

ANNALES

de la
sociedad mexicana
de
oto-rino-laringología

órgano oficial

publicación bimestral

MEXICO • ENERO-FEBRERO • No. 42

1960

Pilka

GOTAS



Reg. No. 39329 S. S. A.

Prop. No. AB-39/53 S. S. A.

Fórmula: Cada 100 cm³ contienen:

Extracto fluido de Drosera Rotundifolia.....	40.00 g.
Extracto fluido de Thymus Serpillum.....	40.00 g.
Extracto fluido de Pinguicula Vulgarias.....	20.00 g.

Contra la Tos



NYON SUIZA

Representantes para México

LABORATORIOS OFIMEX, S. A.

Calz. Ing. M. A. Quevedo 531
México 21, D. F.

MISTECLIN-V

Complejo del fosfato de tetraciclina y nistatina (Micostatin) Squibb

Complejo del fosfato
de tetraciclina

Niveles
sanguíneos iniciales
de tetraciclina
más rápidos
y superiores⁽¹⁾

⁽¹⁾H. Welch y colaboradores:
Antibiotic Medicine
and Clinical Therapy
4: (Abril) 1957.

Además de
protección
contra la
superinfección
moniliasica

MISTECLIN-V

Cada cápsula de Misteclin-V
contiene complejo del fos-
fato de tetraciclina Squibb
en cantidad equivalente a
125 ó 250 mg. de clorhidra-
to de tetraciclina, además
de 125.000 ó 250.000 uni-
dades de Micostatin.

Frascos de 8 y 12

SQUIBB

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

"MISTECLIN" Y "MICOSTATIN" MARCAS REGISTRADAS



Se combaten con:

OTOGRAMIN

GOTAS PARA EL OIDO

Cloramfenicol + Biocidan + Aminobenzoato de etilo

2 a 3 gotas en cada conducto auditivo, 3 veces al día



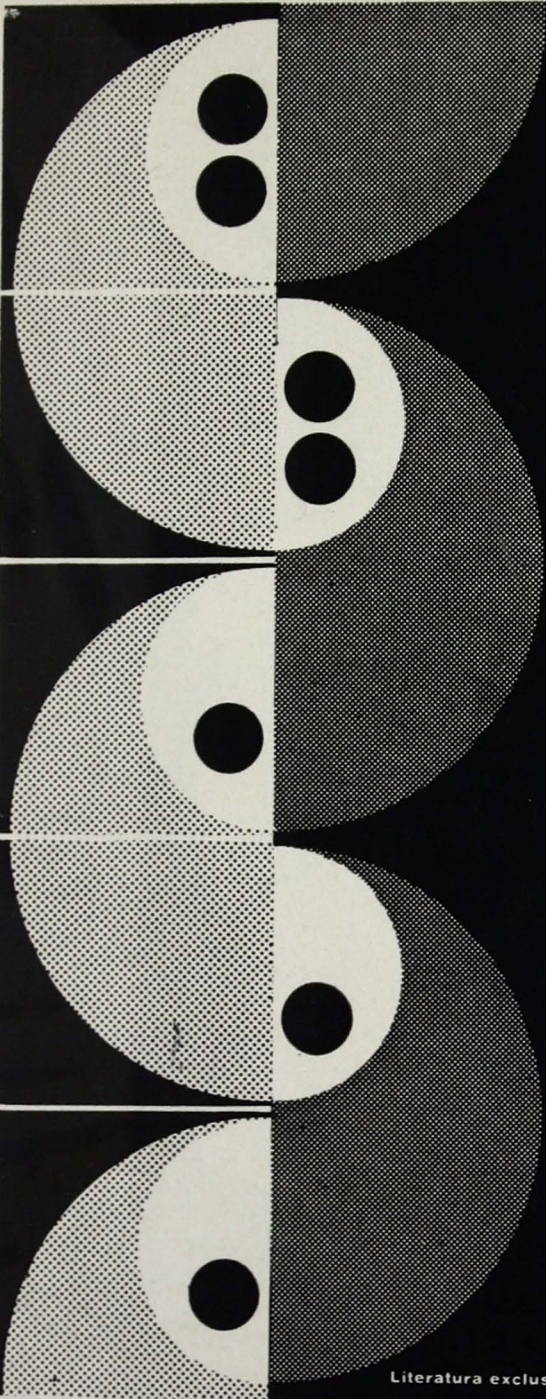
Hecho en México por:
LABFARMEX, S. A.
Calz. México - Xochimilco No. 4832
México 22, D. F.
Reg. No. 41909. S.S.A.

Según fórmula de los:
LABORATOIRES CLIN-COMAR
PARIS-FRANCIA

P. Med. 12042/59

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS





Dosis bajas de
sulfonamida
administradas cada
12 horas

Orisulan[®]

nueva sulfonamida
CIBA

Comprimidos. Ampollas

Presentación pediátrica:
Orisulan Suspensión (al 10%)

[®] = Marca registrada

Reg. Nos. 51456, 51782, 52573, S.S.A.

Literatura exclusiva para médicos P. Méd. 7575 / 59 S.S.A.

UVEGA

Hormona

**DESCONGESTIONANTE DEL TIMPANO
CON EFECTO ANALGESICO**

AUXILIAR EN LAS **OTITIS**

Presentación:

FRASCO-GOTERO



Literatura Exclusiva para Médicos

Reg. No. 19568 S.S.A.

P. Med. 1432 60

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MONTERREY No. 47-201

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

MESA DIRECTIVA

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

SOCIOS HONORARIOS

Presidente Honorario:	DR. DANIEL GURRIA URGELL.
Socios Honorarios:	DR. JOSE VICENTE MANERO.
	DR. CHEVALIER L. JACKSON.
	DR. PAUL H. HOLINGER.
	DR. GEORGE E. SHAMBAUGH.

SOCIOS FUNDADORES

Dr. Juan Andrade Pradillo	Dr. Manuel López y López
Dr. Pedro Berruecos	Dr. Federico Molas
Dr. Andrés Bustamante Gurría	Dr. Walter Reinking
Dr. Ramón del Villar	Dr. Plutarco Torres Luquín
Dr. Daniel Gurría Urgell	Dr. Ricardo Tapia Acuña
Dr. Mario González Ulloa	Dr. Luis Vaquero
Dr. Gustavo Jerez Tablada	

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Dr. Manuel García Curbelo	Dr. Francisco Maraños
1o. de Octubre No. 468	Espalter No. 15
Habana, Cuba.	Madrid, España.
Dr. Arthur J. Gracovaner	Dr. Alonso Roy
114 East 62 nd. St.	Apartado No. 131
New York, N. Y.	Panamá, Rep. de Panamá.
Dr. Ciro Leal Carneiro	Dr. Reinaldo de Villers
Domicilio Conocido.	Av. Aliados No. 13
Fortaleza, Ceará, Brasil.	Habana, Cuba.
Dr. Aristedes Monteiro	
Domicilio Conocido.	
Río de Janeiro, Brasil.	

SOCIOS ACTIVOS

MEXICO, D. F.

Dr. José T. Aguilera	Dr. Juan Andrade Pradillo
Durango No. 192	Empanan No. 39-1
Tels.: 28-91-25 y 10-50-92	Tels.: 12-43-56 y 14-17-14
México 7, D. F.	México 1, D. F.
Dr. Humberto Alcocer	Dr. Pedro Andrade Pradillo
Colima No. 330-4o. Piso	San Luis Potosí No. 44
Tels.: 35-37-85 y 25-61-23	Tel.: 11-55-53
México 7, D. F.	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.: 35-08-44

México 7, D. F.
Dr. Jaime Asch
Insurgentes No. 429-43
Tels.: 23-19-12 y 11-76-33
México, D. F.

Dr. Tomás I. Azuara S.
Tonalá No. 79
Tels.: 14-05-30 y 14-05-80
México 7, D. F.

Dr. Noé Barán
Medellín No. 86
Tel.:

México 7, 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 Balcarcel
Medellín No. 94-2o. Piso.
Tel.: 11-25-44
México 7, D. F.

Dr. Andrés Bustamante Gurriá
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 11, 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
Av. Chapultepec No. 500
Tels.: 25-36-11 y 35-23-56

México 7, D. F.
Dr. Eduardo de Gortari
Bucareli No. 181-1
Tel.: 12-51-79

México, 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. Rolando del Rosal
Tehuantepec No. 257-4o. Piso.
Tel.: 28-72-03

México 7, D. F.
Dr. Ramón del Villar
Amsterdam No. 295
Tels.: 28-59-29 y 23-11-69

México 11, 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
Tel.: 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. José Ganem Helu
Puebla No. 159
Tels.: 11-09-71 y 22-53-22
México 7, 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, 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
Tels.: 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
Av. Revolución No. 416
Tel.: 15-56-73
México 18, D. F.

Dr. Gaspar Hernández
Jalapa No. 13
Tel.: 12-25-27
México 7, D. F.

Dr. Mariano Hernández G.
Oaxaca No. 96
Tel.: 11-65-53
México 7, D. F.

Dr. Francisco Hernández Orozco
Medellín No. 94-3er. Piso.
Tel.: 11-25-44
México 7, D. F.

Dr. Carlos Herrera Garduño
Dr. Mora No. 9 Desp. 25
Tel.: 18-36-90
México 13, 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. José 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 5, 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. Manuel Morín Santillán
Mérida No. 119
Tel.:
México 7, D. F.

Dr. Juan Oberhauser
Av. Baja California No. 196-503
Tels.: 23-14-74 y 14-31-69
México 7, D. F.

Dr. Ignacio Ortega Domínguez
Actipán No. 22
Tel. 24-86-19
México 19, D. F.

Dr. César Ortíz Jara
Mazatlán No. 192-2
Tels.: 15-11-48 y 15-63-47
México 11, D. F.

Dr. Rodolfo Olvera Olvera
Pasteur No. 115
Tel.: 21-20-40
México, 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 11-20-04
México 7, D. F.

Dr. José Manuel Rangel Obregón
Victor 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. Antonio Rodríguez Alcaraz
Medellín No. 94-5o. Piso.
Tel.: 35-08-44
México 7, D. F.

