitiva la teoría del Foco de Infección; 2o. El Foco de Infección principal es faringeo y sobre todo

amigdalares; 3o. Los internistas preconizan en su mayoría la extirpación de los focos amigdalares como tratamiento o profilaxia de la fiebre reumática aun cuando no se demuestre la relación de causa-efecto y si solo en presencia de infecciones que puedan obrar debilitando el estado general y ayudando a su sensibilización; 4o. Sin embargo el otorrinolaringólogo se enfrenta a la responsabilidad, y esta es exclusivamente suya, de afirmar los puntos siguientes: a) Presencia o ausencia de infección amigdalares lo cual es relativamente fácil ya que la clínica y el laboratorio le permiten afirmarlo o negarlo; b) En caso de infección crónica si es esta estreptocócica o no en cuyo caso el laboratorio ayuda a resolver el asunto; c) Relación de causa-efecto entre infección amigdalares y fiebre reumática. Este último punto que es de capital importancia para el internista y el especialista, es vital para el paciente a quien nosotros debemos servir y ayudar en todo lo posible, que ello ya lo expuso en un trabajo anterior presentado por el mismo Del Villar ante la Sociedad de O.R.L. bajo el título de "Cultivo Diferencial Faringo Amigdalares en Fiebre Reumática", el cual, por la estadística llevada hasta la fecha, permite hasta cierto punto afirmar o negar la existencia de infección focal estreptocócica en las granulaciones faringeadas, sobre todo en los cordones laterales y en las amígdalas y si esta es puramente superficial y única en la faringe o si es únicamente en las amígdalas y por lo tanto es de enorme ayuda en el pronóstico de la evolución post-operatoria del enfermo reumático en lo que a esta última respecta.

A continuación se abre la serie de preguntas a la Mesa y estas son las siguientes: El Dr. Aguilar de la Ciudad de Córdoba: ¿Por qué los altos títulos de anties-treptolisinas no inmunizan?

Dr. Brenes: Porque no son anticuerpos protectores.

Pregunta Dr. Pelayo Vilar, de Pachuca, Hgo., ¿Cuál es la interpretación de proteína C reactiva?

Dr. Chávez Max: Los anticuerpos se dividen en protectores y reaccionales y la proteína C reactiva es estimulada por anticuerpos reaccionales y es de valor relativo pues que también se eleva en otros padecimientos.

Pregunta Dr. Pelayo Vilar: ¿Qué valor se concede a las pruebas de Vigo-Schmidt, Romero-Rodríguez, etc.?

Dr. Del Villar: En la actualidad estas pruebas mencionadas y la modificación de Romero-Rodríguez por Acosta tienen poco valor puesto que sus resultados se falsean con facilidad. Como prueba clínica inmediata de indudable valor está la llamada reacción de Müller que permite establecer relación de causa-efecto entre una infección amigdalar y un padecimiento a distancia pero que no deja de ser peligrosa, pero que recuerda que la prueba propuesta por el mismo Del Villar del Cultivo Diferencial Faringo-Amigdalario es de gran ayuda.

Pregunta Dr. Rafael Pacchiano; de México, D. F.: Solicita que el Dr. Costero le diga si las otras estructuras linfoides faríngeas tienen capa protectora.

Dr. Isaac Costero: Considera todo el tejido linfóideo de rinofaringe de la misma naturaleza como ya lo expresó antes

y todos los acúmulos tienen debajo una capa creadora de miles de linfocitos.

A continuación viene la sesión de trabajos libres estando la mesa presidida por el Profesor Dr. Juan Becerril y como Vice-Presidentes, los Drs. Marcelino Gómez Orozco, Andrés Delgado y Rubén Minngramm.

El primer trabajo correspondió al Sr. Dr. Ernesto Manero y tuvo por título: "Síndrome de Ombrédanne". En el trae a la memoria de los cirujanos y especialmente de los Otorrinolaringólogos, el peligro del Síndrome de Palidez e Hipertermia, poco observado, pero que siempre permanece como un peligro mortal potencial. Hace historia del Síndrome y pone sobre el tapete las diversas teorías etiopatogénicas, derivando de ellas los tratamientos más adecuados.

El Dr. Guadalupe Martín del Campo preguntó ¿por qué deberían purgarse al siguiente día los operados de amígdalas?, a lo que el ponente contestó que era una rutina por todos aceptada para evitar la fiebre post-operatoria por un recargo intestinal de sangre indigerible.

La mesa lo felicitó por su trabajo.

A continuación y en vez del trabajo programado sobre "Tratamiento de la Estenosis Cicatricial del Vestíbulo Nasal", que correspondía al Dr. Mario González Ulloa, quien no asistió a la reunión, se concedió el turno al Dr. R. A. Buckingham, de la Universidad de Illinois, de Chicago, quien muestra una serie de magníficas transparencias a colores de la Patología del oído medio. Es de hacer notar y agradecer el esfuerzo del Dr. Buckingham al explicar todas y cada una de sus

imágenes, en nuestra bella lengua de Cervantes.

En tercer lugar se presentó el trabajo experimental de los Drs. José Sánchez Cortés, Félix Michel, Edmundo Montes de Oca, Alfonso Topete y F. Trinidad Pulido, titulado "Homoinjertos y Heteroinjertos en vasos del cuello" y el Dr. Sánchez Cortés explica sus trabajos en este tipo de cirugía experimental llevada a cabo en perros y en los cuales se principió por utilizar vasos conservados y posteriormente diversas clases de tubos de plástico rígidos y elásticos. El Dr. Héctor Huizar da una explicación gráfica de las modificaciones histológicas que se observan en las arterias huéspedes después de los injertos. Hace resaltar que mientras se conservan las fibras elásticas, aun cuando las paredes se adelgacen, el vaso funciona a satisfacción y menciona también la perfecta tolerancia que el organismo tiene por los plásticos. Complementa Sánchez Cortés con una espléndida placa de Arteriografía y por último una bella película de color de 16 mm. que muestra la técnica de una substitución de carótida por plástico no elástico, en una extensión de más o menos 10 cms.

Para finalizar el Dr. Alfonso Topete hace hincapié en la oportunidad que los otorrinolaringólogos tienen en este tipo de cirugía particularmente en los casos de vaciamientos del cuello por cáncer; piensa, basado en su experiencia, que el uso de los plásticos, es de suma utilidad e informa que emplea el dacrón elástico y últimamente el teclón, plástico elástico que resiste a una temperatura de 700° y

a la acción química de los ácidos, de los álcalis y hasta del agua regia.

El Dr. Everardo Ramírez López, comenta el trabajo diciendo que hay varios puntos erróneos y que se ha hablado equivocadamente de venas yugulares y carótidas, así como también equivocadamente de injertos, cuando a lo que se referían era a substituciones por plásticos. Criticó, sin razón, la presentación de los casos experimentales y dijo que él había ya pasado la fase experimental y se encontraba en plena utilización de la cirugía vascular que para él no tenía problemas.

En seguida, Del Villar, felicita a los ponentes por su esfuerzo y condena las críticas destructivas así como critica a quienes piensan que ya en medicina se ha pasado de las etapas experimentales y tienen los problemas resueltos.

Los ponentes cortesmente se abstienen de replicar y solo agradecen el elogio.

En el siguiente lugar el Dr. E. O. Van Alyea, agradece la invitación que se le ha hecho y en su trabajo titulado "Ultimos adelantos en el enfermo sinusítico", expuesto en idioma inglés, nos dice que el tratamiento de la sinusitis en la actualidad es más sencillo que antes, que años atrás era necesario remover tejidos nasales o sinusales y ahora se sabe que no es el tratamiento adecuado. Tiene la filosofía de que las cosas sencillas son más adecuadas y que siempre que no existe avenamiento existe inflamación y que la dificultad del avenamiento se produce por desviaciones septales, compresiones del cornete medio o por la presencia de grandes celdillas emoidales en el cuerpo del mismo cornete. Ilustra su disertación con

47 diapositivas sobre: Anatomía de la nariz y senos paranasales; Técnicas de punción y de sondeo por vía natural del seno maxilar; fotografías de especímenes de pólipos sinusales y coanales etc.

En resumen un trabajo que nos recuerda los tratamientos bien conocidos y preconizados desde hace años por el mismo Prof. Van Alyea y expuesto con la sencillez del Maestro.

El último lugar de los trabajos programados corresponde al del Profesor Isaac Costero y versa sobre "Amiloidosis laríngea y lesiones conexas". Principia diciendo que se le dispense por seleccionar un tema que tal vez es de poca importancia para los especialistas allí reunidos, pero que lo es de capital para él. El interés general de la amiloidosis radica en que habiendo nuevos métodos de investigación con los avances de la química, que ha dado lugar al nacimiento de la histoquímica y en que actualmente se emplea el microscopio electrónico con poder de resolución hasta de 8 A° lo que permite examinar moléculas sin coloración; también ha progresado la histofísica, por lo que la Anatomía Patológica se ha visto reforzada con estos nuevos métodos, lo que ha permitido apreciar que las sustancias intercelulares son muy importantes tanto o más que las células solas pues regulan el metabolismo de los líquidos. Esto ha traído consigo la Patología de la Colágena. Habla después de las características de la substancia amiloide, que es típicamente intercelular y proyecta microfotografías de tejido de cuerdas vocales con lesiones amiloidósicas.

Termina recomendando que cuando los

laringólogos encuentren lesiones de este tipo en la laringe practiquen la prueba del rojo congo que les permitirá diagnosticar si las lesiones son localizadas o si se hallan diseminadas en otras partes del organismo.

En resumen es un brillante trabajo como todos a los que ya nos tiene acostumbrados el eminente Profesor Costero.

Al final y fuera de programa el Dr. Guadalupe Martín del Campo, quien había sido invitado a exponer sus trabajos de Prótesis en Plástico, en la exposición científica, se disculpa por no haberlo hecho debido a las dificultades que presenta el manejo de un material voluminoso y muestra a la asamblea, en diapositivas, tanto en negro y blanco como a colores una serie de prótesis de material a base de caucho (pabellones auriculares, pirámides nasales, máscara de media cara, manos, dedos, etc.), que no obstante su claridad solo son un pálido reflejo de la realidad de los trabajos que él efectúa, puesto que es un verdadero artista, único en su género posiblemente en el mundo entero.

El lunes 4 de mayo último día de trabajo las actividades científicas se inician casi puntualmente debido a la energía del coordinador de la mesa de discusión coordinada correspondiente a ese día, el Sr. Dr. Alfonso Topete, distinguido cardiocirujano de la Universidad de Guadalajara. En efecto el Dr. Topete instala la mesa para tratar el tema "Paro Cardíaco en Otorrinolaringología", y la preside, teniendo como secretario a su infatigable ayudante y colaborador el joven Dr. Héctor Huizar. La mesa está formada por el Sr.

Dr. Eduardo González Murguía, el Sr. Dr. Ramón Naranjo, el Sr. Dr. Jesús Saldamando, el Sr. Dr. Abel Morales Orive, el Sr. Dr. Guillermo Alamilla y el Sr. Dr. Everardo Ramírez López. Concede diez minutos para exposición a cada uno de los miembros y en ese momento invita, casi en forma de úkase, al Dr. Ramón del Villar para que forme parte de la mesa como miembro otorrinolaringólogo, substituyendo en esa forma al Sr. Dr. Miguel Arroyo Güijosa, programado con anterioridad, pero quien no ha asistido a la reunión, y aquél acepta la invitación pasando a tomar asiento a la mesa. De acuerdo con lo dispuesto por el Coordinador cada uno de los miembros de la mesa, hace su exposición en la forma siguiente:

Dr. Eduardo González Murguía.—Da las ideas generales de lo que se entiende por Paro Cardíaco; enseguida dice que la Bioestadística muestra que el paro cardíaco, que es la detención brusca de la actividad del corazón, durante la preanestesia, la anestesia, o en el momento quirúrgico, se presenta en cualquier edad y sexo, en una proporción calculada de uno por 1558 en la cirugía de tórax y de uno por 5000 en la cirugía en general. Hace la diferenciación entre paro cardíaco y fibrilación ventricular y aclara que tiene diferente tratamiento. Las causas del paro cardíaco son múltiples pero hay algunas que deben ser consideradas como determinantes, a saber: anemia o su equivalente; los agentes anestésicos por sí mismos no son responsables y sí su mal manejo; pacientes en ansiedad o con temor, indicando que el terror produce una mayor secreción de noradrenalina que sensibiliza al músculo

cardíaco; el aumento de CO_2 en la sangre (defecto del anesthesiólogo); hipoxia aguda o crónica; uso de algunas drogas depresivas en la premedicación; reflejos vago vagales que pueden partir de la carótida o del corazón y, por último desequilibrios electrolíticos o metabólicos.

Dr. Héctor Huizar.—Indica en su atinada exposición las diversas causas e insiste en que la mayoría hay fondo de hipoxia con aumento de potasio plasmático o bien reflejos que producen retención de CO_2 . Aclara que para él, paro cardíaco y fibrilación prácticamente es lo mismo.

Dr. Ramón Naranjo.—En una sesuda y bien documentada exposición indica cuáles son las sustancias que se utilizan en Paro cardíaco, cuál es su fisiopatología y da una amplia explicación sobre la físico-química de las mismas sustancias.

Dr. Ramón del Villar.—Pide disculpas por no estar debidamente preparado para la discusión por ignorar que iba a tomar parte en un tema que fué preparado por el coordinador de la mesa tal vez con dos meses de anticipación. Hace resaltar que el peligro de paro cardíaco está latente siempre en toda intervención quirúrgica, que es muy importante que el cirujano otorrinolaringólogo lo tenga siempre presente, que es interesantísimo que esté debidamente preparado para actuar ante tal emergencia y que no debe olvidar que su responsabilidad ante el público es muy grande y aparentemente tal vez mayor que la de otros cirujanos ya que pacientes y familiares, en general, consideran las intervenciones más comunes de la otorrinolaringología, que por otra parte son

muy numerosas, como de poca importancia y casi carentes de peligro por lo que están menos preparados para recibir el impacto que la noticia de una emergencia, tal como el paro cardíaco representa, y, por tanto, las reacciones tienden a ser más violentas. Insiste en que el otorrinolaringólogo debe imbuir en la mente de pacientes y familiares de los mismos, que van a ser operados, que se van a enfrentar ante un peligro real como en cualquier otro tipo de cirugía.

Dr. Jesús Saldamando.—Habla sobre la etiología del Paro, enumerando las causas en la siguiente forma: 1. Hipersensibilidad cardíaca, manifiesta sobre todo ante ciertos anestésicos, tales el ciclopropano, cloroformo y cloruro de etilo; 2. Reflejos mecánicos, como son el vago vagal o el vago simpático; 3. depresión del miocardio; 4. interferencias mecánicas de la actividad cardíaca; 5. embolismo; 6. obstrucción coronaria aguda. Indica que el tratamiento activo es inequívoco e inflexible y que corresponde tanto al cirujano como al anestesiólogo y debe ser inmediato al darse cuenta del accidente, es decir que sin pérdida de tiempo el enfermo debe ser intubado, estableciéndose la respiración artificial forzada, al propio tiempo que se abre el tórax y se inicia el masaje cardíaco. Que muchas veces el pronóstico reside entre el intervalo transcurrido entre la iniciación del paro y el principio del masaje cardíaco, que no debe ser mayor de tres minutos y medio.

Dr. Abél Morales Orive.—Habla ampliamente de los defectos de preparación de la operación y de la anestesia como factores predisponentes a las emergencias.

Dr. Guillermo Alamilla.—Enfatiza cuáles son las tres situaciones que en cirugía significan la mayor emergencia, a saber: insuficiencia cardíaca; insuficiencia respiratoria; hemorragias. Habla del manejo del paciente con paro y de las drogas que se emplean.

Dr. Everardo Ramírez López.—Expone su concepto del tratamiento del paro, tergiversando un poco la fibrilación y el paro y por último pregunta cuál sera la acción de los corticotiroideos cuya acción predispone al paro.

El Dr. Alfonso Topete cierra la exposición aclarando un punto expuesto anteriormente diciendo que si hay fibrilación hay que buscar el paro antes de que pueda haber irreversibilidad, que no se inicia el masaje cardíaco durante la fibrilación.

A continuación el coordinador abre la serie de preguntas a la mesa y va dando lectura a cada una de ellas que han sido hechas previamente por escrito y son anónimas.

Pregunta: ¿Están indicados los analépticos en paro cardíaco?

Respuesta, del Dr. Eduardo González. No, porque excitan el centro circulatorio.

El Dr. Alfonso Topete entonces pregunta ¿Cuándo está saliendo el paciente del paro pueden ser útiles?

A ello contesta el Dr. González que tendrían uso si se conoce la causa del paro pero sólo como recurso secundario.

Pregunta: ¿Se puede conocer la utilidad del masaje tomando la presión con el Baumanómetro?

Respuesta, Dr. Alamilla: no lo ha comprobado.

Dr. Morales Orive. Cree que no, por-

que la presión es inferior a la registrable al principio; solo cuando sube.

Dr. Topete. El y el Dr. Huizar han trabajado con manómetro directo y demostrado que los primeros segundos no se registran presiones.

Pregunta: ¿En otorrinolaringología se usa mucho adrenalina, cuál es la mejor técnica de anestesia para evitar accidentes?

Dr. Saldamando y Dr. Francisco González. Opinan que siempre hay peligro con el empleo de adrenalina pero que es mayor si se está usando cloroformo, ciclo o clor etilo.

El Dr. Morales opina que no se deben usar simultaneos se debe emplear uno u otra.

Pregunta: ¿Qué estadística de recuperación tienen los cirujanos y los anesthesiólogos?

Respuesta, Dr. Ramírez López. Ha tenido cinco casos tres muertos y dos recuperados.

Dr. González. Su experiencia es de 40% de recuperados.

Dr. Del Villar. Depende de la causa del paro, es mayor la probabilidad de recuperación cuando el paro es por hemorragia; su experiencia es de 4 casos con 50% de recuperados.

El Dr. Topete opina que depende del enfermo y de la actitud del cirujano.

Pregunta: ¿A qué se debe la pugna diaria entre el otorrinolaringólogo y el anesthesiólogo?

Respuesta, Dr. Del Villar. Solicita no se lleve a cabo la pregunta, no hay ni puede hablarse de tal pugna, el anesthesiólogo

es nuestro ayudante más efectivo y debemos confiar en él y sus conocimientos.

Pregunta: La cirugía otorrinolaringológica se efectúa en los consultorios y se pide la opinión de la mesa. La respuesta por aclamación es No debe efectuarse cirugía en esas condiciones.

Pregunta: ¿Es correcto que de acuerdo con los conocimientos fisicoquímicos no sea necesario el uso del desfibrilador eléctrico?

Respuesta Dr. Naranjo. Da una amplia explicación de la fisiología y de la fisicoquímica del paro cardíaco y de las diversas sustancias que se emplean en su tratamiento, y piensa que puede substituirse el desfibrilador eléctrico.

El Dr. Topete pide la opinión del Sr. Ernesto Deutsch miembro de la asamblea y Pasante de Medicina, quien diserta sobre la estimulación eléctrica de las fibras musculares y termina opinando que el marca-paso substituye al seno y que el choque eléctrico hasta ahora lo cree como necesario.

Pregunta: ¿Los accidentes con pantoína, cómo pueden evitarse?

Respuesta: Dr. Alamilla: Deben emplearse todos los medios de profilaxia y refiere que particularmente los accidentes se presentan durante las broncoscopías.

Dr. Del Villar: No abusar de la droga en forma rutinaria; administrar un barbitúrico antes del empleo de la droga y cuando se va a utilizar en cantidad mayor tener a la mano pentotal listo para ser empleado si se presenta un accidente.

Dr. Huizar. Refiere sus trabajos experimentales.

Dr. Topete. Pide la opinión del foro.

Dr. Delgado. Los accidentes de pantocaína se deben a predisposición, él da la preferencia como anestésico por contacto a la solución de cocaína al 10% pues cree que es menos peligrosa.

Dr. Morales. La pantocaína es de 6 a 8 veces más tóxica que la novocaína; dice que los barbitúricos sirven en los casos de convulsiones y propone que cuando se emplee pantocaína aun en pequeñas cantidades debe tenerse a la mano un equipo completo de intubación y oxigenoterapia así como tener tomada una vena por si hay necesidad de inyecciones endovenosas urgentes, particularmente sueros.

Dr. Macías. En contra de la opinión anterior pues no es el caso de tener tal equipo en el trabajo diario del otorrinolaringólogo.

Dr. Angel Quijano. Refiere haber tenido conocimiento en Monterrey de 14 accidentes mortales imputables a la pantocaína que por ello está empleando soluciones de piribenzamina para la anestesia tópica, desde hace tres años.

Dr. R. Pacchiano; opina que deberían usarse de preferencia las sales de cocaína que si no se hace es por los problemas que se tienen para su adquisición.

Dr. Giorgana; dice que esto es un tema apasionante; está de acuerdo en que cuando se emplea novocaína deben prevenirse los accidentes con barbitúricos y que es muy importante conocer los antecedentes del enfermo.

Dr. Lindsay: no cree que haya gran diferencia entre pantocaína y novocaína desde el punto de vista tóxico. A pregunta del Dr. Topete sobre cuál es su incidencia en accidentes tóxicos responde que

la mayor incidencia la han tenido durante las broncoscopias porque se sobre dosifica y además se absorbe rápidamente.

Pregunta. ¿Debe el otorrinolaringólogo practicar sus intervenciones con anestésias sin intubación?

Respuesta Dr. Del Villar. Seguramente que con intubación por razones de seguridad.

Pregunta. ¿Factores principales que causan colapso circulatorio en anestesia local?

Dr. Naranjo. El anestésico local bloquea los estímulos del sistema nervioso a la fibra cardíaca pero además hay otros factores como son la intoxicación por hipoxia. A pregunta del Dr. Del Villar, de si además de intoxicación no se puede pensar en fondo alérgico, el Dr. Naranjo contesta que pueden contribuir. El Dr. Deutsch piensa que los anestésicos locales no obran bloqueando las sinapsis del corazón porque ni se han encontrado ni se han demostrado. El Dr. Naranjo aclara a esto que se refiere a los estímulos nerviosos que llegan al corazón y no a los del corazón mismo. Alguien en el foro pregunta en qué enfermos no debe usarse anestesia local y el Dr. Topete dice que en los casos en que haya riesgos coronarios en los enfermos con lesiones vasculares y en los que tienen lesiones congénitas.

A continuación el Dr. Topete indica a los componentes de la mesa que si desean hacer algunas preguntas entre ellos y el Dr. González aclara algunos conceptos de Ramírez López particularmente en lo que se refiere al concepto erróneo de que el paro cardíaco tiene pasos sucesivos, e indica que no hay tales pasos que es sola-

mente *paro* de carácter fulminante. El Dr. Ramírez López dice que no está de acuerdo por sus experimentos personales.

El Dr. Naranjo dice que se habló de piribenzamina como anestésico local y pregunta al Dr. Del Villar que si tiene alguna experiencia al respecto. A ello contestó el Dr. Del Villar que absolutamente ninguna.

A continuación el Dr. Topete agradece la atención prestada a la discusión y se felicita por el buen éxito de la misma, dándola así por terminada.

Los temas libres presentados este último día de la reunión lo fueron bajo la presidencia del Sr. Dr. Félix Michel, estando en la vice-presidencia los Drs. Javier Gómez Orozco, Jorge Corvera y Rafael González Rivas, fungiendo como secretario el Dr. José Luis de Leo y como coordinador el Dr. Mariano Hernández.