Dr. Ramón Ruenes Fernández
Guanajuato No. 94
Tel.: 25-18-85
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.: 11-10-74 y 45-07-70
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 Sur 300-714
Tels.: 25-84-24 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.: 45-26-93 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

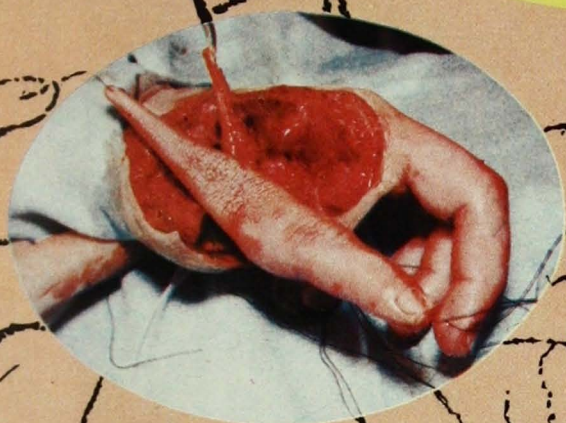
Dr. Ignacio Peraldi Ferriño
Edificio Central Médica
Cd. Juárez, Chih.

COAHUILA

Dr. Jesús García López
Hospital Carbonífera
Nueva Rosita, Coah.
Dr. Alfonso Garibay Fernández
Hidalgo y Rodríguez
Torreón, Coah.

ANAROXYL

"PARA UN CAMPO QUIRURGICO
CON MINIMA HEMORRAGIA"



ANAROXYL

ACCION HEMOSTATICA + ACCION DINAMOGENA

ANAROXYL 'Organon' es un poderoso hemostático capilar fisiológico que actúa enérgica y selectivamente sobre los vasos capilares. Bajo su efecto, los capilares "se contraen y se retraen" l. Con ello se impide en forma mecánica la salida de sangre por los extremos capilares lesionados.

La oclusión intensa y prolongada de los capilares que se obtiene con el uso de ANAROXYL 'Organon' contrarresta tan eficazmente la hemorragia capilar "en capa" que proporciona un campo quirúrgico con mínima hemorragia "prácticamente seco" y de esta manera complementa la habilidad técnica del cirujano.

ANAROXYL 'Organon' tiene además una gran actividad dinamógena. Gracias a los dos efectos combinados de ANAROXYL 'Organon' el enfermo pierde menos sangre durante la intervención, puede movilizarse más precozmente y con ello se acorta la convalecencia. ANAROXYL 'Organon' es asimismo el hemostático capilar de elección en las hemorragias médicas.

PRESENTACION: Cajas de 3 amps. de 1.5 y 5 mg. de ANAROXYL 'Organon.'

Frascos de 20 comprimidos con 2.5 mg. de ANAROXYL 'Organon.'

DOSIS: 1 a 2 ampollitas de 5 mg. una hora antes de la intervención.

REPRESENTANTES: Organon Mexicana, S. A.
Calz. de Camarones 134. México 16, D. F.
DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS: Andre Bigaux,
S. A. Calz. de Camarones 138, México 16, D. F.

Literatura exclusiva para médicos

N. V.  **ORGANON**

Kloosterstraat 6 - Oss, Holanda

I. Morissete, L. y Thibodeau, L. P. Union Méd. du Canada 1952, 81, 416

Regs. Nos. 50631, 48017 y 47934 S. S. A. Prop. No. A-B-F-f-11666/58 S. S. A.

OVESTIN

**"potente estrógeno natural
que no provoca hemorragias
por supresión."**

OVESTIN 'Organon' ejerce una acción intensa sobre el organismo en general y selectiva sobre el cérvix, la vagina y la vulva.

En cambio, **no tiene efecto alguno sobre el endometrio, de manera que su empleo NO va seguido de hemorragias por supresión**, como sucede con todos los demás estrógenos conocidos.

EN LOS TRASTORNOS MENOPAUSICOS

Ovestin 'Organon' controla rápida y eficazmente los sofocos, vértigos, cefaleas y estados depresivos.

OVESTIN 'Organon' "no provoca hemorragias al suspender su administración."





ACCION SELECTIVA SOBRE CERVIX, VAGINA Y VULVA

"Las úlceras cervicales y vaginales sanaron al cabo de 5 a 20 días de tratamiento con OVESTIN 'Organon'."

"Las vaginitis graves y el prurito vulvar desaparecieron en 10-15 días con OVESTIN 'Organon.' I"

I. Puck, A. Münch. Med. Wschr. No., 41, P. 1503 - 1508, 11 oct. 1957

PRESENTACION:

 OVESTIN GOTAS con 1 mcg por gota	 OVESTIN TABLETAS de 250 mcg.
 OVESTIN TABLETAS de 10 mcg.	 OVESTIN AMPOLLETAS de 1.000 mcg.

REPRESENTANTES: Organon Mexicana, S. A.
Calz. de Camarones 134. Mexico 16, D. F.
DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS: Andre Bigaux,
S. A. Calz. de Camarones 138, Mexico 16, D. F.

N. V. ORGANON

Kloosterstraat 6 - Oss, Holanda

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 Rivadeneyra
"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. Salinas Surio
Escobedo No. 584 Sur
Monterrey, N. L.
Dr. Oscar Treviño Landois
Hidalgo No. 135 Ote.
Monterrey, N. L.

OAXACA

Dr. Alberto Narváz
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
Veracruz, 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.

DECIMA

REUNION NACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA
QUE SE EFECTUA DEL 1o. AL 5 DE MAYO EN
VILLAHERMOSA. TABASCO

Presidente DR. BENJAMÍN MACÍAS.

Secretario DR. RUBÉN MINGRAM.

Tesorero DR. OCTAVIO CLA Y MAYOR.

LEYBNITZ No. 1 SEPTIMO PISO

TEL. 25-50-58

MEXICO 5, 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:

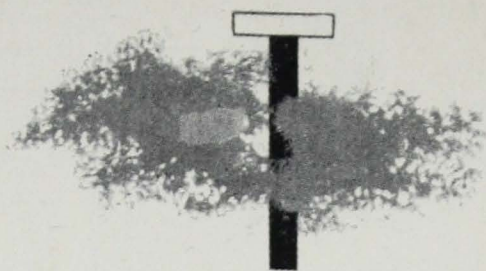
VIENNATONE DE MEXICO, S. A.

PUEBLA 182 DESP. 311, ESQ. INSURGENTES.

TEL.: 11-42-80

SOLICITAMOS REPRESENTANTES EN EL INTERIOR

La sulfa de ... ¡hoy!



LEDERKYN

SULFAMETOXIPIRIDAZINA



Perfeccionada por Lederle, LEDERKYN sulfametoxipiridazina es una sulfa simple, soluble, y nueva, que viene a establecer una nueva norma terapéutica.

Dosis bajas — Se reduce la dosis a una fracción de la requerida para otras sulfonamidas actualmente en uso.

Solubilidad — Absorción rápida, y buena difusión en los tejidos y fluidos orgánicos.

Acción prolongada — Niveles sanguíneos terapéuticos al cabo de una hora; concentración máxima a los dos horas.

Eficacia de amplio alcance — Especialmente eficaz en las infecciones del tracto urinario causadas por organismos susceptibles a las sulfonamidas

Seguridad — Por la baja de las dosis requeridas, por su solubilidad, y su lenta excreción.

Envase:

Frascos de
12 y 100
tabletas

*Marca registrada



EDITADO POR: **LEDERLE LABORATORIES DIVISION** Cyanamid Inter-American Corporation
49 West 49 th, St, New York 20, N. Y.

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS **CYANAMID DE MEXICO, S. A. DE C. V.**, DIVISION LEADERLE
Calzada de Tlalpan No. 3092 México 22, D. F.

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 III

ENERO - FEBRERO DE 1960

NUM. 42

S U M A R I O

- Osteomielitis del Maxilar Superior en el Recién Nacido. Presentación de 4 Casos.—*Dr. Antonio Rodríguez Alcaraz* 1
- Transmisión Genética en la Sordera Perceptiva. Estudio de 77 Familias.—*Drs. Francisco Hernández Orozco, Leo Deutsch y Gabriela Torres Courtney* 9
- Resistencia a los Antibióticos en las Otorreas Crónicas.—*Dr. Armando Ibarra Ramos* 17

REGISTROS PENDIENTES

Quemisetina Succinato

PRODUCTO DE INVESTIGACION DE LA CARLO ERBA S. p. A. DE MILAN

**SINTETIZADO EN 1952 Y
LANZADO AL MERCADO DESDE 1955**

**PRIMER CLORAMFENICOL
HIDROSOLUBLE
PARA USO ENDOVENOSO,
INTRAMUSCULAR O TOPICO**

CARLO ERBA
de México, S.A.

Miguel Angel de Quevedo 555

México 21, D. F.

Literatura exclusiva para médicos

Reg. No. 45212 S. S. A.

P. Méd. 2047/60 S. S. A.

N

Osteomielitis del Maxilar Superior en el Recién Nacido. Presentación de Cuatro Casos^(*)

Dr. Antonio RODRÍGUEZ ALCARÁZ

LA osteomielitis del maxilar superior en el recién nacido es un padecimiento poco frecuente o poco diagnosticado, causado por el estafilococo dorado y por vía hematogena la mayoría de las veces.

La primera descripción fue hecha por G. A. Rees en el London Medical Gazette en el año de 1847, y desde entonces varios Autores e Investigadores se han ocupado del padecimiento; Cohen entre otros hizo una revisión de la literatura en 1949 encontrando únicamente 80 casos reportados, seguramente por su difícil diagnóstico. Se encuentra descrito en muy pocos libros y revistas de Otorrinolaringología, no se le encuentra en textos de Patología Quirúrgica general ni en los de Pediatría, algunas Oftalmologías como la de Duke y Elder, hacen una magnífica descripción. Considerando que estamos afrontando endemia Hospitalaria de estafilococo dorado

en todo el mundo, incluyendo por supuesto a las Maternidades y dado que este germen es el causante habitual de la enfermedad, nos explicamos pueda aumentar su frecuencia, ya que hemos tenido cuatro casos en un año.

Creemos que se puede hablar de infección a la médula ósea del maxilar superior en el recién nacido ya que existe este tipo de tejido a esa edad. Recordemos que a los 70 días de la vida fetal el seno maxilar, es una bolsa o invaginación de la mucosa de la pared membranosa de la nariz, que se extiende hacia el receso formado por la unión de la cápsula cartilaginosa de la misma y la concha inferior. Como resultado de la expansión del seno maxilar, la cápsula nasal se adelgaza poco a poco y el seno maxilar aumenta de tamaño gradualmente, hasta que ocupa una buena parte del maxilar superior, no hay opinión unánime acerca de los factores que controlan el crecimiento del seno, muchos Autores opinan que por estar alineados cerca de la pared inferior de los dientes desiduales, actúan como barrera en su desarrollo. Schaeffer opina que

(*) Trabajo de ingreso a la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología presentado por el Dr. Antonio Rodríguez Alcaráz, del Servicio de O.R.L. del Hospital de la Raza.

la dentición no tiene influencia en el desarrollo, pero es razonable pensar que si no constituye esta una barrera para la expansión del seno, cuando menos va a reducir su desarrollo en algún grado.

Al nacimiento el seno maxilar es una hendidura de 7 mm. de diámetro antero-posterior y de 3 ó 4 mm. de diámetro transversal, no demostrable claramente a los Rayos X.

La mayor parte del maxilar superior está formada ya, por hueso compacto, especialmente las paredes del seno, pero abajo de este, existe tejido esponjoso alveolar, conteniendo las yemas dentarias. Esta área de tejido esponjoso, es sumamente vascularizada por la arteria maxilar superior principalmente, cuyas ramas se anastomosan formando asas o arcos que delimitan zonas de nutrición. En la separación entre esta zona de hueso esponjoso medular, y el seno maxilar, existe una lámina delgada de tejido compacto, que tiene numerosas perforaciones que dan paso a vasos sanguíneos, presentando además amplias soluciones de continuidad, demostrables microscópicamente y que permiten el contacto de la membrana peri-odontal con la mucosa del antro.

Frecuentemente el germen causal de la osteomielitis es el estafilococo dorado, aunque algunas veces han podido encontrarse el neumococo y el estreptococo.

La vía de infección es generalmente hematógena, ya que la fase septicémica es el primer estadio de la enfermedad. La puerta de entrada del germen, puede ser una infección a distancia, de la más variada localización: intestinal, broncopulmonar, cutánea, etc.

En otras ocasiones probablemente la infección a la médula ósea se realice por contigüidad, como ha podido observarse en infecciones de las encías consecutivas a maniobras poco adecuadas de limpieza de la boca en el nacimiento, o traumatismos y heridas durante el parto v.gr.; aplicaciones de forceps, flexiones de la cabeza con introducción del dedo del Cirujano en la boca del niño, etc., etc. El pezón ulcerado e infectado, puede contaminar al paciente, así como chupones y mamaderas mal esterilizados.

La iniciación de la enfermedad en el seno maxilar ha sido muy discutida, se considera como un hecho difícil por su situación anatómica que hace improbable que esta eventualidad se presente, como lo han demostrado Mc Cash y Rowe.

Existe un caso presentado por Lederer, en que se practicó autopsia, y se demostró sin lugar a duda, mediante cortes seriados que la infección se originó con el cornete medio.

La infección de la médula ósea por una u otra vía, hematógena o contigüidad, determina una violenta reacción inflamatoria, con exudado abundante y destrucción ósea, con formación de secuestros en zonas irrigadas por una asa que trombosada le deja sin nutrición.

Las yemas dentarias pueden ser expulsadas, ya que habitualmente el tejido peri-odontal es atacado.

La compresión a estructuras vecinas, permite la extensión directa del padecimiento, y la infección de la red vascular provoca flebitis que permite infecciones retrógradas. En estas condiciones la propagación de la enfermedad puede seguir

caminos múltiples, sea por contigüidad o por vía sanguínea; por contigüidad a través de la membrana de hueso compacto que separa la zona afectada de la cavidad del seno maxilar, este es atacado por ser probablemente el punto más débil.

Dependiendo de la virulencia del germen, la zona de destrucción se puede extender prácticamente en todas direcciones: hacia abajo al paladar duro, hacia atrás a la base del cráneo y espacio pterigoideo, hacia arriba a la órbita y a las celdillas etmoidales hecho casi constante que es quizás el punto que más ayuda a confusiones, canalizando la secreción purulenta hacia la fosa nasal, esta puede pasar al árbol bronquial, pudiendo determinar procesos infecciosos. La deglución de estas secreciones, es posible que determine infecciones gastro-intestinales, que se observan con frecuencia.

Por vía sanguínea las posibilidades son múltiples provocando: meningitis, absceso cerebral, etc. Leonard Haas presentó un caso con trombosis del seno cavernoso.

El cuadro clínico de la osteomielitis del maxilar superior habitualmente tiene un curso definitivo, se presenta en recién nacidos de unos cuantos días o varias semanas.

Se pueden reconocer los siguientes períodos:

1.—Fase septicémica, manifestada por fiebre, con gran ataque al estado general que puede durar hasta 10 días.

2.—Fase de localización, que puede iniciarse aún dentro de la anterior, manifestándose por síntomas locales a nivel de las encías, del ojo y de la mejilla.

El reborde alveolar se edematiza y se

congestiona dando enrojecimiento acentuado; aparecen zonas que pueden dar salida a secreción purulenta, constituyéndose en trayectos fistulosos. La necrosis ósea puede ser aparente con la aparición de secuestros óseos o de yemas dentarias. A la palpación se pueden identificar dichos secuestros, que a veces dan la sensación franca decriptación. Estos procesos pueden en ocasiones extenderse al paladar óseo.

Hay enrojecimiento y edema en el ángulo interno del ojo, edema acentuado de los párpados, con posible salida de secreción purulenta por el lagrimal, que ha pasado de la nariz a través del conducto lacrimo-nasal. Si hay infección peri-orbitaria se presentan exoftalmos y oftalmoplejia. En las fosas nasales hay abundante secreción purulenta que puede drenar también por rino-faringe; su presencia es por destrucción de la pared interna del seno maxilar.

La mejilla se edematiza y enrojece dando cuenta de su estado inflamatorio, pudiendo aunque en raras ocasiones, ser asiento de salidas fistulosas.

Aun desaparecida la fase septicémica en esta fase de localización persiste fiebre, y síntomas generales importantes, tales como desequilibrios hidro-electrolíticos.

Se debe estar muy atento a la presencia de complicaciones, que se presentan más frecuentemente en esta fase de la enfermedad tales como: bronco-neumonías, diarreas, complicaciones endo-cranianas (meningitis, abscesos, trombosis del seno cavernoso), etc. cuya sintomatología se añade a la ya existente.

3.—Fase de estabilización, que puede

seguir a la anterior aguda, cuando esta es sorteada y la vida del paciente se conserva.

Está determinada por la presencia de fístulas que traducen focos crónicos de osteomielitis. Estos focos crónicos pueden agudizarse como sucede en otras localizaciones de la osteomielitis, pudiendo volver a la sintomatología descrita en las fases agudas y con el mismo riesgo de las complicaciones.

Si en el curso de un cuadro sintomático de septicemia aparecen, haciendo nuestras las palabras de Lieberman y Brem, signos y síntomas del síndrome: edema y enrojecimiento unilateral de la cara, quemosis, exoftalmos, trayectos fistulosos al borde alveolar, a fosa nasal, a ángulo interno del ojo, con evidencia de secuestros o expulsión de ellos, debemos pensar en osteomielitis del maxilar superior.

Como frecuentemente sucede en la Clínica, no siempre encontramos todo el conjunto sintomático, que cuando se presenta nos lleva de la mano al diagnóstico.

Habrán ocasiones en que los síntomas nos hagan pensar en otras entidades clínicas: en realidad sin la evidencia de secuestros podemos pensar fácilmente en procesos infecciosos del saco lagrimal, dacriocistitis, celulitis orbitaria, etmoiditis agudas de diversas etiologías.

La rinorrea abundante anterior y posterior de tipo purulento puede hacer pensar en rino-sinusitis aguda.

Las inflamaciones gingivales pueden hacer pensar en diversos procesos de estomatitis o gingivitis.

El pensar que puede ser una osteomie-

litis del maxilar superior, nos tendrá alertas para descubrirla.

No hay datos clínicos de laboratorio y gabinete que puedan considerarse de utilidad en el diagnóstico diferencial del padecimiento.

Los estudios radiológicos, que se antojan deben ser concluyentes, no lo son y en ello están de acuerdo todos los Autores que se han ocupado del tema, entre otros: Stuar, Asherson, Cohen, Reed, Lieberman, etc. y nosotros así lo hemos corroborado. Pensamos que la mayor dificultad es la diferenciación entre posibles secuestros y las yemas dentarias.

Los estudios de citologías hemáticas, sedimentación globular, etc., únicamente dan los signos de infección.

La bacteriología nos ayuda en reconocer el estafilococo dorado o la presencia de otros gérmenes, siendo esto solo un dato de apoyo, pero no de diferenciación diagnóstica.

No se han reportado cuadros semejantes, aunque pensamos puedan existir, de lesiones específicas como la lúes, la tuberculosis o algunas micosis.

El pronóstico en relación con la vida, se debe considerar como grave. Diferentes Autores señalan que la mortalidad oscila entre el 15 y el 40 por ciento. Sus estadísticas son basadas en pocos casos clínicos observados y además muchos lo fueron en la era pre-antibiótica.

Pensamos que actualmente con la Cirugía y la Medicina modernas, el pronóstico sea más favorable. De nuestros casos clínicos ninguno fue fatal.

Los hechos anatomo-patológicos descri-

tos en este trabajo, dan idea clara de las consecuencias del padecimiento.

Las destrucciones óseas pueden dar lugar a mayores o menores deformaciones futuras de la cara, dejando asimetrías faciales. La pérdida de yemas dentarias puede dar lugar a mala implantación de las piezas que se salvaron y a la destrucción más o menos importante del reborde alveolar que dificulta el uso de prótesis.

El tratamiento del padecimiento lo podemos dividir en Médico y Quirúrgico, debiendo ser instituido de acuerdo con el estadio de evolución en que se encuentre al paciente.

Todas las medidas para mejorar el estado general deben ser aplicadas (sueros, sangre, plasma, ambiente húmedo, etc.) el cultivo y la sensibilidad de la secreción purulenta y la aplicación inmediata de un antibiótico de amplio espectro constituyen el capítulo médico del tratamiento. La inutilidad de administrar Penicilina se basa en que cerca del 80% de las cepas obtenidas (estafilococo) son resistentes. Causa de que una gran mayoría de los casos reportados en la literatura "avancen bajo el cuidado del Médico" ya que es el antibiótico que indefectiblemente se ha administrado durante la primera etapa de la enfermedad.