En primer lugar los Drs. Leo Deutsch, Gabriela Torres Courtney y Francisco Hernández Orozco, presentaron un magnífico trabajo de investigación y estadística sobre "Hipoacusia Perceptiva Familiar" en el cual estudian minuciosamente los factores hereditarios, y las variantes a las leyes establecidas, en varias familias de sordos. Comentó el Dr. Durán manifestando que cree que este trabajo esclarece notablemente el problema de la etiopatogenia de la sordera hereditaria.

En segundo lugar el Dr. Armando Ibarra Ramos en su trabajo titulado "Resistencia a los Antibióticos en las Otomastoiditis Crónicas" expone el mecanismo de acción de sulfadrogas y antibióticos, y hace la explicación de teorías diversas del desarrollo de las resistencias. Al concluir

insiste en la necesidad de educar al médico y al público para evitar el uso equivocado o indiscriminado de tan útiles medicamentos, así como la automedicación y enfatiza la necesidad del antibiograma previo al tratamiento médico de las infecciones crónicas del oído.

Comentaron el Dr. Pelayo Vilar, quien encomia el trabajo y hace resaltar el abuso de los antibióticos. Se revela contra el uso de los llamados "trociscos" de antibióticos que alteran la flora normal de la mucosa de la boca y dan lugar al desarrollo de micosis.

El Dr. José Sánchez Cortés indica que en los hospitales el 75% de las floras encontradas son resistentes a todos los antibióticos; que es muy importante el aspecto social de la cuestión particularmente desde el punto de vista económico en los medios hospitalarios.

El Dr. Guilford, recuerda que ha visto varios casos de sordera por el uso de las sales de estreptomycin y pide que no se olvide que no debe usarse en los casos de infecciones del oído.

El Dr. J. Andrade Pradillo, recuerda que el antibiograma no es infalible pues no siempre coinciden las sensibilidades "in vitro" e "in vivo". Muchas ocasiones en presencia de resistencias la inmuno-transfusión y el empleo de la gamma-globulina son de gran utilidad.

El tercer lugar en la sesión científica de este último día corresponde al Dr. Frederick R. Guilford, quien después de agradecer la invitación presenta su trabajo sobre "Movilización del Estribo" basada en una experiencia de más de 700 casos y hace diversas y útiles observaciones. La

movilización es más importante y complicada que la fenestración y sus resultados quizá no sean tan buenos, pues ya se sabe qué porcentaje alto tiene una falla a los 3 ó 4 años debido a que el foco otoescleroso es un foco dinámico; las técnicas del empleo de los cinceles, de Schucknet y los implantes sobre ventana oval de Shea ofrecen nuevos y mejores horizontes.

Fué muy aplaudido y no tuvo comentarios.

Al trabajo sobre "Observaciones en Caja Timpánica", del Dr. J. V. D. Hough, de la Universidad de Oklahoma, correspondió el siguiente lugar. Presentó una serie de hermosas fotografías a colores mostrando variaciones, anomalías, deformaciones y malformaciones encontradas en su basta experiencia en la cirugía del oído medio.

Comentaron favorablemente los Drs. Juan Andrade Pradillo y Andrés Bustamante Balcárcel.

El Dr. Lee K. Emenhiser, también de la Universidad de Oklahoma, expuso el diagnóstico diferencial entre Vértigo de Meniere y otras laberintopatías con los Tumores del Angulo Ponto Cerebeloso particularmente, en su disertación titulada "D.D.D." (Differential Diagnosis in Dizziness) o sea Diagnóstico Diferencial del Mareo. No tuvo comentarios.

Ocupa la tribuna enseguida el Dr. John R. Lindsay, ya bien conocido en nuestro medio, quien en su trabajo "Ultrasonic Therapy for Prevention of dizzy spells in Meniere's Disease" o sea el Tratamiento Preventivo de las crisis vertiginosas de la Enfermedad de Meniere con Terapia Ul-

trasónica" dice que su método y equipo están basados en los estudios del Prof. Arslan de Padua. Muestra gráficamente el aplicador y describe su uso que brevemente consiste en aplicar el tubo sobre el domo del canal semicircular externo a través de una antrotomía simple. Indica las posibilidades de paresias faciales y reporta 7 casos tratados con buen éxito. Cree que es de preferirse este método que efectúa una destrucción parcial del laberinto a los métodos quirúrgicos de destrucción total. Tiene la gran ventaja de que han mantenido la audición en todos los casos tratados por él y su colaborador, el Dr. Ironside, y aun parece que en algunos, ha habido mejoría si bien es cierto que esto puede ocurrir en una Enfermedad de Meniere sin tratamiento. El temor mayor que tienen es producir una parálisis facial completa.

El comentario lo hizo el Dr. del Villar, quien manifiesta que desde los reportes de Arslan el método ha sido seguido de lejos con mucho interés y que es lástima que el equipo sea tan costoso y especializado, ya que el uso de él permite conservar la audición en los casos en que no se ha perdido.

Con este último trabajo se dieron por terminadas las jornadas científicas correspondientes a la IX Reunión Nacional de Otorrinolaringología que indudablemente fueron fructíferas e interesantes. Se observó que la atención no decayó un solo momento, que la asistencia siempre fué numerosa y que a medida que el tiempo transcurre nuestra especialidad va creando mayores adeptos lo que redundará en provecho la medicina mexicana.

Algunos Detalles de los Neuroepitelios del Oído Interno del Pollo

Biol. Consuelo SAVÍN VÁZQUEZ (*)

AL estudiar los neuroepitelios del oído interno con el microscopio electrónico y con fuertes aumentos con el microscopio óptico se han observado detalles importantes en la estructura de las células ciliadas y de las terminaciones nerviosas que llegan a ellas.

Jan Wersäll, (1-2) trabajando en cuyes vió en las crestas auditivas de los canales semicirculares dos tipos de células ciliadas (I y II) relacionadas con dos tipos diferentes de terminaciones nerviosas. En el tipo I están las células ciliadas en forma de raqueta, con una amplia porción basal a la cual se aplica una terminación dividida en múltiples ramas que forman a manera de un cáliz envolvente. El tipo II comprende células de forma cilíndrica a las cuales llegan fibras nerviosas que terminan en redes muy finas con pequeños botones en el extremo.

Engström (3-4) ha estudiado las máculas del sáculo y del utrículo y el epitelio sensorial de la coclea en cuyes, al igual que Wersäll y ha podido ver en ellas los

dos tipos de células ciliadas descritas por aquél autor. Ha indicado la presencia de terminaciones nerviosas de dos clases, las granulares y las no granulares.

C. Smith (5) ha reportado en el utrículo hallazgos semejantes efectuados en la misma especie.

Engström ha sugerido que la diferencia estructural entre las terminaciones granulares y no granulares implica una diferencia fisiológica muy importante, de tal modo que las terminaciones agranuladas o poco granuladas representarían el sistema de fibras aferentes de estos neuroepitelios, mientras que las muy granuladas tendrían una función eferente con un papel probablemente inhibitor.

Evidentemente es de gran importancia averiguar los detalles finos de la inervación de las células sensibles para poder aclarar los numerosos problemas que existen con relación a su función. Para esto es conveniente reunir la mayor cantidad posible de información no solo relativa a una especie y también es útil enfocar el asunto desde el punto de vista embriológico.

(*) Instituto Nal. de Audiología. México.

MATERIAL Y HALLAZGOS

Se utilizaron embriones de pollo, fetos y animales recién nacidos de la misma especie (*Gallus domesticus*). Los embriones desde tres días de incubación. En todos los casos el material se fijó inmediatamente después de la decapitación del animal vivo. Como fijadores se emplearon formol al 10%, Bouin y sublimado acético. Los recién nacidos se fijaron solamente en formol. Las inclusiones fueron hechas en parafina y para teñir se utilizaron hematoxilina de Harris y eosina y el método de impregnación argéntica de Palmgren (6).

Se inició el estudio examinando embriones de tres días de incubación. En ellos la vesícula ótica empieza a sufrir modificaciones en su forma general tendientes a diferenciar los primeros esbozos del utrículo y del sáculo. En su interior tiene un revestimiento epitelial que es más grueso en la zona cercana a los neuroblastos que van a formar el ganglio y más delgado en las zonas restantes. En todo este tejido las células están dispuestas radialmente y colocadas en tres o cuatro capas. Sus núcleos son ovales o redondos y se pueden observar en ellas cariocinesis.

A esta edad no pudimos encontrar fibras nerviosas en el espesor del epitelio aún cuando se ha teñido el material con la técnica de Palmgren. En los neuroblastos no se ven tampoco prolongaciones dendríticas emitidas hacia el epitelio.

En embriones de cuatro días y medio se pueden ver tenues hilillos argentófilos surcar entre las células epiteliales de las

cuales con las tinciones de nitrato de plata se distinguen solo los núcleos. A los neuroblastos se les ve emitir hebras finas que avanzan hasta la capa epitelial y quedan entre unas células y otras sin que se puedan distinguir todavía terminaciones pericelulares.

A los seis días de incubación las crestas hacen prominencia hacia el espacio endolinfático. Las células epiteliales tienen forma semejante entre sí y son prismáticas. Las fibras nerviosas suben hasta la parte más elevada de la cresta y se ven más gruesas que en embriones más jóvenes.

En material incubado durante nueve días son más numerosas las fibras nerviosas que se tiñen, pero es hasta los 11 días cuando ya se pueden estudiar las terminaciones en la periferia de las células sensibles. En muchos casos se ve las fibras llegar hasta la base de la célula directamente, sin formar ningún plexo. Entonces se bifurca y cada una de las ramas resultantes se divide en varios ramos más finos que frecuentemente llegan hasta el tercio superior de la célula y terminan en un extremo adelgazado en punta o bien en forma de pequeño botón. Otras veces las fibras pequeñas se detienen en la parte inferior de la célula.

En cuanto a la forma de los elementos sensibles del epitelio de las crestas en material de 9 a 11 días se pueden encontrar unas células grandes, claras y redondas que están distribuidas fundamentalmente en la parte más prominente de ellas. Las células restantes son alargadas casi prismáticas con el polo vegetativo adelgazado. Existen en toda la superficie del epitelio y por lo tanto son más numerosas que las

primeras. En ambos tipos de células se encuentra, en la parte media de su polo mundial una prolongación gruesa y sumamente larga que muestra algunas ondulaciones en su trayecto. Las diferencias entre los dos tipos de células no son muy acentuadas. Las terminaciones nerviosas son en las células de ambos tipos en forma de botón o en punta pero no se trata de un tipo exclusivo de terminación para cada clase de célula.

Se observaron también animales de más edad, de 14, 15 y 16 días. En estos últimos se notan en el epitelio del ápice de las crestas espacios claros de tamaño pequeño alrededor de las células ciliadas. Estas se ven todas de forma semejante, alargadas, con la porción central más engrosada que el resto y los extremos a uno y otro lado de la región nuclear bastante angostos. Este aspecto del epitelio se exagera en animales de 18 días y sobre todo en pollos recién nacidos.

Entonces encontramos los espacios claros más grandes y conteniendo 4 y hasta 5 células que se conectan entre sí por medio de trabéculas que dan el aspecto de grandes vacuolas.

Este tipo de células ciliadas encerradas en espacios claros predomina en la cúspide de las crestas y es muy interesante anotar que un aspecto semejante se observa en las máculas.

Por otra parte, en las crestas, en las protuberancias laterales que han sido descritas por Retzius en forma de ala (⁷) observamos también, de acuerdo con este autor, que no llegan fibras nerviosas hasta el epitelio sino se trata de una zona desprovista de terminaciones. Precisamente

en esas regiones las células epiteliales son prismáticas uniformes y no se ven espacios claros o vacuolados.