Si el tratamiento médico no es lo suficientemente eficaz, una operación temprana en el hueso maxilar es necesaria. La extracción de secuestros o yemas dentarias, puede resolver el problema, cerrando fístulas ya establecidas, evitando propagaciones y agudizaciones del padecimiento que pueden acabar con la vida de estos pequeños pacientes. La intervención Qui-

rúrgica debe ser lo más radical posible. Se expone el futuro de la estética facial y de la masticación pero se salva la vida.

Nosotros a través de una entrada gingivo-labial, retiramos el hueso dañado, secuestros y yemas dentarias afectadas, además de abrir una ventana al meato inferior dejando canalización con gasa vaselinada, la cual se retira gradualmente en 24 a 48 horas, continuándose el tratamiento con antibióticos hasta que la infección queda controlada y la herida cicatrizada. No es recomendable practicar el drenaje por la cara a través de la mejilla, como vimos que se hizo en 2 de nuestros casos por que además de dejar una cicatriz viciosa no ayuda a la mejoría.

C A S O I

G.V.Z. sexo femenino, nació el 24 de marzo de 1958. Producto de tercer embarazo normal y parto con distocia de partes blandas que requirió episiotomía. A las 24 horas de nacido presenta paresia facial izquierda, que desaparece espontáneamente en 2 días. Alimentación: pecho materno.

A los 11 días aparece fiebre alta (39° C), gran inquietud y edema palpebral izquierdo, haciendo el diagnóstico de blefaritis, piodermatitis y onfalitis. A los 14 días el edema cierra totalmente el ojo izquierdo, hay secreción purulenta en este y en fosa nasal del mismo lado, con huellas de sangre; poco después presenta exoftalmos y oftalmoplejía, siendo admitida en el Departamento de Pediatría del Hospital de La Raza. Al día siguiente se notan escoriaciones en borde alveolar superior izquierdo, por las que posteriormente hay salida de secreción purulenta, la fiebre persiste, encontrando además estertores broncoalveolares en tórax por lo que se hace el diagnóstico de Bronconeumonía. El Departamento de Oftalmología formula los siguientes diagnósticos: conjuntivitis bilateral, rinitis,

estomatitis y panoftalmía; siendo cambiados un día después por el de celulitis orbitaria, aconsejando tratamiento a base de Penicilina.

A los 20 días de nacido (13 de abril) es visto por el servicio de Otorrinolaringología revisada la historia clínica y notas de evolución, se encuentra a la exploración además de todos los signos y síntomas anotados, irregularidad en el borde alveolar superior izquierdo y movilidad de fragmentos óseos con crepitación a la palpación de esta zona; se solicitan radiografías de senos para-nasales que no fueron demostrativas, la citología hemática del 9 de abril reporta leucocitosis de 12,800 que posteriormente asciende a 18,300 el día 16. Se sugiere la posibilidad de Osteomielitis del maxilar superior izquierdo, proponiendo Cirugía. El 14 de abril se realizó operación, encontrando destrucción ósea de la cara anterior e inferior del antro, con una gran comunicación hacia el espacio etmoidal, aspirándose una gran cantidad de secreción purulenta entre la cual se extrajeron 3 yemas dentarias y varios fragmentos óseos que fueron reportados como hueso necrótico. El antro se comunica ampliamente a meato inferior dejando canalización con gasa. Se toman muestras para estudio bacteriológico que reportan estafilococo en la secreción de: fosa nasal, ojo izquierdo y en faringe además estreptococo; resistentes a Penicilina, instituyéndose tratamiento con Eritromicina. Al día siguiente se retira canalización y la fiebre que había oscilado entre 38 y 40° C. desaparece, el exoftalmos lo hace en 2 días más. Al octavo día post-operatorio es dado de Alta asintomático, permaneciendo así durante 6 meses, después de los cuales aparece: rino-rea anterior y posterior purulenta, cuadros faringo-traqueo-bronquiales acompañados de fiebre alta. A la exploración presenta un fragmento óseo en el borde alveolar superior izquierdo que es resecado obteniendo mejoría durante 2 meses. Desde entonces se presentan con frecuencia las infecciones traqueo-bronquiales, razón por la cual se plantea nueva intervención que no se llevó a cabo por presentarse accidente anestésico, del cual se recupera.

R.G.R. sexo masculino, nació el 13 de mayo de 1958. Producto de tercer embarazo prematuro (8 meses) con parto normal, que a los 7 días presenta diarrea con fiebre durante 3 días, seguida de ictericia que desaparece en 5 días. Más tarde, a los 16 días es visto en el Servicio de Pediatría del Hospital de La Raza, encontrando una tumoración semidura que abarca la región nasogeniana, malar y parotidea izquierdas, dolorosa y fija; secreción sanguino-purulenta por boca, parálisis facial izquierda y ptosis palpebral del mismo lado, se prescribe penicilina procaína. Dos días después la tumoración es renitente y aparece edema palpebral que cierra el ojo izquierdo; se cambia a Penicilina sódica. Al quinto día de tratamiento el edema y la tumoración empiezan a disminuir, hay abundante secreción purulenta por boca y fosa nasal izquierda. Citología hemática con leucocitosis de 18,900. Se suspende medicación anterior y 10 días después de tratamiento con Oxitetraciclina y Novobiocina se reporta leucocitosis de 14,800, haciendo diagnóstico de Sinusitis maxilar izquierda se solicita consulta al Servicio de O.R.L. el cual encontró los datos anteriores compatibles con Osteomielitis del maxilar superior izquierdo. Las radiografías no fueron demostrativas, aislándose estafilococo en la secreción nasal. En el momento de la exploración se encontró estado general tan precario que se difirió la Cirugía, continuando tratamiento a base de Novobiocina. Los fenómenos locales comienzan a regresar, encontrando posteriormente una pequeña zona fluctuante en la región geniana izquierda la cual se debrida (Departamento de Pediatría) obteniendo pus bien ligado. La evolución con el tratamiento Médico es satisfactorio por lo que se da de Alta el día 2 de julio de 1958 asintomático, persistiendo la parálisis facial. En el expediente del paciente figuran 3 nuevos ingresos al Hospital en el lapso de 6 meses; 2 por diarrea y fiebre y 1 por bronconeumonía. En ninguna ocasión se le encontró secreción purulenta en fosas nasales.

C A S O I I I

V.H.B. sexo masculino, nació el 20 de mayo de 1958. Producto de cuarto embarazo gemelar con parto normal. A los 8 días de nacido aparece dificultad para respirar y aumento de volumen en el surco naso-geniano izquierdo que se extiende hasta la región infra-orbitaria y malar del mismo lado. A los 16 días es visto en el Servicio de Emergencia del Hospital de la Raza; pensando que se trata de un absceso de partes blandas se debrida y canaliza en el surco naso-geniano, obteniendo pus bien ligado e instituyéndose tratamiento a base de Penicilina. Cinco días después aparece secreción purulenta que dreña a través del borde alveolar a nivel del primer molar superior izquierdo, con posible expulsión de pequeño fragmento óseo. La citología hemática reporta 9,700 leucocitos. Las radiografías de senos paranasales son insatisfactorias. Remitido al Servicio de O.R.L. se hace el diagnóstico de Osteomielitis del maxilar superior izquierdo. Se prescribe Novobiocina obteniendo mejoría notable en 4 días. Se da de Alta definitiva el 30 de junio de 1958 asintomático, con cicatriz visible en región naso-geniana izquierda.

C A S O I V

R.D. sexo masculino, nació el 8 de septiembre de 1956. Producto de primer embarazo y parto normal. Visto el 13 de noviembre de 1959 a la edad de 3 años 2 meses con antecedentes de presentar: a los 15 días de nacido pequeñas ulceraciones con secreción purulenta en la mucosa bucal, a los 20 días se le practica extracción de pieza dentaria (incisivo superior izquierdo) por estar a punto de caer, fiebre moderada. 2 ó 3 días después se aprecia aumento de volumen en región naso-geniana izquierda, con enrojecimiento de la piel y fiebre alta, el aumento de volumen asciende por el surco naso-geniano hasta la comisura interna del ojo; se le practican varias punciones en ese sitio obteniendo secreción purulenta. A los 3 meses de edad se debrida ampliamente la tumora-

ción a nivel del surco naso-geniano, drenando pus bien ligado durante 2 semanas. 9 meses permanece asintomático. Al año de edad, durante 6 u 8 días presenta epifora y secreción purulenta en saco conjuntival izquierdo con discreto edema de la región naso-geniana del mismo lado. Con la administración de antibióticos de amplio espectro (?) se mantiene asintomático hasta marzo de 1959, en que aparece abundante secreción purulenta en fosa nasal izquierda, acompañándose en ocasiones de cuadros de: faringoamigdalitis y bronquitis con fiebre elevada. Durante estos últimos 8 meses se le ha administrado: Penicilina en varias ocasiones, Oxitetraciclina, Sulfas, etc.

A la exploración se encuentra cicatriz visible en región naso-geniana izquierda, en fosa nasal del mismo lado: mucosa enrojecida, abundante secreción purulenta en meato inferior, de la cual se aísla estreptococo piógenes (hemolítico) sensible a Cloramfenicol; falta de incisivo superior izquierdo. La radiografía muestra una zona de rarefacción en piso y cara interna del antro maxilar izquierdo. Se hace diagnóstico de probable osteomielitis del maxilar superior izquierdo y se instituye tratamiento con antibiótico de elección, quedando pendiente de Cirugía.

S U M A R I O

- 1.—La osteomielitis del maxilar superior en el recién nacido es un padecimiento poco frecuente.
- 2.—De acuerdo con los Autores, la gran mayoría de los casos son producidos por estafilococo dorado resistente a Penicilina.
- 3.—Se hacen breves consideraciones anatómicas para explicar la patogenia de la infección.
- 4.—No siempre es posible conocer la vía de entrada del germen.
- 5.—El diagnóstico se debe basar exclusivamente en la clínica ya que los Rayos X, y el Laboratorio no reportan ningún dato específico.
- 6.—Se presentan cuatro casos de Osteomielitis del maxilar superior en el recién nacido.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Cohen M. M.: Osteomyelitis of maxilla in newborn infant report of a case treated with penicillin oral sony 2:50-59, 1949.
- 2.—Duke-Elder: Text-book of Ophthalmology. Vol. 5 The ocular adnexa St. Louis Mosby, 1952 P. 546.
- 3.—Van Alyea O. E.: Nasal Sinuses, Baltimore, Williams & Wilkins Company, 1951 P. 207.
- 4.—Text book of Pediatrics. Sixth edition. Edited by W. E. Nelson, Philadelphia, 1954. P. 1581.
- 5.—Lederer F. L.: Fulminant Sinus Disease: Study of pathogenesis, Surg. Gynec & Obst. 60:645, 1935.
- 6.—Mc. Cash, C. R. and Rowe, N. L.: Acute Osteomyelitis of the maxilla in Infancy, J. Bone & Joint. Surg. 35-B: 22, 1953.
- 7.—Haas, L.: Acute Osteomyelitis of the maxilla in Infancy with Cavernous Sinus Thrombosis, Brit. M. J. 2: 245, 1955.
- 8.—Ballenger, W. L., Ballenger, H. C. and Ballenger, J. J.: Diseases of the nose, throat and ear. Philadelphia, Lea & Febiger, 1947, P. 220.
- 9.—H. Lieberman and J. Brem: Syndrome of acute osteomyelitis of the superior maxilla in early infancy. New England J. M. 260: 318-322, feb. 12, 1959.
- 10.—Stuar, D. W. and Pitt-Steel, C. A.: A case of Osteomyelitis of the maxilla in a Suckling. J. Laryng. & Otol. 68:712, 1954.
- 11.—Asherson, N.: Acute Osteomyelitis of Superior Maxilla in Young Infants, J. Laryng. & Otol. 54:691, 1939.
- 12.—Reed, H.; Spiro, I. and Wilson, B. D. R.: Osteomyelitis of the maxilla in Infants, Brit. J. Ophth. 37: 629, 1953.
- 13.—Barber, M.; Hayhoe, F. G. J. and White J. E. M.: Penicillin-resistant Staphylococcal Infection in Maternity Hospital. Lancet 2:1120, 1949.
- 14.—Macbeth, R. G.: Osteomyelitis of maxilla, Proc. Roy. Soc. Med. 44:1030, 1951.

Transmisión Genética en la Sordera Perceptiva. Estudio de 77 Familias

Dr. FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO (*)

Dr. LEO DEUTSCH (*)

Dra. GABRIELA TORRES COURTNEY (*)

ANTES de conocerse el mecanismo de la herencia muchos padecimientos fueron considerados como de causa hereditaria. Desde el principio las personas que se preocuparon por los sordomudos notaron que en muchos de ellos había un factor hereditario. Cabe aquí recordar los nombres de los famosos otólogos Siebenmann, Mayer, Hammerschlag, Alexander, Görke, Manasse, etc. como los primeros que tocaron este problema.

Desde entonces las publicaciones se multiplicaron y la sordera perceptiva familiar fue enfocada desde distintos puntos de vista; Siebenmann (1904), la dividió en congénita y adquirida; Steurer (1926) mencionó dos grupos, uno debido a anomalías de desarrollo y el otro a cambios regresivos; Albrecht (1931) habla de un tipo de sordera estacionaria debida a una herencia recesiva y de otro progresivo debido a un factor dominante.

Variaciones sobre estas clasificaciones han sido propuestas por Cowthorne, Kinney, Goodhill, etc. Nuevas aportaciones en la investigación clínica han sido dadas por Ford, Altmann, Ersner, Johnsen, Hughson, Eververg, etc. y en el campo experimental por Laurie, Sabin, etc. que han enriquecido la literatura y han contribuido a esclarecer el problema.

En el momento actual, para nosotros, el diagnóstico de sordera hereditaria descansa en la existencia de antecedentes familiares de sordera y eventualmente en datos adicionales como la consanguinidad de los padres, malformaciones hereditarias asociadas, etc.

Menos importancia concedemos a los hallazgos clínicos como son: aparición y evolución de la sordera, la simetría del perfil audiométrico, la conservación del laberinto posterior, etc. que debido a sus grandes variaciones adquieren valor solamente cuando acompañan a los antecedentes familiares.

Son estos motivos los que nos llevaron

(*) Instituto Nacional de Audiología.

en esta comunicación a tomar en cuenta únicamente los antecedentes, para la selección de nuestros casos.

Los antecedentes tienen diferente importancia si son comprobados, o si son solamente conocidos por la anamnesis; y más importantes a medida que el parentesco es más cercano.

Para la elaboración de los árboles genealógicos de nuestro material estudiamos audiométricamente a los familiares en primer grado (padres y hermanos) y los demás únicamente por interrogatorio debido a las dificultades prácticas que representa el estudio de parientes más lejanos en un número grande de familias.

Utilizaremos la siguiente clave en la representación esquemática de los árboles genealógicos. (Fig. 1).



Fig. 1

Esta comunicación incluye 77 familias con antecedentes de primer grado y en los cuales 37 les conocemos además de segundo grado (Fig. 2).

La proporción de consanguinidad en-

FAMILIAS	Ant. de 1er. grado	Ant. de 2o. grado
77	77	37

Fig. 2

contrada por nosotros es de 7.79% o sea que en las familias estudiadas encontramos 6 matrimonios consanguíneos de 77. Hopkins y colaboradores encontraron matrimonios consanguíneos en un 8% de sus casos y Johnson reporta en 37 familias 6 matrimonios consanguíneos, lo que le da un porcentaje de 16.24%.

En el cuadro siguiente (Fig. 3) se estudian el número de padres e hijos en relación con el sexo y la sordera.

77 FAMILIAS				
SEXO	PADRES		HIJOS	
	SORDOS	SANOS	SORDOS	SANOS
MASCULINO	5	72	111	97-98
FEMENINO	26	51	82	98-80
TOTAL	31	123	193	185-170

Fig. 3

Del total de 185 hermanos sanos es necesario tener en cuenta que en 17 debido a la corta edad no fue posible hacer audiometría y cuantificar la audición, existiendo por consiguiente dudas sobre la normalidad de ella.

De la observación de dicho cuadro se desprende que:

1) Entre los progenitores sordos existe un mayor número de madres y entre la prole sorda un mayor número de varones. Esto a primera vista hace pensar que se trate de una herencia cruzada (el hijo se parece a la madre y la hija al padre) y plantea la posibilidad de un factor hereditario ligado al sexo, que en la sordera ya ha sido descrito, pero nosotros al analizar cada árbol genealógico, no lo comprobamos.

2) Es evidente que el número de hijos sordos es muy grande.

3) Que el número de padres sordos es pequeño.

La alta proporción de hijos sordos orienta hacia la probable existencia de sordera de tipo dominante y como corolario de esto descarta la posibilidad de sordera de tipo recesivo por el corto número de hermanos sanos, ya que en el caso de ser recesiva se esperarían 3 hermanos sanos por cada hermano sordo.

Tomando en cuenta que el número de padres sordos es corto y que para que una sordera sea de tipo dominante, es necesario tener por lo menos un progenitor con el defecto, nos indica que no puede tratarse de una sordera de esta clase y apoya la posibilidad de que se trate de una de tipo recesivo.

¿A qué pueden deberse estas dos últimas observaciones tan contradictorias y cómo puede conciliarse?

Existen dos posibilidades:

a) que la mezcla de los dos tipos de mecanismo hereditario en la sordera hasta ahora aceptados, recesivo y dominante, modifiquen las proporciones dando ésta aparente oposición entre los resultados.

b) que se trate de un tipo de transmisión hereditaria, diferente a las anteriores.

Partiendo del principio de que los portadores (heterocigotes) de un carácter recesivo son normales y de que para que en la progenie un carácter heredado sea dominante, necesariamente tiene que encontrarse este en alguno de los padres, separamos nuestro material en dos grupos,

uno, con los padres normales y el otro con uno o ambos progenitores sordos.

Los resultados obtenidos al agrupar las familias con padres normales se muestran en la (Fig. 4).

P A D R E S N O R M A L E S		
50 Fam.	Hijos sordos	126
	Hijos sanos	142
	Audición dudosa	8

Fig. 4

Suponiendo que esta sordera se debiera a un gene recesivo se esperarían 3 niños sanos por cada sordo. Evidentemente el número de hijos sanos encontrados es menor que el número de sanos esperados.

El número de hijos sordos en cada familia, depende del número de hijos que ella tenga y la proporción entre los sanos y los sordos, será más de acuerdo con el tipo de sordera a medida que sea mayor el número de hijos, pues si el número es corto puede suceder que solamente existan sanos o sordos. Así en los casos de padres normales heterocigotes no se presenta la distribución típica de 3 normales por uno sordo, pues aún en las grandes familias existe la posibilidad de que aparezcan solamente descendientes sanos o sordos. Para juzgar matemáticamente de la posibilidad de sordera, esta se calcula tomando en consideración la ley de la distribución binomial expuesta por Bernouille desde el siglo XVII.

Las variables son dos, la sordera y la normalidad de la audición; la suma de

estas dos variables tiene como exponente el número de hijos de cada familia.

En el cuadro 5 damos los datos obtenidos en esta forma y en ellos se observa que el número de sordos encontrados en el estudio de las familias, es mayor que el que se debería esperar tomando en cuenta

un homocigote recesivo normal) una proporción igual de sordos que de normales, lo cual en nuestros casos no sucede, pues la proporción es aproximadamente de 3 sordos por uno normal.

Si calculamos la probabilidad de aparición de la sordera en estas familias (27)

	NRO. DE HIJOS EN LA FAMILIA										Totales
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Nro. de familias	4	4	10	10	9	3	3	4	2	1	50
Hijos sordos en cada familia.	2 2 2 2	2 2 2 3	1 2 2 2 3 3 3 4	1 2 2 2 2 3 3 4	2 2 2 3 3 3 4	2 2 3	2 2 2	2 4 4 5	3 3	3	
Total de sordos en cada grupo	8	9	25	22	25	7	6	15	6	3	126
Sordos esperados	45	51	146	163	163	6	66	96	52	28	87.5

Fig. 5

ta la ley del binomio. Esto nos hace descartar la posibilidad de que se trate de una sordera de tipo recesivo y que tratemos de encontrar otra explicación más satisfactoria.

El análisis aritmético de un grupo de 27 familias con un padre sordo se expone en la Fig. 6.

Si se tratara de una sordera transmitida por un gene dominante, debería darnos al realizarse un cruzamiento retrógrado (un heterocigote sordo dominante con

UNO O AMBOS PADRES SORDOS		
27 Fam.	Padres sordos	31
	Hijos sordos	67
	Hijos sanos	24
	Audiición dudosa	9

Fig. 6

por medio del teorema del binomio (Fig. 7) encontramos un número de sordos menor que el que hallamos en nuestros casos, lo cual elimina la posibilidad de un carácter dominante simple.