Además de las células descritas en la porción inervada de las crestas se observan otros elementos ciliados que predominan en las paredes descendentes de las crestas auditivas. Se trata de células alargadas, de diámetro semejante en toda su longitud que se adelgazan rápidamente en su extremo proximal. El núcleo es redondo y en sus regiones laterales casi toca la membrana celular con intermedio de muy escaso protoplasma.

En los cortes de embriones impregnados con nitrato de plata según el método de Palmgren se pueden ver las terminaciones nerviosas ascender hasta el epitelio a nivel de las células.

Las fibras mielínicas pierden su envoltura y forman un abundante plexo subcelular el cual se empieza a ver en animales con 18 días de incubación. De este plexo ascienden fibras finas flexuosas que llegan hasta la periferia del epitelio, envuelven las células ciliadas, a una o varias de ellas y se ven terminar en algunos casos en forma de pequeños botones y más frecuentemente en punta. Las fibras atraviesan el espacio claro y van hasta la membrana celular del elemento ciliar, algunas se detienen en su base y otras llegan hasta el polo mundial.

En las células ciliadas cilíndricas las terminaciones nerviosas son menos numerosas, casi no se nota plexo subcelular y algunas veces se ven botones pequeños en los extremos.

DISCUSION

Uno de los temas importantes tratados en los trabajos más recientes de citología e histología del oído interno es el que se refiere a la existencia de dos tipos de células ciliadas en los epitelios sensibles. Aunada a esta diferencia celular se encuentra también la diversificación de las fibras nerviosas en dos tipos: las fibras con terminaciones granulosas y las no granulosas. (Engstrom) La trascendencia de este hallazgo es grande, porque esa diferencia estructural implica muy probablemente diferencias fisiológicas que de confirmarse nos permitirían aclarar muchos de los puntos oscuros que aún tiene el funcionamiento de los órganos terminales del oído.

En embriones de pollo y en animales mayores de la misma especie hasta recién nacidos encontramos en los neuroepitelios de función estática células ciliadas de dos clases. La primera es la de aquellos elementos que tienen forma semejante a raquetas, con el extremo arredondeado hacia la capa basal y que pueden corresponder al tipo I de Wersäll. La segunda clase es la de células angostas de forma cilíndrica con el extremo basal en punta, que son comparables a las de tipo II. Sin embargo, si bien en nuestro material se nota la diferencia celular indicada no es tan acentuada como en los epitelios correspondientes en el cuy. En el pollo en las edades a que nos hemos referido, las células tipo I son menos ensanchadas que en el cuy y además existen elementos que tienen un aspecto que no permite colocarlas en ninguno de los dos grupos sino más bien parecen intermedias.

Las terminaciones nerviosas, hasta donde el microscopio óptico permite verlas, con las técnicas de plata son solo ligeramente diferentes en número en las células tipos I y II. En las de forma de raqueta las fibras hacen plexos subcelulares abundantes y ascienden ramos numerosos que terminan en botones o en punta. En las células cilíndricas el plexo subcelular es menos abundante y las fibras que ascienden son también más escasas.

Los espacios claros en los cuales se ven células ciliadas sobre todo del tipo I son un problema para su interpretación. La primera idea fué que se trataba de defectos en la técnica probablemente en la fijación que hubiese provocado una retracción o vacuolización citoplásmica. Sin embargo, no parece que sea este el caso porque los espacios claros pericelulares van apareciendo progresivamente y empiezan a notarse desde animales de 16 días de incubación, aumentan en número y tamaño en los de 18 y se hacen más notables en pollos recién nacidos.

En las protuberancias laterales de las crestas a las cuales no llegan fibras nerviosas ni presentan células ciliadas y en los epitelios no sensibles del oído las células epiteliales están perfectamente conservadas y no se ve ningún espacio claro.

Por otra parte en los mismos ejemplares y aún en los mismos cortes en que se vieron los epitelios vestibulares se estudió el epitelio lagenar y se encontraron las células ciliadas unas al lado de las otras sin dejar ninguna zona clara entre ellas. Además en este epitelio lagenar todas las células ciliadas son de forma semejante.

Estos hechos nos hacen pensar que pro-

bablemente los espacios claros no corresponden a artefactos técnicos sino a una realidad preexistente a la fijación.

Kolmer (8) indica que en los epitelios de las aves las células ciliadas tienen una gran cantidad de agua en el citoplasma por lo que no se conservan bien y esa podría ser la razón por la cual adquieren un aspecto vacuolado más notable a mayor edad del espécimen por la mayor dificultad de penetración de los fijadores. Esto no parece probable porque las fibras nerviosas, que de todos es sabido no son intracelulares se ven llegar, no a la pared del espacio claro sino hasta la que hemos considerado membrana celular de los elementos ciliados.

Las observaciones las hemos hecho en oídos de tres pollos recién nacidos en dos fetos de 18 días y en uno de 16 que fueron trabajados técnicamente por separado. Probablemente empleando otros métodos sobre todo de fijación principalmente la perfusión se obtengan datos diferentes.

RESUMEN

1.—En embriones de pollo, fetos y animales recién nacidos de la misma especie se encontraron en los neuro-epitelios vestibulares dos tipos de células ciliadas: unas en forma de raqueta y otras cilíndricas.

2.—Las terminaciones nerviosas de estos dos tipos celulares, hasta donde el microscopio óptico permite verlas son semejantes, solo muestran pequeñas diferencias, siendo más numerosas y bien definidas en las células en forma de raqueta. En los extremos de las fibras se ven pequeños botones o bien terminan en punta.

3.—La diferenciación en los dos tipos

celulares mencionados aparece en esta especie en embriones con nueve días de incubación y se acentúa posteriormente.

4.—Las fibras nerviosas que llegan a las células sensibles de los neuro-epitelios de función estática aparecen en embriones de pollo de 4 días o al menos es el momento en que se hacen visibles con las impregnaciones argénticas. En esa edad no se encuentran terminaciones pericelulares que solo se pudieron observar en animales de 11 días.

REFERENCES

1.—Wersäll, J.: Studies on the structure and innervation of the sensory epithelium of the cristae ampullares in the guinea pig. Acta oto-laring. Suppl. 126, 1956.

2.—Wersäll, J.: The minute structure of the crista ampullaris in the guinea pig as revealed by electron microscope. Acta oto-laring. 44, 359. 1954.

3.—Engström, H.: Microscopic Anatomy of the inner ear. Acta oto-laring. 40, 5. 1951.

4.—Engström H.: On the double innervation of the sensory epithelia of the inner ear. Acta otolaryng. 49, 109, 1958.

5.—Smith C.: Microscopic structure of the utricle. Ann. Otol. Rhin. Laryng; 65 450.

6.—Palmgren A.: A rapid method for selective silver staining of nerve fibres and nerve endings in mounted paraffin sections. Acta Zool., 20, 377. 1948.

7.—Retzius, G. cit Kolmer, W.: Mikroskopische Anatomie des Nervosen Apparates des Ohres. Alexander G. Marburg, O. and Brunner. H.: Hndb. d. Neurologie d. Menschl. Ohres, Berlin-Wien, Urban and Schwarzenberg. 1923. 159.

8.—Kolmer, W.: Mikroskopische Anatomie des Nervosen Apparates des Ohres. Alexander G. Marburg, O. and Brunner, H.: Hndb. d. Neurologie d. Menschl. Ohres, Berlin Wien, Urban and Schwarzenberg 1923. 159.

Síndrome, Palidez e Hipertermia o Síndrome de Ombrédanne

Dr. E. MANERO.

AUNQUE el Síndrome Palidez e Hipertermia es un tema muy antiguo he querido tocarlo en esta reunión, debido ha varios factores importantes.

1.—Que aun siendo tema antiguo nos es casi desconocido, no solo desde el punto de vista etiológico, sino desde el clínico, pues a fin de documentarme sobre este asunto, pregunté a varios compañeros y maestros; solamente algunos de ellos me dieron de este síndrome pocos datos por haber tenido oportunidad de observarlo en algunas ocasiones, pero sin haber logrado estudiarlo clínicamente, dada su gravedad y rapidez. Algunos otros tenían noticia de este mal por haberlo visto citado, o por haber sido referido por alguien que hubiere tenido oportunidad de verlo, y no faltó quien no lo conociera ni de nombre.

2.—Que siendo su etiología desconocida, quiero despertar en ustedes la inquietud científica para tratar de despejar, si es posible, esta incógnita.

3.—Poner sobre aviso a los cirujanos, pues aunque raro este mortal síndrome,

puede presentárseles en el curso de sus operaciones en infantes.

DEFINICION

El síndrome Palidez e Hipertermia se presenta en ciertos recién nacidos después de operados, con una hipertermia elevada (39° , 40° , 41°) además de una palidez impresionante que concluye fatalmente con la muerte por colapso cardíaco.

HISTORIA

La primera observación sobre este síndrome se debe a B. Wolff en 1872 y un sin número de investigadores hicieron observaciones desde principios de este siglo, entre ellos contaremos a Tessier y Lévaque (1914) en una autopsia con tromboflebitis del seno lateral.

Como es sabido la hipertermia en los postoperatorios, siempre fué preocupación de los Cirujanos, lo cual describe en sus trabajos Pedro de Elizalde (B. Aires) en 1919, de caso de muerte por hipertermia observados por Vinas y Grandell en 1914,

Heins y John la atribuyen a la deshidratación, o falta de irradiación.

Pero la descripción de este Síndrome como lo conocemos hasta la fecha se debe al profesor Ombrédanne quien lo presentó en el congreso de Montreal en 1922.

A los Otorrinolaringólogos preocupó grandemente este síndrome fatal y lo estudiaron mucho, como lo vemos en los congresos de París en 1924, Bélgica en 1925 y París en 1927; pero todos ellos se referían al síndrome en operaciones sépticas.

Pero en 1928, Makai (Budapest), relata tres casos en operaciones banales.

D'Armingeat en 1929, examina el problema ampliamente y aporta importantes datos sobre temas humorales y el gran valor de la hipertensión arterial.

Lefort en 1924, nos da el dato de dos autopsias, encontrando una intensa hidrocefalia externa e interna, con congestión del encéfalo.

En 1930 Riser, Cadenat y Lapasset, dan sugerencias terapéuticas basadas en una de las hipótesis más verosímiles, la del shock nervioso.

En 1954 Von H. Kölbl encuentra degeneraciones considerables en Hígado, Riñón y Cerebro y propone un medicamento que cree eficaz para la prevención del síndrome.

ETIOLOGIA

Este síndrome no se observa en los primeros cuatro días de vida del niño, pero de ahí en adelante hasta los seis meses es su mayor incidencia, se encuentra hasta los seis años y se puede decir que se pre-

senta de los 6 días a los seis años raramente a mayor edad, hay reportado un caso a los trece años. Se presenta en ambos sexos.

Se ve frecuentemente en los casos de malformaciones congénitas e hidrocefalia y como dice Fortunato Gehan (Argentina) se ve frecuentemente en los niños cabezones.

Se ha reportado en varios casos de Mastoidectomías, pero donde está la mayor incidencia es en las operaciones de reconstrucción del labio leporino y de angiomas de la cara.

Pero aun se ha visto en casos de cirugía menor, como en la sección de un pedículo de un orjejo o como refiere el Dr. Velarde Oaxaca, que observó en una circuncisión y en una operación de espina bífida.

La frecuencia del síndrome es muy difícil de determinar, pues la hipertermia es muy frecuente en los postoperatorios, pero el síndrome completo es felizmente muy raro, y no deja de ser una amenaza para el cirujano.

SIGNOS CLINICOS Y EVOLUCION:

La sintomatología principia entre las 6 y las 20 horas después de la intervención, sobre todo en las 10 primeras, es raro después de 48 horas.

La temperatura puede subir de golpe hasta 41° o bien en dos o tres estadios 39, 40, 41 y casos hay que ha llegado hasta 42.6°.