	NRO. DE HIJOS EN LA FAMILIA					Totales
	2	3	4	5	6	
Nro. de familias	2	10	9	4	2	27
Hijos sordos en cada familia	1 2	1 2 2 2 2 3 3 3	1 2 2 3 3 3 3	2 4 4 4	2 3	
Total de sordos en cada grupo	3	22	23	14	5	67
Sordos esperados	26	121	121	102	6	55.2

Fig. 7

Por todos los datos anteriores proporcionados por el análisis estadístico de nuestra muestra, se puede concluir que no se trata de una sordera ni dominante ni recesiva simples, ni una mezcla de ellas.

Entonces nos queda únicamente por examinar la segunda posibilidad anotada anteriormente, es decir, que se trate de un tipo de transmisión hereditaria diferente.

Plantada la posibilidad de la existencia de otro mecanismo de transmisión hereditaria, esta debe darnos respuesta entre otras a las siguientes preguntas encontradas repetidamente en nuestros árboles genealógicos y en el cómputo general de los casos y que no pueden ser contestadas por los conceptos de dominancia y recesividad simples.

Dichas preguntas son las siguientes:

1) ¿Por qué en algunas familias de pa-

dres normales, nacen todos los hijos sordos?

2) ¿Por qué en otras de padres normales la mitad de los hijos son sordos?

3) ¿Por qué en unos casos con un padre sordo se obtiene una proporción mayor de sordos que la esperada con un cruzamiento retrógrado?

4) ¿Por qué en otras con un padre sordo se obtiene también una proporción menor a la esperada con un cruzamiento retrógrado?

5) ¿Cómo se explica la gran variedad en la distribución de la sordera de nuestros árboles genealógicos?

Preguntas como estas comenzaron a hacerse los genetistas como resultados de experimentos que no encajaban dentro del esquema propuesto por Mendel para un gene único dominante o recesivo.

Bateson y Punnett en un experimento en que cruzaron dos variedades distintas de alverjillas con flores blancas, les llamó notablemente la atención al observar que todos los híbridos resultantes tenían flores rojas y que al permitir la autofecundación de estas plantas híbridas de flores

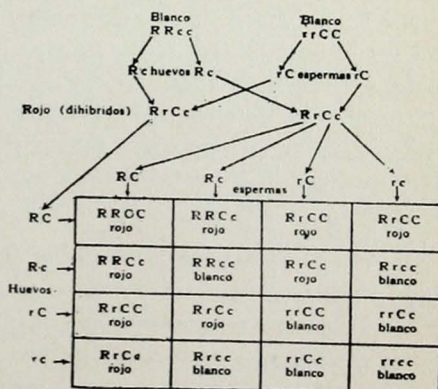


Fig. 8

rojas se producían flores blancas y rojas en proporción de 9 a 7 (Fig. 8).

La explicación de resultado tan inesperado lo dieron partiendo de la existencia de dos genes dominantes indispensables para la aparición del color rojo. Al efecto combinado de dos genes o más es lo que se conoce como interacción de genes y la propiedad de estos de actuar conjuntamente sobre un carácter se le llama principio factorial.

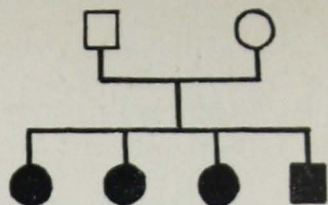
El principio factorial ha sido probado además de en numerosas plantas (haba, maíz, etc.) en los animales (cuyos) y en el hombre y se ha observado que su dominancia puede no ser completa. El color de la piel en el hombre es un ejemplo típico de interacción de genes con dominancia incompleta.

Basados en este principio factorial es como daremos contestación a las preguntas anteriores y a otras que puedan surgir y como explicaremos también las proporciones de sordera y normalidad encontradas en nuestras familias.

Trabajaremos con la hipótesis de que la sordera está condicionada por la presencia de dos genes de tipo dominante (S y T) y la normalidad de la audición por la falta de uno de ellos.

Tomaremos los ejemplos más representativos de nuestros estudios genealógicos para explicar la interacción de genes en la sordera.

El del árbol genealógico de la Fig. 9 de padres normales, hallamos 4 hijos sordos sin ningún otro antecedente familiar de sordera, hecho por demás significativo, ya que se parece notablemente al experimento con alverjillas de Bateson y Pun-



Fam. 42

Fig. 9

nett y que para nuestro caso podemos explicar del siguiente modo en la Fig. 10, en la cual claramente se ve la distribución de genes y cómo de padres normales pueden nacer todos los hijos sordos.

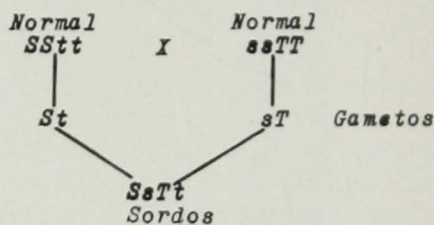
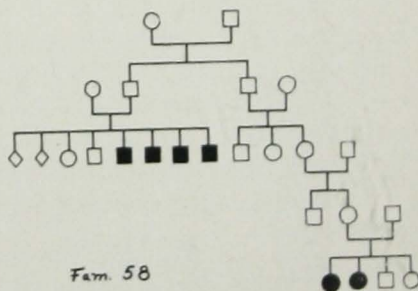


Fig. 10

En la Fig. 11 se ve el árbol genealógico de dos sordomudos estudiados por nosotros que tienen dos hermanos y padres normales con el antecedente de 4 tíos



Fam. 58

Fig. 11

abuelos en segundo grado sordomudos con 4 hermanos normales. La proporción de un hijo sordo por uno normal con padres normales la encontramos frecuentemente en nuestros casos, el mecanismo de distribución de los genes lo muestra la Fig. 12.

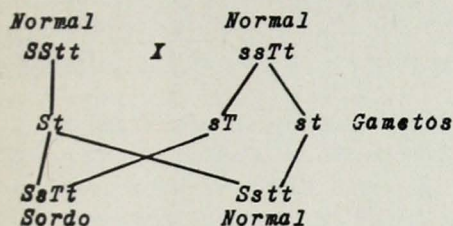


Fig. 12

En el árbol genealógico de la Fig. 13 se ve el caso de un hermano sordo y dos sanos con un progenitor sordo. La probable distribución de genes se ven en la Fig. 14. El caso del padre es semejante al de la Fig. 11.

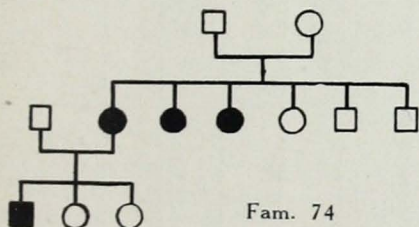


Fig. 13

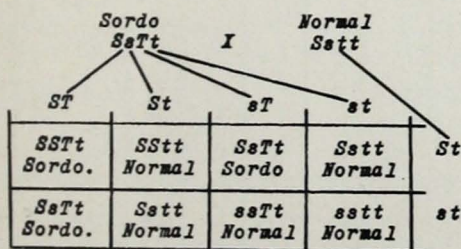


Fig. 14

En la Fig. 15 se ve el árbol genealógico de 3 hermanos sordomudos con uno normal, hijos a su vez de dos sordomudos.

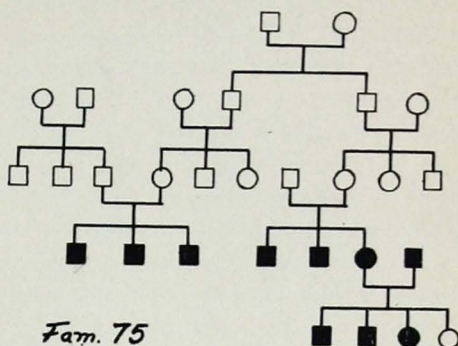


Fig. 15

En la Fig. 16 se ve el esquema de la distribución de genes. El caso de la madre y de los tíos es semejante al de la Fig. 9.

La interacción de genes explica perfectamente los casos de sordera familiar considerados como atípicos en su distribución y además no se opone a las formas clásicas de distribución de la sordera dominan-

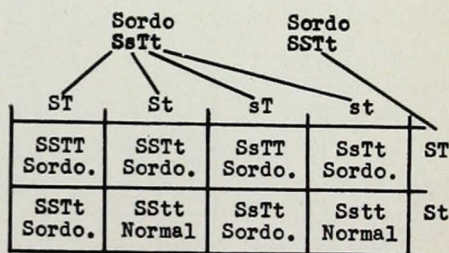


Fig. 16

te o recesiva, diríamos más bien que las complementa.

Si calculamos las probabilidades de aparición de la sordera tomando en cuenta la

hipótesis de la interacción de genes y utilizando para el cálculo la fórmula de la ley de la distribución binomial encontramos los resultados que se muestran en la Fig. 17 y en la cuál es aparente la proximidad entre la cifra de sordos matemáticamente esperados y los encontrados en nuestros casos.

Quiero señalar que en el planeamiento de la fórmula tomé la media aritmética de todas las posibilidades que podrían presentarse con padres normales y con un progenitor heterocigote sordo, dado que en nuestros árboles genealógicos no encontramos ningún padre homocigote sordo.

Varias otras posibilidades de herencia nos planteamos para explicar la forma de herencia en los casos estudiados por nosotros, pero ninguna de ellas nos pareció satisfactoria.

Consideramos que la herencia por interacción de genes es la que explica nuestros casos.

No descartamos la posibilidad de la existencia de genes aleles en esta forma de herencia. Esta posibilidad quizá nos ayudaría a explicar otros aspectos de este problema.

	NRO. DE HIJOS EN LA FAMILIA										Totales
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Nro. de familias	6	14	19	14	11	3	3	4	2	1	77
Hijos sordos en cada familia.	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	
	2	1	2	2	2	2	2	4	3		
	2	2	2	2	2	3	2	4			
	2	2	2	2	3			5			
	2	2	2	2	3						
	2	2	2	2	3						
	2	2	2	2	3						
	2	2	2	2	3						
	2	2	2	2	3						
	2	2	2	2	3						
	2	2	2	2	3						
	2	2	2	2	3						
Total de sordos en cada grupo	11	31	48	36	30	7	6	15	6	3	193
Sordos esperados	78	239	404	359	334	105	12	18	10	28	197.8

Fig. 17

Resistencia a los Antibióticos en las Otorreas Crónicas

Dr. Armando IBARRA RAMOS
Guadalajara, Jal.