La palidez aparece generalmente después de la hipertermia y llega rápidamente a su máximo en unos minutos. La cara

se torna extremadamente blanca, con un ligero tinte azulado, que rodea los ojos y la boca pero esta palidez nunca es cianótica. La respiración se acelera paralelamente a la hipertermia y es polipnea sin disnea y sin aleteo nasal.

La auscultación es negativa, el pulso es débil y rápido pero esta aceleración está de acuerdo con la hipertermia.

El estado de apatía y torpeza del niño se interrumpe por convulsiones pasajeras. Algunos investigadores alemanes refieren vómitos y sudoración. La hipotensión es la regla y se acentúa progresivamente en los casos de mal pronóstico.

A este respecto dice Ombrédanne: "Un niño a quien después de 6 a 10 horas de operado no le ha bajado la tensión arterial a más de 8 (Pachon) curará por los medios habituales de tratamiento, mientras que si continúa bajando es casi fatalmente mortal.

La investigación de la raya suprarrenal resulta negativa. Prácticamente no se recoge orina de estos niños lo cual es casi normal en un postoperatorio y se acentúa más en el caso de este síndrome.

La poca orina que se recoge contiene acetona, lo cual como en el caso anterior está aumentada en los casos de palidez e hipertermia.

Actualmente con la terapéutica, una vez instalado el síndrome algunos casos se salvan. Cuando la muerte sobreviene es súbitamente y sin agonía, por colapso cardíaco.

P A T O G E N I A

La causa y los mecanismos que desencadenan este síndrome se encuentran aun

en hipótesis de las cuales trataré brevemente las más plausibles.

1.—ANESTESIA.

No son pocas las ocasiones en las que se ha tratado de inculpar a la Anestesia del desencadenamiento de este síndrome, sin embargo de acuerdo con la opinión de D'Armingeat solo hay una ligera predisposición por el Cloroformo y el Eter, pues se ha observado el síndrome con anestesia local y aun sin anestesia, cuando esta ha sido muy larga se puede encontrar a veces insuficiencia aguda del hígado.

2.—TIMO.

Mucho se ha hablado de la participación de esta glándula en la predisposición o desencadenamiento de este síndrome, pero después de los estudios hechos sobre esta materia, se ha llegado a la conclusión de que no puede ser esta glándula la inculpada.

3.—SEPTICEMIAS.

La septicemia sobreaguda no puede ser culpada pues cultivos de sangre tomada del corazón en la autopsia ha mostrado su esterilidad. Esto sería válido por ejemplo en una Mastoiditis, pero no en las intervenciones asépticas.

4.—HEMORRAGIAS.

No puede ser la causante pues se ha visto el síndrome en operaciones pequeñas y solo explicaría la palidez y no la hipertermia.

5.—HIDROCEFALIA.

Encontrada por el Profesor Lefort en 1929 en dos autopsias con congestión intensa del encéfalo. Pero en contraposición a esto D'Armengat en punciones lumbares no encontró hipertensión del líquido cefalorraquídeo.

6.—HEMOFAGIA.

Aunque la deglución de sangre en ciertas intervenciones de vías respiratorias superiores, podría explicar cierta hipertermia, no así el síndrome completo.

7.—ANAFILAXIA.

El profesor Ombrédanne emitió la hipótesis de choque anafiláctico a consecuencia de la primera ingestión de leche en el postoperatorio pero se cree que solo es coincidencia de la ingestión de la leche con la hora de instalación del síndrome. No hay características de anafilaxia, pues no existe ni leucopenia, ni aumento del índice refractométrico del suero ni disminución del valor globular.

8.—DESHIDRATACION.

Si bien es causa de hipertermia en el pre y post operatorio, no puede ser la causante de todo el síndrome.

9.—MODIFICACIONES HUMORALES.

Estudiadas por D'Armingeat, tampoco explican todo el cuadro.

10.—DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO.

Aunque se ha especulado con esto tra-

tando de darle la categoría de Etiología, fundamental de la aparición de este síndrome puede decirse a este respecto que si bien la reserva alcalina sufre una baja constante después de toda intervención, existiendo acidosis en la mayoría de ellas. En todo estado febril la combustión orgánica exagerada trae consigo una hiperproducción de ácido. La acidosis es tal vez, uno de los elementos que pueden desencadenar el síndrome, verosímilmente un elemento que puede agravarlo, pero no puede explicar todo el fenómeno.

11.—ANOXIA.

El Dr. Pickerill (Austral N. Zealand J. Surg.-21. May 1952-p-261 8), asocia la iniciación del síndrome con Anoxia y exceso de Bióxido de Carbono, basándose en las investigaciones de Best & Taylor 1950 que dice: "Las células del cuerpo carotídeo son particularmente sensibles a la anoxia y al exceso de bióxido de carbono, causando un reflejo vaso constrictor y aumento en la presión arterial; también la compresión de la carótida cerca del seno, produce aceleración cardíaca, vasoconstricción y liberación de adrenalina. También refiere que el nervio facial el cual aparentemente es el único que lleva fibras dilatadoras de los vasos cerebrales que viajan vía ganglio geniculado, la superficie petrosa y los nervios de la carótida interna.

El Dr. Pickerill refiere, que la compresión de la carótida, probablemente la hace el anestésista en el acto quirúrgico al sostener en extensión la cabeza del paciente o con exceso de compresión en la

mascarilla, que dificultaría la entrada de aire y por consecuencia anoxia y aumento de bióxido de carbono.

12.—CONGENITO.

Los autores alemanes Kölbl (Wien, Klin, Wschr, 30 av. 1956. 55 No. 7. 585-601), y Berndorfer. (Zbl. Chir 1955. 80 1562-1568), creen que se debe no a una Patología del niño, sino a una malformación congénita que se puede deber a niños prematuros, hijos de parientes cercanos, heredo-sífilis, asfixia post-natal, eczema, etc.

Son interesantes sus hallazgos de autopsia pues reportan edemas intensos en hígado, cerebro, tejidos parenquimatosos y en los riñones reportan masas callosas y glomérulo nefritis hialina y un gran aumento de la permeabilidad de los capilares lo cual traería como consecuencia una intensa fuga de albúminas y proteínas, a lo cual creen se debe se desencadene el cuadro; por ello proponen como medio profiláctico, un regulador de los vasos sanguíneos. (Dihidroergotamina).

13.—CHOQUE NERVIOSO.

En esta denominación agruparé las dos formas, la psíquica y la propiamente de origen neurológico, parece ser la hipótesis más factible pues explica la mayor parte del cuadro morbosos.

Es sabido que los pequeños poseen solamente reacciones bulbares en el cual el sistema regulador de la temperatura no está aún bien desarrollado y serán pues reacciones desordenadas de los centros bulbares.

Ombredanne refiere que el llanto del

principio de la anestesia, la incompleta sedación del dolor al principio de la operación, agregados a los gritos, la agitación, la deshidratación del organismo, etc., podremos decir: "Cualquier pequeña excitación de los centros psíquicos, tiene una influencia sobre el mecanismo vascular. (Best & Taylor 287). Cuando el niño es muy sensible al frío, se enfría bajo la anestesia, por shock operatorio, debe seguramente responder defensivamente con hipertermia; cualquiera de estas razones desencadena el exceso de hipertermia debida a la ausencia del perfecto sistema regulador del niño. Hay además que ver según la Fisiología experimental, que el pinsamiento o trauma de los tejidos ricamente innervados por nervios sensitivos, puede provocar caída de la tensión arterial y también a su vez provocar la vasoconstricción lo cual explica la palidez. Ahora bien, la vasoconstricción va generalmente acompañada de hipertensión, por lo que se debe admitir una vasoconstricción primitiva que causaría la palidez y ulteriormente una deficiencia del miocardio, que puede ser anterior y provocar la hipotensión y el síncope terminal.

Puede decirse con Crile: "Choque doble de origen periférico sensitivo por excitación de terminaciones nerviosas al nivel de la herida; o de origen central, o más exacto, sensorial, por la intervención sola de los centros nerviosos de excitaciones de orden psíquico térmico (calor de agitación muscular), Higrométrico (gasto de agua por sudor); ellos relacionan parcialmente este choque quirúrgico de "golpe de calor" estudiado por los pediatras Lionneses".

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

La caída de la Tensión Arterial, la deshidratación, la caída de la reserva alcalina etc., no son sino fenómenos secundarios. El choque es máximo en las intervenciones sobre la cabeza, porque es tanto más grave cuanto que la excitación es sobre los nervios más cercanos al cerebro, como lo demostró Fischer en 1874. El dominio del Trigémino es particularmente susceptible.

La ausencia del Síndrome Palidez e Hipertermia en los recién nacidos se explica por el hecho de que su sistema nervioso está incompletamente constituido, las neuronas periféricas y centrales no están aun articuladas y las sensaciones no pueden transmitirse al cerebro.

Tal vez pueda encontrarse en el debilitamiento de los reflejos de defensa en el niño, la explicación de un hecho singular: Los bebés operados de estenosis pilórica en un estado de deshidratación total y en un grado de caquexia extrema, no presentan hipertermia post operatoria; por el contrario los niños resistentes presentan reacciones hipertérmicas elevadas.

DIAGNOSTICO

El Síndrome Palidez e Hipertermia, es suficientemente característico para que el diagnóstico no se discuta mucho con la Bronconeumonía que se acompaña de Disnea y aleteo nasal o con infecciones post-operatorias, como un hematoma infectado en un hemofílico, o con la palidez de las hemorragias que tienden siempre a determinar hipotermia.

Consistirá esencialmente en combatir los efectos, puesto que la causa es aun hipotética, sin embargo deben atenuarse o suprimirse las causas de reflejos anormales en el niño. En el pre-operatorio no modificar el equilibrio fisiológico y biológico del niño "Nada de ayuno ni lavados previos". Debe estar el niño al cuidado de su madre y si es posible en un cuarto aislado.

Actualmente el Prof. Ombrédanne, tiene la tendencia a no suprimir el último alimento del niño pues puede causar llanto y agitación, se le reemplazará por un biberón con agua azucarada y algunas veces se darán 5 gotas de Digitalina cristalizada al milésimo, una hora antes de la operación.

Durante la operación siendo el niño muy sensible a la temperatura exterior, debe arroparse bien al pequeño (salvo el campo operatorio), rodeándole los miembros con algodón y en una sala previamente calentada.

Para evitar reacciones del niño y suprimir sus reflejos, debe obtenerse una buena anestesia general con una correcta inducción y premedicación. Cadenat aconseja la doble anestesia, tanto general como local, para suprimir todo choque reflejo.

Es obvio decir que la operación debe ser rápida pero no obtenida esta a expensas de la suavidad debe evitarse las violencias, los arrancamientos y estiramientos.

En las operaciones bucales, la hemo aspiración debe evitar la absorción de san-

gre y albúminas que pueden ser tóxicas. En el post-operatorio no debe el pequeño enfriarse debe suprimirse las bolsas de hielo.

Si el pequeño ha sangrado, deben reemplazarse los líquidos con Plasma o suero (100-150 cc.).

Un purgante ligero debe administrarse 2 horas después que despierte el niño, para evacuar la sangre deglutida.

Si el pulso es débil deberá usarse algún Analéptico Cardio respiratorio; que en los casos difíciles se puede llegar a usar, cafeína en suero hipertónico que se graduará según la edad del niño; la solución de Lactato de Sodio al sexto molar es ventajosamente útil por vía rectal pues la acidosis es habitual en los post-operatorios.

La temperatura deberá tomarse cada tres horas, si aparece fiebre, deben administrarse 15 centigramos de aspirina; si aumenta a 39-39.5° se harán enemas frías pasando de litro a litro y medio, en fracciones sucesivas puede ponerse hielo con ciertas precauciones sobre el abdomen.

Si baja la tensión arterial se usará Levofed disuelto en suero, según la edad del niño. El prof. D'Armingeat aconseja en casos desesperados inyectar una cuarta parte de la dosis del adulto de Digitalina o guabaina en el seno longitudinal superior. Mondor aconseja transfusiones sanguíneas.

Pickerrill, aconseja un tratamiento con baños en agua fría (17°C), vasoconstrictores, oxígeno, adrenalina, analépticos y transfusión sanguínea y en casos desesperados Punción Lumbar con extracción de 5 cc. de líquido raquídeo.

Los Alemanes entre ellos Kölbl, como

ya dije anteriormente recomiendan una profilaxis con Dihidroergotamina usando dos ampollitas por día y una media hora antes de la intervención y si ya se declaró en síndrome aconsejan usar D. H. E-45 (Dihidroergotamina) en 0.1 hasta 0.3 mgs. subcutánea; pues este medicamento es un regulador de los vasos sanguíneos y destruye los espasmos vasculares y evitaría la fuga de las albúminas y proteínas fuera de los vasos capilares.

El Argentino Fortunato Geham (Rev. de la AMA, Marzo 54 pág. 100), aconseja como única medicación efectiva la suprarenal (Stajano).

El Ruso Issakov (Pediatria Moskua, 1958), aconseja además de los medios físicos fríos, el pyramidón y el uso de preparaciones neuropléjicas (aminazina diprazina).

En definitiva, con tan variada terapéutica, creo que una operación en condiciones fisiológicas normales, una buena anestesia, suavidad operatoria y una vigilancia post-operatoria cuidadosa, permite en todo momento prevenir y tratar a veces un síndrome tan grave pero felizmente poco frecuente.

S U M A R I O

Se ha tratado en el presente trabajo, llevar al ánimo de los médicos en general y de los Otorrinolaringólogos en particular, el hecho de que el padecimiento que se ha tratado (Síndrome Ombrédanne), que aunque afortunadamente poco frecuente, suele en ocasiones presentarse en los actos quirúrgicos casi siempre con resultados funestos; llevar al ánimo de los

médicos, repito, el que tengan siempre in mente al tratar quirúrgicamente a niños de poca edad que puede presentarse el cuadro al que me he referido y del cual no se conocen ni su etiología ni su patogenia, ni su tratamiento si pueden discernirse en él la sintomatología y el pronóstico que nos hacen pensar en cuál pudiera ser el remedio de este mal y más que todo su prevención.

CONCLUSIONES

A pesar de la escasa literatura Médica Mundial y de la casi nula Nacional, pues a pesar de que se tiene el conocimiento y las referencias de los pocos casos que en nuestro medio se han presentado, no existe de ellos, tanto de los profesionistas particulares como de los centros Hospitalarios y de los Institutos Especializados, no se ha logrado obtener ningún reporte ni historia clínica por la que pudiera juzgarse que hayan podido ser debidamente estudiados. Es esta una de las causas que me determinan a presentar esta modesta colaboración, que no tiene más objeto que inducir a los Médicos y Especialistas que tratan quirúrgicamente a niños de poca edad a que se aboquen al estudio de este síndrome que puede ensombrecer sus actuaciones quirúrgicas infantiles.

BIBLIOGRAFIA

Berndorfer A.: Syndrome pâleur hyperthermie comme cause de mort après intervention chirurgicale pour bec de lièvre et division palatine. *Zbl. Chir.*, 1955 **80**, 1562-1568.

Christensen J. et Schlegel C.: Les compli-

cations de l'amygdalectomie. *Acta otolaryng.*, av. 1957, **47**. No. 4, 292-302, 6 tabl. (bibliogr.).

Cocu A. M.: (Melle). Des Hyperthermies postopératoires. Thèse Lille, 8 juin 1949, No. 40, 36p.

Domínguez W. N.: Traitement curatif du syndrome d'Ombredanne (pâleur hyperthermie). *Semana med.*, 27 déc. 1956, **63**, No. 3293, 1217-1221.

Duhamel B.: Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson. Masson, édit., 1954, 308 pages.

Fevre M.: Indications, possibilités et complications opératoires chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant de moins de 2 ans. *Encyclopédie méd. chir., Traité Pédiatrie*, fasc. 4127 A-10 (11-1958).

Gehan T. F.: Mort subite chez des enfants présentant un syndrome pâleur hyperthermie postopératoire (syndrome d'Ombredanne). *Rev. Assoc. méd. argent.*, 15 mars 1954, **68**, 100.

Issakov J. F. et Pougchev A. G.: Le syndrome hyperthermique chez l'enfant et les mesures pour le combattre. *Pediatrics (Moscou)*, 1958, No. 7, 56-59.

Kleyntjens F.: Contribution a l'étude de l'hyperthermie fébrile. *Acta neurol. psychiat. belg.*, août 1956, **56**, No. 8, 537-581, 11 fig. 11 tabl. (intéressant au point de vue physiologique et expérimental).

Kolbl H.: Pathogénie et traitement du syndrome pâleur hyperthermie postopératoire. *Wein. Klin. Wschr.*, 30 av. 1954, **66**, 292-295.

Laborit H. et Favre R.: Les hyperthermies postopératoires. Essai pathogénique et traitement. *Acta chir. belg.*, oct. 1956, **55**, No. 7, 585-601 (Bibliogr.).

Lhermitte Fr.: Les hyperthermies d'origine nerveuse. *Rev. Praticien*, 1er. oct. 1952, **2**, No. 25, 1673-1675.

Pickerill H. P.: Syndrome pâleur hyperthermie d'Ombredanne. *New Zealand M. J.*, fév. 1951, **50**, 51-55.

Pickerill H. P.: Syndrome pâleur hyperthermie et sa prophylaxie. *Australian and*

New Zealand J. Surg., mai 1952, 21, 261-268.

Piquet J.: Le syndrome "pâleur-hiperthermie" postopératoire. Comment l'éviter? Presse méd., 4-7 juin 1941, No. 48-49, 609-610.

Dr. Adán Velarde y Oaxaca: Dos historias clínicas interesantes: El caso de una Fimosis y el de una Espina Bífida. Cirugía y Cirujanos. Tomo XVI No. 9, pág. 335-344 Septiembre 1948.



Imprenta "Fénix"

I. A. FRANCO

REGINA 43

TEL. 21-62-06

MEXICO I. D. F.

●

REVISTAS - LIBROS
FOLLETOS A COLORES
TESIS - POLICROMIAS
TRABAJOS COMERCIALES

**tratamiento
nuevo, mejor, del
edema**

**mayor y eficaz diuresis
con menor eliminación del potasio
aun en el tratamiento prolongado**

FLUDEMIL

Fiumetazida Squibb

una nueva droga diurética,
del tipo de la clorotiazida,
que estimula la excreción
óptima de los elementos pro-
ductores del edema.

envases:

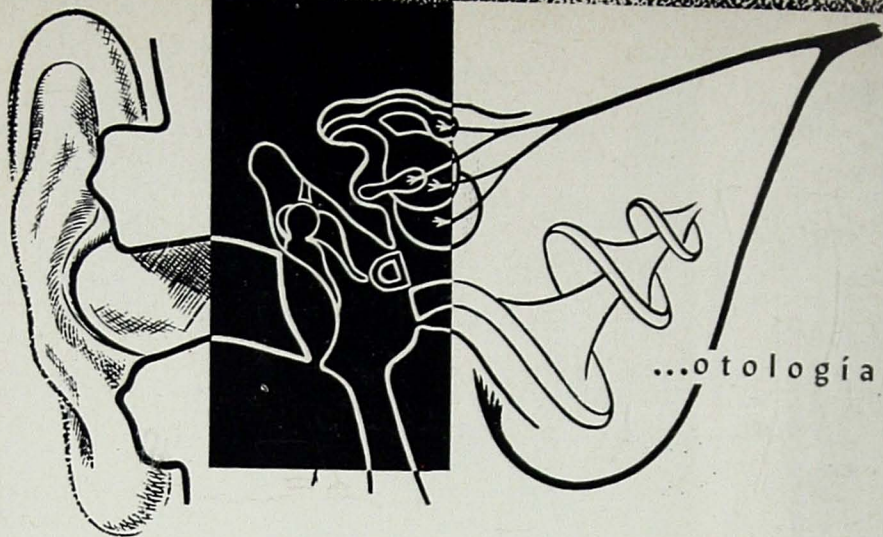
Frascos de 25 tabletas divi-
sibles de 500 mg. cada una.

SQUIBB



UN SIGLO DE EXPERIENCIA MEDICINA

'FLUDEMIL' MARCA REGISTRADA



OTOGRAMIN

Cloramfenicol

antibiótico
de amplio espectro

Biocidan

bactericida
bacteriostático
detergente
humectante

Aminobenzoato de etilo

anestésico local
de acción rápida
y duradera

Otitis externas
Furúnculo del conducto auditivo externo
Otorreas crónicas
Otitis media aguda del lactante
Infecciones del oído medio por proteus
y bacilo de Eberth
Después de las miringotomías

Dos o cuatro gotas cinco veces al día
Frasco gotero con 10 cm³

HECHO EN MEXICO POR:

LABFARMEX, S. A.

Lucerna No. 29.

México, D. F.

Según fórmula de los

LABORATOIRES CLIN

Paris - Francia

REG. NO. 41909 S. S. A.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

PROP. NO. A-B-4029/55 S. S. A.

110,000 KILOMETROS DE HORMONAS..

¿ABSURDO? Evidentemente

Las hormonas no se miden por kilómetros

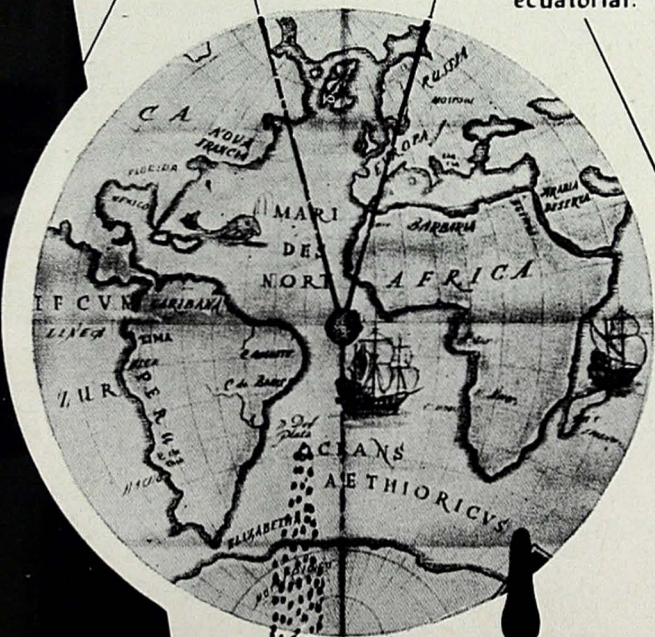
pero...

la producción de SYNTEX, S. A. puede expresarse en estas magnitudes.

En 10 años, SYNTEX produjo 110,000 kgs. de sustancias hormonales, suficientes para fabricar 11,000 000.000 de ampollitas de 10 mg, que darían casi tres vueltas a la línea ecuatorial.



SIMBOLO DE
INVESTIGACION Y CONTROL



SYNTEX, el mayor productor de hormonas del mundo ha puesto la terapéutica hormonal al alcance de toda la humanidad gracias al empleo de nuevas técnicas científicas.

NEO-SINEFRINA

MARCA REGISTRADA

Al $\frac{1}{4}$ y al 1% y N.T.Z. (al 0.5% con Tenfidil y Zobenol).

Vasoconstrictor local nasal; (NTZ) vasoconstrictor, antiséptico y antihistamínico.