EL año de 1935, con el descubrimiento de las sulfamidas, marcó el principio de una nueva era en la historia de la medicina. Años después, los antibióticos vinieron a aumentar esta certeza, por tratarse de fármacos más eficientes y menos tóxicos.

Los antibióticos nos han dado la confianza, y a menudo nos olvidamos que en el control de las infecciones existe una relación íntima entre el paciente, microorganismo y antibiótico.

En el campo de la biología y en especial de la medicina, todo descubrimiento, necesita de la prueba del tiempo para su aceptación universal. Con los antibióticos no ha ocurrido esto, ya que los años han servido para aquilatar y reafirmar aún más su gran eficacia. Nos han puesto en evidencia una serie de hechos a la par que su eficacia, uno de ellos el de la resistencia del germen a estos antibióticos. Problema que se inició con los antibióticos mismos, y que se ha agudizado por la automedicación y el uso indiscriminado por parte de los médicos.

Es frecuente encontrar pacientes con otorreas tratadas con antibióticos cuya indicación poco juiciosa, elección, dosis, vía de administración, etc., etc., dejan mucho que desear; haciendo un verdadero problema al paciente que nos encontramos en el antibiograma, que sus gérmenes son resistentes a todos los antibióticos.

El fenómeno de las resistencias microbianas actualizado, es ya antiguo. Welsch señala acertadamente que se trata de un hecho general frente a todo quimioterápico, Erlich lo observó en los treponemas frente a los arsenicales; y Mac Lean los describió en los microorganismos frente a las sulfamidas.

Antes de pasar al estudio de las resistencias propiamente dichas, es importante conocer el medio de acción de quimioterápicos y antibióticos; su acción es extraordinariamente variable, como se deduce de su estructura química dispar.

En términos generales podemos hacer dos grandes grupos: de una parte, aquellos que tienen una acción meramente física, los bacteriostáticos, que actúan sobre

la membrana celular, alterando las propiedades fisicoquímicas de esta. A este grupo, pertenecen entre otras, las polimixinas y demás antibióticos de estructura polipéptica.

En el segundo grupo: aquellos que interfieren alguna fase del metabolismo bacteriano. En este grupo están los bacteriolíticos y los bactericidas. Sí, por el contrario, interfieren sus fenómenos de reproducción, tendremos un bacteriostático. Así tenemos las sulfamidas, interfiriendo en el fenómeno de la reproducción le da el carácter de bacteriostático de primer orden. El mecanismo de esta bacteriostasis se aclaró por los trabajos de Treoufel, Woods, Fildes, Marshal, el radical sulfamida compite ventajosamente con un metabolito: el ácido para amino benzoico. Normalmente este compuesto es tomado del medio y enzimáticamente unido a una molécula de ácido pterico y otras de ácido glutámico, para formar la molécula del ácido tetrahidrofólico que se encarga del transporte de los grupos formilos de una molécula a otra. Este grupo formilo transportado por el ácido fólico, va a cerrar el anillo pirimidínico en las síntesis de purinas, formando luego por asociación de bases purínicas y pirimidínicas, ribosa y ácido fosfórico; los ácidos desoxi y ribonucleicos, que guían y dirigen la síntesis de proteínas, enzimas, controlan la reproducción, el crecimiento, y en general casi todas las funciones celulares. La sulfa compite con el ácido para amino benzoico, por el sitio que le corresponde en una de las enzimas que sintetizan el ácido fólico. Esta equivocación de especificidad no es rara, ya que ambos compuestos

(sulfa PAB) son química y estructuralmente muy similares. Como consecuencia no se forman ácidos nucleicos y el crecimiento bacteriano no continúa, debido probablemente a la falta de síntesis de las proteínas. La descripción de esta cadena de reacciones es importante como guía para comprender el mecanismo de acción. En el caso de las sulfas se trata de un antimetabolito, es decir un compuesto que es aceptado erróneamente por una enzima sintetizante de una molécula importante.

En el caso de los antibióticos, ese efecto es diferente; por lo general se trata de una acción directa en algún paso de las cadenas metabólicas de la célula. Los trabajos de Park y Strominger han aclarado que la penicilina inhibe el crecimiento bacteriano, impidiendo una reacción de transglicolización de un componente fundamental para la pared celular bacteriana. Este compuesto toma parte en la formación de la pared celular de un gran número de bacterias y se acumula cuando la bacteria es inhibida por el antibiótico. La bacteria, en presencia de penicilina, continúa creciendo, pero no sintetiza su pared celular; llega un momento en que esta pared se rompe explosivamente desapareciendo la bacteria durante el choque osmótico.

Las polimixinas, son químicamente hablando, polipéptidos. Su acción ha sido aclarada recientemente por Newton demostrando que son sustancias que actúan sobre la superficie celular ejerciendo una acción depresora de la tensión superficial. Se ha demostrado que la polimixina se combina con componentes de la mem-

brana citoplasmática que regula los cambios osmóticos celulares desorganizando su función; esto produce rompimientos por los cuales los componentes intracelulares salen hacia el medio exterior provocando así la destrucción de la bacteria. En cuanto al Cloranfenicol, los trabajos de Wisman, Smadel, Hahn y Hopps han demostrado, que este antibiótico detiene abruptamente la síntesis de proteínas para la bacteria. La síntesis de ácidos pentosanucleicos continúa, de tal manera que la falta de formación de proteínas no se debe a defecto de síntesis de ácidos nucleicos como en las sulfas.

Las tetraciclinas actúan todas de la misma manera y una buena prueba es la resistencia cruzada que se observa cuando una bacteria se vuelve resistente a una de ellas. Las observaciones de Regna y Albert demostraron que las tetraciclinas tienen la propiedad de secuestrar iones divalentes como hierro, cobre, magnesio, etc. Estos iones son importantes, pues forman la parte metálica de los citocromos y otras enzimas respiratorias al mismo tiempo, actúan como colaboradores directos de grupos fosforilados de gran contenido energético. En cuanto a la Estreptomina, Umbreit, ha descubierto que existe una ruta adicional metabólica. Esta tiene una acción muy diferente a la penicilina. Está catalogada como bactericida, pero también puede actuar como bacteriostática cuando las dosis son bajas, y según ciertas características del medio: temperatura, acidez, humedad, etc., Con el microscopio electrónico, se ha observado al actuar sobre el Bacilo Subtilis la estreptomina, los siguientes fenómenos: 1o.—

Engrosamiento del citoplasma; 2o.—Contracción extrema de dicho citoplasma; y 3o.—Salida del citoplasma fuera de la cubierta celular. Parece ser que la estreptomina afecta la respiración celular inhibiendo las oxidasas. Al mismo tiempo hay una interferencia en el metabolismo del ácido ribonucleico.

Por último, dentro del grupo de los antibióticos más comunes en la práctica: la Eritromicina, Carbomicina, Neomicina, Albamycin, Mycostatin, etc., no es conocida su estructura química ni su modo de acción.

Es muy importante conocer el espectro de acción de cada antibiótico, y no caer fuera del espectro activo, considerando una resistencia adquirida, donde hay solo un mal manejo de los antibióticos.

El fenómeno de resistencia a los antibióticos.

Con alguna frecuencia nos encontramos con ciertas especies bacterianas que antes eran fácilmente inhibidas por un antibiótico y después de cierto tiempo ya no lo son. Esta adaptación de los gérmenes a reproducirse en presencia del antibiótico que antes lo inhibía es lo que se llama "resistencia a los antibióticos". Ahora bien, cuando se habla de resistencia bacteriana a los antibióticos obliga hablar un poco de genética y metabolismo bacteriano intermediario. El agente antibiótico no actúa sobre una bacteria sola, sino sobre una colonia bacteriana, ya sea in vitro o in vivo, en esta colonia hay

variación en la susceptibilidad de cada bacteria al antibiótico.

Hay dos tipos de resistencia a los antibióticos:

1.—Resistencia por adaptación (tipo penicilina).

2.—Resistencia por mutación y selección (tipo estreptomycin).

La resistencia por adaptación es debida al continuo contacto del antibiótico en cantidades sub-óptimas. Este tipo de resistencia es gradual y escalonado, la bacteria de manera lenta va transformándose en resistente al agente utilizado.

Según Spiegelman y Landman, el microorganismo recurre a varios mecanismos para resistir el efecto del antibiótico en su economía:

1.—El desarrollo por la bacteria, de un sistema enzimático que destruya o inactive al agente (penicilinas, substancia antisulfa, etc.).

2.—El uso de una ruta metabólica no atacada por el antibiótico.

3.—Modificación de la enzima atacada de tal manera que ya no tenga afinidad por el antibiótico.

4.—Un cambio en el equilibrio metabólico total del microorganismo, alterando así la afinidad enzima-antibiótico.

5.—El desarrollo de barreras de permeabilidad que imposibilitan la penetración del antibiótico hasta los sitios enzimáticos vulnerables a su acción.

La resistencia por mutación o selección es debido a la mutación de las cepas y selección de los organismos que no han mutado; es decir, en una colonia bacteriana hay normalmente mutaciones, algunas de ellas modifican los sitios de

acción del antibiótico se vuelven automáticamente resistentes a él. Al aplicar el agente antibiótico sobre la colonia, este inhibe a los microorganismos que no han mutado y deja sobrevivir (selecciona) a los mutantes, los cuales siguen reproduciéndose a pesar del antibiótico.

Las sulfamido resistencias fueron comprobadas por Lwolf al dar tres pases sucesivos a un cultivo de flagelados por un medio sulfamídico.

Existen varios métodos para medir la susceptibilidad o resistencia de los gérmenes:

1.—Las curvas de crecimiento, que constituyen la prueba más exacta y rigurosa, pero de una complejidad tan grande que queda limitado a trabajos de investigación científica.