FORMULA: Solución acuosa isotónica del clorhidrato de levo-alfa-hidroxi-8-metil amino-3-hidroxietilbenceno, en solución al 0.25 y 1%.
NTZ (neosinefrina al 0.5%, tenfidil al 0.1% y cloruro de benzalconio al 1 x 5,000).

INDICACIONES: Congestión nasal por catarro común (coriza, rinitis), sinusitis (aguda o crónica), adenoiditis, fiebre de heno, rinitis vasomotora o alérgica, epistaxis, por lo que está indicada en los niños, aún recién nacidos.

NTZ actúa como vasoconstrictor por la neosinefrina, antihistamínico por el tenfidil, antiséptico y humectante por el zobenol (cloruro de benzalconio).

DOSIS: **Adultos:** Aplicar 3 a 5 gotas en cada fosa nasal de tres a cinco veces al día.

Niños: 1 a 2 gotas, tres a cuatro veces al día.

PRESENTACION: Al 1 y al $\frac{1}{4}$ % en frascos con 30 ml. NTZ en frasco atomizador de 15 ml. y en frasco gotero con 15 ml.

WINTHROP PRODUCTS

Distribuidores: THE SYDNEY ROSS Co., S. A.

Alabama 59.

México 18, D. F.

Regs. Núms. 17474, 17847 y 46064 S.S.A.

Prop. No. A-Ff-1022/58

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MONTERREY No. 47-201

TELS.: 14-05-30 Y 14-05-80

MESA DIRECTIVA

Presidente Honorario: DR. DANIEL GURRIA URGELL.
Presidente: DR. RAFAEL GIORGANA.
Secretario: DR. CARLOS VALENZUELA EZQUERRO.
Tesorero: DR. BENITO MADARIAGA RANGEL.
1er. Vocal: DR. RAFAEL GONZALEZ RIVAS.
2o. Vocal: DR. JUAN OBERHAUSER M.

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Dr. Manuel García Curbelo
1o. de Octubre No. 468
Habana, Cuba.
Dr. Arthur J. Gracovaner
114 East 62 nd. St.
New York, N. Y.
Dr. Ciro Leal Carneiro
Domicilio Conocido.
Fortaleza, Ceará, Brasil.
Dr. Francisco Maraños
Espalter No. 15
Madrid, España.

Dr. Aristedes Monteiro
Domicilio Conocido.
Río de Janeiro, Brasil.
Dr. Alonso Rey
Apartado No. 131
Panamá, Rep. de Panamá.
Dr. Reinaldo de Villers
Av. Aliados No. 13
Habana, Cuba.

SOCIOS FUNDADORES

Dr. Juan Andrade Pradillo
Dr. Pedro Berruecos
Dr. Andrés Bustamante Gurriá
Dr. Ramón del Villar
Dr. Daniel García Urgell
Dr. Mario González Ulloa
Dr. Gustavo Jerez Tablada

Dr. Manuel López y López
Dr. Federico Molas
Dr. Walter Reinking
Dr. Ricardo Tapia Acuña
Dr. Plutarco Torres Luquín
Dr. Luis Vaquero Sánchez

SOCIOS ACTIVOS

MEXICO, D. F.

Dr. José T. Aguilera
Durango No. 192
Tels.: 28-91-25 y 10-50-92
México 7, D. F.
Dr. Humberto Alcocer
Colima No. 330-4o. Piso
Tels.: 35-37-85 y 25-61-23
México 7, D. F.
Dr. Juan Andrade Pradillo
Emparan No. 39-1
Tels.: 12-43-56 y 14-17-14
México 1, D. F.
Dr. Pedro Andrade Pradillo
San Luis Potosí No. 44
Tel.: 11-55-53
México 7, D. F.

Dr. Manuel Arrijoa Lima
Av. 20 de Noviembre No. 79-4
Tels.: 13-90-19 y 17-45-11
México 1, D. F.
Dr. Miguel Arroyo Guijosa
Medellín No. 94 Desp. 10
Tel.:
México 7, D. F.
Dr. Jaime Asch
Insurgentes No. 429-43
Tels.: 23-19-12 y 11-76-33
México, D. F.
Dr. Isaías Balanzario Rosas
Niza No. 6-203
Tels.: 11-91-97 y 11-35-13
México 6, D. F.

Dr. Mario Antonio Barrón y S.
Medellín No. 86
Tels.: 11-67-33 y 17-35-34
México 7, D. F.
Dr. Juan Becerril Carmona
Donceles No. 86
Tel.: 12-25-22
México 1, D. F.
Dr. Pedro Berruecos
Av. Progreso No. 141-A
Tel.: 15-34-79
México, D. F.
Dr. Oscar Bonilla González
Tabasco No. 332
Tels.: 14-98-25 y 20-01-28
México 7, D. F.
Dr. Andrés Bustamante Gurria
Medellín No. 94
Tels.: 11-25-44 y 24-72-50
México 7, D. F.
Dr. Octavio Cal y Mayor
Rincón del Bosque No. 29
Tel.: 28-90-26
México 5, D. F.
Dr. Jaime Carrillo Jr.
Zacatecas No. 236
Tels.: 24-74-46 y 25-17-00
México 7, D. F.
Dr. Jorge Corvera Bernardelli
Insurgentes Sur No. 825-201
Tel.: 43-16-76
México, D. F.
Dr. Enrique Culebro Carreri
Sinaloa No. 84
Tel.: 11-52-87
México 7, D. F.
Dr. Efraín Dávalos
Medellín No. 94
Tel.: 11-25-44
México 7, D. F.
Dr. Andrés L. Delgado
Av. Nuevo León No. 221-3
Tel.: 15-05-16
México, D. F.
Dr. Leo Deutsch
Reforma No. 510-602
Tel.: 14-37-02
México 5, D. F.
Dr. Salvador Durán T.
Arista No. 24
Tel.: 26-99-03
México 3, D. F.
Dr. Victoriano M. de Acosta
Tehuantepec No. 257-201
Tels.: 25-36-11 y 35-23-56
México 7, D. F.
Dr. Eduardo de la Parra
Colima No. 330 4o. Piso
Tels.: 28-73-44 y 35-37-85
México 7, D. F.
Dr. Ramón del Villar
Amsterdam No. 295
Tels.: 28-59-29 y 23-11-69
México 11, D. F.

Dr. Eduardo de Gortari
Bucareli No. 181-1
Tel.: 12-51-79
México 6, D. F.
Dr. Alfonso Espinosa Grande
Av. Chapultepec No. 178
Tel.: 11-04-80
México 7, D. F.
Dr. Eligio Esquivel Medina
Sinaloa No. 10 4o. Piso
Tel.: 11-10-89
México 7, D. F.
Dr. Oscar Farías Alvarez
Tonalá No. 79
Tels.: 14-05-30 y 14-05-80
México 7, D. F.
Dr. Manuel Fernández Posada
Guerrero No. 2-202
Tels.: 21-24-21
México 3, D. F.
Dr. Mario Galindo Hernández
Palma Norte No. 335 Desp. 1
Tels.: 21-60-36 y 20-67-77
México 1, D. F.
Dr. Alberto Gallegos Domínguez
Av. Revolución No. 42-7
Tels.: 15-37-03 y 15-48-13
México 18, D. F.
Dr. Máximo García Castañeda
Leibnitz No. 1 7o. Piso
Tels.: 25-53-03 y 43-05-28
México 5, D. F.
Dr. Rafael Giorgana
Tonalá No. 79 2o. Piso
Tels.: 14-05-30 y 14-05-80
México 7, D. F.
Dr. Armando González Gomar
Dinamarca No. 88 1er. Piso
Tels.: 28-03-41 y 28-06-44
México 6, D. F.
Dr. Luis González Rentería
Monterrey No. 47 1er. Piso
Tel.: 28-62-67
México 7, D. F.
Dr. Rafael González Rivas
Tonalá No. 79
Tel.: 14-05-30 y 14-05-80
México 7, D. F.
Dr. José Luis González Salas
Arista No. 24
Tel.: 26-99-03
México 3, D. F.
Dr. Armando Gutiérrez Montesinos
Tajín No. 627
Tel.: 23-77-67
México, D. F.
Dr. Gaspar Hernández
Jalapa No. 13
Tel.: 12-25-27
México 7, D. F.
Dr. Mariano Hernández G.
Medellín No. 94 5o. Piso
Tel.: 35-08-44
México 7, D. F.

- Dr. Carlos Herrera Garduño
Dr. Mora No. 9 Desp. 25
Tel.: 18-36-90
México 7, D. F.
- Dr. Gustavo Jeréz Tablada
Tabasco No. 332
Tels.: 14-98-25 y 11-21-42
México 7, D. F.
- Dr. Luis G. Labastida
Uruguay No. 182-9
Tel.: 22-25-80
México 1, D. F.
- Dr. Manuel López y Lopez
Regina No. 7
Tels.: 12-51-57 y 12-01-08
México 1, D. F.
- Dr. Benjamín Macías Jr.
Leibnitz No. 1 7o. Piso
Tel.: 25-50-58
México 5, D. F.
- Dr. Benito Madariaga Rangel
Tonalá No. 178 3er. Piso
Tels.: 25-57-66 y 27-42-09
México 7, D. F.
- Dr. Vicente Manero
Oaxaca No. 92 2o. Piso
Tels.: 43-01-47 y 11-29-65
México 7, D. F.
- Dr. Ernesto Manero
Oaxaca No. 92 2o. Piso
Tel.: 43-01-47
México 7, D. F.
- Dr. Efrén Marín
Orizaba No. 185
Tels.: 46-34-80 y 14-12-65
México 7, D. F.
- Dr. Fernando Meléndez C.
Mariano Escobedo No. 536
Tel.: 14-07-10
México, D. F.
- Dr. Rubén Mingramm C.
Chilpancingo No. 56
Tel.: 25-45-70
México, D. F.
- Dr. Federico Molas
San Juan de Letrán No. 9-505
Tels.: 21-79-78 y 35-83-84
México 1, D. F.
- Dr. Juan Oberhauser
Av. Baja California No. 196-503
Tels.: 23-14-74 y 14-31-69
México 7, D. F.
- Dr. César Ortiz Jara
Mazatlán No. 192-2
Tels.: 15-11-48 y 15-63-47
México 11, D. F.
- Dr. Rafael Pacchiano
Amores No. 96
Tels.: 23-67-80 y 23-34-15
México 12, D. F.
- Dr. Angel Pérez Aragón
Río Sena No. 88
Tels.: 11-21-82 y 23-01-39
México 5, D. F.
- Dr. Ernesto Pérez Fuentes
J. García Icazbalceta No. 78
Tel.: 46-24-16
México 5, D. F.
- Dr. Raúl Pérez Herrera
Berlín No. 31-301
Tels.: 46-20-19 y 20-07-61
México 6, D. F.
- Dr. Guillermo Pérez Villasante
Monterrey No. 101 1er. Piso
Tels.: 11-17-50 y 11-20-94
México 7, D. F.
- Dr. José Manuel Rangel Obregón
Víctor Hugo No. 79
Tel.: 11-49-00
México 5, D. F.
- Dr. Benito Rebolledo Vergara
Tonalá No. 15
México 7, D. F.
- Dr. Walter Reinking
Paseo de la Reforma No. 458 1er. Piso
Tels.: 11-73-85 y 20-23-07
México, D. F.
- Dr. Federico Reyes Rodríguez
"Clínica Ollervides"
Av. Chapultepec No. 408
Tel.: 25-10-20
México 7, D. F.
- Dr. Daniel Roldán Posada
Durango No. 108 Esq. Jalapa
Tel.: 25-41-46
México 7, D. F.
- Dr. Roberto L. Sánchez
Querétaro No. 131
Tel.: 46-43-28
México 7, D. F.
- Dr. Leonardo Silva Espinosa
Bahía de Magdalena No. 117
Tels.: 11-11-15 y 11-10-74
México, D. F.
- Dr. Carlos Tapia Acuña
Tuxpan No. 20
Tels.: 25-03-00 y 28-76-35
México, D. F.
- Dr. Ricardo Tapia Acuña
Av. Insurgentes 300-715
Tels.: 46-23-65 y 11-27-49
México, D. F.
- Dr. Severino Tarasco
Nuevo León No. 221-3
Tel.: 15-05-16
México, D. F.
- Dra. Isabel Torices
Salvador Díaz Mirón No. 154
Tel.: 16-24-42
México 4, D. F.
- Dra. Gabriela Torres Courtney
Cerrada de Tlaxcala No. 12
Tel.: 11-80-20
México 7, D. F.
- Dr. Plutarco Torres Luquín
Av. Chapultepec No. 349
Tels.: 14-53-15 y 28-74-48
México 7, D. F.

Dr. Luis Vaquero S.
Maestro Antonio Caso No. 150-1
Tels.: 16-53-69 y 16-53-85
México 1, D. F.
Dr. Carlos Valenzuela Ezquerro
Petrarca No. 332-1
Tels.: 14-07-81 y 20-65-61
México 5, D. F.

Dr. Ricardo Villanueva
Av. Juárez No. 145-7
Tels.: 12-32-21 y 11-90-88
México 1, D. F.
Dr. Joaquín Zermeño
Tacuba No. 33-303
Tel.: 10-24-39
México 1, D. F.

SOCIOS ACTIVOS FORANEOS

CHIAPAS

Dr. José Cruz Zambrano
Edificio Corzo
Tuxtla Gutiérrez, Chis.

CHIHUAHUA

Dr. Ignacio Peraldi Ferríno
Edificio Central Médica
Cd. Juárez, Chih.

COAHUILA

Dr. Jesús García López
Hospital Carbonífera
Nueva Rosita, Coah.
Dr. Alfonso Garibay Fernández
Hidalgo y Rodríguez
Torreón, Coah.
Dr. Oliverio Lozano Rocha
Rodríguez No. 351 Sur
Torreón, Coah.
Dr. Gilberto Martínez
Zaragoza No. 308
Saltillo, Coah.

HIDALGO

Dr. Pelayo Vilar Canales
V. Carranza No. 4
Pachuca, Hgo.

SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA DE

GUADALAJARA, JAL.

González Ortega No. 23

Dr. Gabriel Camarena G.
Pedro Moreno No. 884
Guadalajara, Jal.
Dr. Rodolfo Cortés Ochoa
Prisciliano Sánchez No. 1095
Guadalajara, Jal.
Dr. Manuel Flores Castro
Madero No. 379
Guadalajara, Jal.
Dr. Javier Gómez Orozco
López Cotilla No. 420
Guadalajara, Jal.
Dr. Marcelino Gómez Orozco
Prisciliano Sánchez No. 407
Guadalajara, Jal.
Dr. Félix Michel
Pavo No. 112
Guadalajara, Jal.
Dr. Edmundo Montes de Oca
Av. Alcalde No. 281
Guadalajara, Jal.
Dr. José Sánchez Cortés
Justo Sierra No. 367
Guadalajara, Jal.

Dr. J. Jesús Vital
González Ortega No. 23
Guadalajara, Jal.

MICHOACAN

Dr. Francisco Rivadeneira
"Centro Médico Morelia"
Morelia, Mich.

MORELOS

Dr. Francisco Vázquez Gómez
Degollado No. 24
Cuernavaca, Morelos

NUEVO LEON

Dr. Adolfo Garza
Diego Montemayor No. 716
Monterrey, N. L.
Dr. Roberto Garza González
Padre Mier No. 321 Desp. 105
Monterrey, N. L.
Dr. Armando Ibarra Ramos
20 de Noviembre No. 406 Sur
Monterrey, N. L.
Dr. Sixto Martínez Garza
Pino Suárez No. 440 Sur
Monterrey, N. L.
Dra. Ma. Elena Martínez C.
Aramberri No. 1849 Pte.
Monterrey, N. L.
Dr. Angel Quijano
Rayón No. 250 Norte
Monterrey, N. L.
Dr. J. L. Salina Surio
Escobedo No. 584 Sur
Monterrey, N. L.
Dr. Oscar Treviño Landois
Hidalgo No. 135 Ote.
Monterrey, N. L.

OAXACA

Dr. Alberto Narváez
Edificio 5 de Mayo No. 8-104
Oaxaca, Oax.

PUEBLA

Dr. Ignacio Bauza González
13 Sur No. 301
Puebla, Pue.
Dr. Jaime Garzón V.
2 Norte No. 1003
Puebla, Pue.
Dr. Efrén Gómez Ballesteros
2 Poniente No. 106
Puebla, Pue.
Dr. Francisco Jiménez
13 Sur No. 301
Puebla, Pue.

Dr. Roberto Larragoiti
2 Sur No. 502-302
Puebla, Pue.

SAN LUIS POTOSI

Dr. Carlos Guerra González
Independencia No. 97
San Luis Potosí, S. L. P.
Dr. José C. Sánchez Castillo
Av. Juárez No. 160
San Luis Potosí, S. L. P.

SINALOA

Dr. Armando Olivera Quiroz
Rosales No. 155 Pte.
Culiacán, Sin.

SONORA

Dr. José M. Lincona
Jesús García No. 54
Hermosillo, Son.

TAMAULIPAS

Dr. Emilio Bracho Mijares
Av. Hidalgo No. 3204
Tampico, Tamps.
Dr. Luis Gutiérrez Sánchez
Aurora No. 118 Sur
Tampico, Tamps.

Dr. Mario Mena Treviño
Matamoros No. 508
N. Laredo, Tamps.
Dr. Alberto L. Valdés
Abasolo y Sexta
H. Matamoros, Tamps.
TOLUCA, MEX.

Dr. Jesús Chávez
Morelos No. 8
Toluca, Méx.

VERACRUZ

Dr. Agustín Aguilar
Sur 5 Ote.
Orizaba, Ver.
Dr. Eduardo Canudas y Orezza
3 Carabelas No. 65
Veracruz, Ver.
Dr. José Luis de Leo Tiburcio
Juárez No. 101
Veracruz, Ver.
Dr. Roberto Said Laserre
Av. 2 Norte y Calle 8 Oriente
Poza Rica, Ver.

ZACATECAS

Dr. Romeo Romero Sandoval
Plaza Principal No. 10
Jerez, Zac.

SOCIOS ADSCRITOS

Dr. Jorge Caraza
Uruapan No. 3
Tels.: 11-22-50 y 20-12-69
México 7, D. F.
Dr. Julio Cueva Velázquez
Jalapa No. 113
Tels.: 14-36-16 y 14-65-67
México 7, D. F.
Dr. Francisco Durán Acosta
Insurgentes No. 254-503
Tel.: 11-09-29
México 7, D. F.

Dr. Eduardo Echeverría
Zacatecas No. 236
Tels.: 25-17-00 y 14-87-24
México 7, D. F.
Dr. Mario González Ulloa
Tuxpan No. 23
Tels. 11-83-87 y 11-68-64
México 7, D. F.
Dr. Carlos Hernández R.
Marsella No. 43
Tels.: 28-63-00 y 24-63-62
México 6, D. F.

Dr. Fernando Martínez Cortés
Medellín No. 94
Tels.: 46-76-00 y 28-07-68
México 7, D. F.

SOCIOS ACTIVOS EN TRAMITE

Dr. Tomás I. Azuara S.
Tonalá No. 79
Tels.: 14-05-30 y 14-05-80
México 7, D. F.
Dr. Andrés Bustamante Balcarcel
Medellín No. 94 2o. Piso
Tel.: 11-25-44
México 7, D. F.
Dr. Rolando del Rosal
Tehuantepec No. 257 1er. Piso
Tel.:
México 7, D. F.
Dr. José Ganem Helu
Puebla No. 159
Tels.: 11-09-71 y 22-53-22
México 7, D. F.

Dr. Francisco Hernández Orozco
Medellín No. 94 3er. Piso
Tel.: 11-25-44
México 7, D. F.
Dr. Manuel Morín Santillán
Mérida No. 119
Tel.:
México 7, D. F.
Dr. Rodolfo Olvera Olvera
Pasteur No. 115
Tel.: 21-20-40
México, D. F.
Dr. Ramón Ruenes Fernández
Guanajuato No. 94
Tel.: 25-18-85
México 7, D. F.



Viennatone

YA SE ENCUENTRAN EN MEXICO
LOS AUDIFONOS PARA SORDERA
VIENNATONE EL APARATO DE
MAS PRESTIGIO EN EUROPA.

DISTRIBUCION, VENTA Y SERVICIO EN:

VIENNATONE DE MEXICO, S. A.

PUEBLA 182 DESP. 311, ESQ. INSURGENTES.

TEL.: 11-42-80

SOLICITAMOS REPRESENTANTES EN EL INTERIOR

QUEMICETINA SUCCINATO

ERBA

- **EL PRIMER CLORAMFENICOL HIDROSOLUBLE**
IL Farmaco - Vol. IX, Fasc. I, Pág. 23
- **44% MENOS TOXICO QUE EL CLORAMFENICOL PURO**
IL Farmaco - Vol. IX, Fasc. I, Pág. 24
- **7 a 9 VECES MENOS TOXICO QUE EL GRUPO DE LAS TETRACICLINAS**
IL Farmaco - Vol. IX, Fasc. I, Pág. 24. Antibiotics annual - 1953 - 1954, Pág. 64. Science - 111, 85, 1950.
- **MAS ACTIVO QUE LAS TETRACICLINAS EN DIVERSAS INFECCIONES LOCALIZADAS FUERA DEL APARATO DIGESTIVO**
Minerva Médica - XLVI, Vol. I, No. 28, Págs. 931 - 936, 1955. Gazz. Sanit. No. 6, 1953
- **INDUCE EN MENOR GRADO LA RESISTENCIA BACTERIANA QUE OTROS ANTIBIOTICOS**
Minerva Médica - XLVI, Vol. I, No. 28, Págs. 931 - 936, 1955
- **SU ADMINISTRACION POR VIA INTRAVENOSA E INTRAMUSCULAR LOGRA CONCENTRACIONES HEMATICAS INMEDIATAS Y RESPUESTAS TERAPEUTICAS RAPIDAS**
Min. Ped. 13, 438, 1955. Gazz. Sanit. Sup. al No. 7 - 8, Págs. 18-19, 1955

Los conceptos vertidos en esta literatura son de la responsabilidad exclusiva de los autores mencionados en la bibliografía

PRESENTACION:

Frasco ampula de 20 cm³ y ampolleta de agua bidestilada con 10 cm³ como solvente

Cada frasco ampula contiene:

Sal sódica de Succinato de Cloramfenicol _____ 1.377 g.
(equivalentes a 1 g. de Cloramfenicol Levógiro)

Reg. No. 45212 S.S.A.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

Prop. No. A-B-6717/56 S.S.A.

CARLO ERBA
de México, S. A.

M. A. de QUEVEDO 555

MEXICO 21, D. F.

A-SERVET

Nueva sal de VITAMINA A que permite su administración en TABLETAS.

Cada tableta contiene: 50,000 unidades de VITAMINA A. Esta alta dosificación hace este producto indicado en:

OZENA • TINNITUS

EL ACETATO DE VITAMINA "A" base de las tabletas de A-Servet, ofrece la posibilidad de ser comprimido, con lo cual se evita el mal sabor propio de los preparados en forma de jarabes, gotas, etc. . . .

(Dispensatory of U. S. A., 1955, p. 915).

VERTIGO • SORDERA



LABORATORIOS SERVET, S. A.

Rhin No. 76

México, D. F.

Reg. No. 44852 S. S. A. Prop. No. AB-8093/57 Los conceptos vertidos en esta literatura son de la responsabilidad exclusiva de los autores mencionados en la Bibliografía.

L I T E R A T U R A E X C L U S I V A P A R A M E D I C O S