2.—Dilución en medio líquido, (caldo nutritivo) consta de una serie de tubos con el medio, a los que se agregan cantidades crecientes o decrecientes del antibiótico de investigación, y un tubo como control, de crecimiento. Los tubos se incuban 24 hrs. y el título se obtiene viendo cual es la cantidad mínima de antibiótico que impide el crecimiento del germen. Esta es la concentración inhibitoria. La concentración más baja de cultivo antibiótico que no de crecimiento en el subcultivo dará un título que se denomina concentración letal o bactericida. Estas dos concentraciones coinciden en algunos antibióticos y pueden ser muy diferentes en otros. Esta técnica es precisa, da más información al clínico y es la que está más cerca del problema in vivo; pero como se puede ver, es laboriosa y poco práctica.

3.—Dilución en medio sólido, es semejante a la anterior; aquí se hacen las siembras en superficie por estrías apartándose más de la realidad clínica por trabajar en la superficie de un medio sólido.

4.—Discos de papel impregnados con antibióticos; consiste en poner estos discos de papel (a los que se ha hecho absorber una cantidad determinada de antibióticos) sobre una placa de agar, inoculada con una fina capa de la bacteria por investigar. Se incuban 24 horas y se leen las zonas de inhibición. El diámetro de la zona de inhibición no indica necesariamente que la bacteria es muy sensible al antibiótico, o viceversa; desgraciadamente el tamaño de la zona de inhibición depende además de otros factores tales como difusión del antibiótico, dureza y porosidad del medio, cantidad de otros flúidos en este, cantidad de proteínas en el mismo, etc.; sin embargo se puede dar una idea semicuantitativa por este método impregnando discos con varias concentraciones del antibiótico. Este método no es tan exacto como los anteriores, pero da una idea en cuanto a la sensibilidad del microorganismo, presentando la ventaja de lo sencillo de su técnica y la rapidez de la misma, y además tiene la suficiente exactitud para que podamos considerarlo de utilidad clínica, siendo el método utilizado por nosotros en el presente estudio.

MATERIAL Y METODO:

El estudio se realizó en 40 casos seleccionados de mi consulta privada, que presentaban otitis media supurada crónica.

De los 40 casos de estudio, 7 eran bilaterales, y 33 unilaterales. Los 33 casos

unilaterales tenían perforación marginal, y de los 7 bilaterales, 2 con perforación marginal y 5 con perforación central.

Después del estudio clínico, se procedía a obtener la muestra de la secreción, con la técnica habitual en los medios gelosa sangre, gelosa nutritiva, Tubo de Bradi de Lilly y gelosa Saburau.

Los discos de antibióticos que se utilizaron y sus concentraciones fueron los que marca el siguiente cuadro (No. 4).

CUADRO No. 4

DISCOS DE ANTIBIOTICOS EMPLEADOS

1.—Penicilina	(discos de 10 U)
2.—Dihidroestreptomicina	(de 10 Mcg)
3.—Eritromicina	(de 5 Mcg)
4.—Cloramfenicol	(de 10 Mcg)
5.—Oxitetraciclina	(de 10 Mcg)
6.—Clortetraciclina	(de 10 Mcg)
7.—Tetraciclina	(de 10 Mcg)
8.—Polimixina B	(de 10 Mcg)
9.—Bacitracina	(de 10 U)
10.—Neomicina	(de 10 Mcg)

Los gérmenes y las sensibilidades antibióticas se reportaron en orden decreciente de importancia. En los reportes de asociaciones bacterianas solo se consideró el germen reportado en primer lugar, para cálculos de frecuencia comparativa. Para fines de eficacia entre antibióticos, sólo se consideró en cada caso aquel reportado más efectivo. Conocido el resultado bacteriológico y antibiograma, se procuró administrar el antibiótico de elección al paciente antes de practicar la cirugía. Con esto no se tuvo la intención de substituir la intervención por el tratamiento antibiótico correspondiente. De los 40 casos mo-

tivo de estudio, 17 se consideró como tratamiento electivo, el quirúrgico o sea un 42.5%, utilizándose en el pre y post-ope-

ratorio el antibiótico de elección. Analizando los resultados totales tenemos los siguientes cuadros:

CUADRO No. 5

FRECUENCIA COMPARATIVA DE GERMENES CULTIVADOS
(40 Casos)

Gérmenes	Cultivo Puro	Cultivo Asociado	Total Casos	Porcentaje
Estafilococo	7	14	21	52.5%
Pseudomona	3	3	6	15%
Difteroide	1	3	4	10%
Proteus	1	2	3	7.5%

CUADRO No. 6

REPORTE BACTERIOLOGICO DE GERMEN UNICO

(Entre el Total de 40 casos estudiados)

1.—Estafilococo	7
2.—Pseudomona Aeruginosa	3
3.—Difteroide	1
4.—Proteus	1
5.—B. Subtilis	1
6.—B. de Loeffler	1
7.—B. Friedlander	1
8.—Neumococo	1
(Casos 40%) 16	

CUADRO No. 7

FRECUENCIA COMPARATIVA DE ASOCIACIONES BACTERIOLOGICAS
(24 Casos entre 40; 60%)

Estafilococo	—	Difteroide	2 Casos	
Estafilococo	—	Pseudomona	1 Caso	
Estafilococo	—	Estreptococo	1 Caso	
Estafilococo	—	Hongos	1 Caso	
Difteroide	—	Pseudomona	1 Caso	
Neumococo	—	Hongos	2 Casos	
Proteus	—	Neumococo	1 Caso	
Estreptococo	—	Colibacilo	1 Caso	
Neumococo	—	Hemophilus	1 Caso	
Colibacilo	—	Hongos	1 Caso	
Neumococo	—	Estafilococo	— B. Friedlander	2 Casos
Estafilococo	—	Colibacilo	— B. Friedlander	2 Casos
Estafilococo	—	Estreptococo	— Hongos	1 Caso
Estafilococo	—	Neumococo	— Hongos	1 Caso
Proteus	—	Neumococo	— B. Loeffler	1 Caso
Estafilococo	—	Neumococo	— Colibacilo	1 Caso
Neumococo	—	Hemophilus	— Pseudomona	1 Caso
Estafilococo	—	Estreptococo	— Colibacilo	1 Caso
Hemophilus	—	Colibacilo	— Estafilococo	1 Caso
B. Loeffler	—	Colibacilo	— Estreptococo	1 Caso

24 Casos 60%

CUADRO No. 8

ESTUDIO BACTERIOLOGICO 1958 (MONTERREY, MEXICO)
(40 CASOS)

GERMENES CULTIVADOS	S E N S I B I L I D A D A N T I B I O T I C A				
	Cloram- fenicol.	Clortetra- ciclina.	Eritro- micina.	Polimi- xina. B.	Oxitetra- ciclina.
ESTAFILOCOCO 21 Casos : 52.5%	X	XX	XXX		
PSEUDOMONA 6 Casos : 15 %	XX	XXX		X	
DIFTEROIDE 4 Casos : 10 %	X	XXX			XX
PROTEUS 3 Casos : 7.5%	X	XX			

CUADRO No. 9

RESISTENCIA BACTERIANA A LOS ANTIBIOTICOS
(9 Casos entre 40 Casos o sea 22.5%)

PSEUDOMONA AERUGINOSA (7 Casos:17.5% de los 40 casos)

- a) Resistencia siendo el germen principal: 3 Casos.
- b) Resistencia siendo el germen secundario y siendo sensibles los gérmenes asociados: 1 Caso.
- c) Resistente siéndolo también los gérmenes asociados: 3 Casos:

- 1.—Con Difteroide 1 Caso
- 2.—Con Estafilococo 1 Caso
- 3.—Con Proteus 1 Caso

PROTEUS: 1 Caso (Con Pseudomona).

ESTAFILOCOCO: 1 Caso (Con Pseudomona).

CUADRO No. 10

COMPARACION DE ESTUDIOS BACTERIOLOGICOS Y SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA

Gérmenes	Cloram-fenicol.	Clortetra-ciclina.	Eritro-micina.	Polimi-xina B.	Oxitetra-ciclina.	D.H.E.	Penici-lina.	Neomi-cina.
ESTAFILOCOCO								
1952 - III					X	XX	XXX	
1954 - I	XX		XXX					X
1956 - I	X	XX	XXX					
1958 - I	X	XX	XXX					
PSEUDOMONA								
1952 - II	XX				XXX	X		
1954 - III	X			XX				XXX
1956 - III	XX	XXX		X				
1958 - II	XX	XXX		X				
DIFTEROIDE								
1956 - II	X	X			X			
1958 - III	X	XXX			XX			
PROTEUS								
1952 - I	XX						X	XXX
1954 - II	X	XX						
1956 - IV	X							
1958 - IV	X	XX						

COMENTARIO

Con el advenimiento de los antibióticos en el arsenal terapéutico, parecía ya no haber necesidad de esa fina observación clínica y correcta valorización de la sintomatología; el tratamiento de las infecciones del oído medio parecía haber caído exclusivamente en el campo de la terapéutica médica, y sus complicaciones tener solo interés histórico. Sin embargo,

en los últimos años ha habido evidentes cambios graduales en la práctica diaria y en los servicios hospitalarios en lo que respecta al número de complicaciones óticas, y estas se presentan con el mismo riesgo para la vida y para la función que en la era pre-antibiótica. Al respecto es interesante señalar el reciente trabajo publicado por del Villar sobre estudio otológico de niños en edad escolar reportando un porcentaje alto de datos clínicos

poco aparentes y problemas otológicos, que se consideraron como consecuencia del empleo incorrecto de los antibióticos.

El fracaso de los antibióticos se debe frecuentemente a la selección incorrecta, a la insuficiente concentración en el foco infeccioso, a la sensibilidad y resistencia bacteriana, y a la tendencia de sustituir la indicación quirúrgica por el antibiótico.

Creemos que en todos los procesos supurativos de oídos y especialmente en infecciones rebeldes, debe hacerse la identificación temprana del germen por medios bacteriológicos y conocer su sensibilidad y resistencia antibiótica.

Un mejor conocimiento de la eficacia de esta arma terapéutica, así como sus limitaciones, la evaluación correcta de los factores: huésped, microorganismo y antibiótico, nos harán ser más cautos en nuestras prescripciones obteniendo un porcentaje mayor de curaciones.

Es importante hacer llegar a médicos generales y a pediatras, por medio de los especialistas aquí reunidos los conceptos actuales de tratamiento, experiencia, manejo, etc., etc., de los padecimientos otológicos, con objeto de prevenirlos de acuerdo con los conceptos antes mencionados, y en esta forma hacer labor social y patriótica para nuestros semejantes.

R E S U M E N

1.—Se insiste en el empleo correcto de los antibióticos, sin considerarlos como substitutos de tratamientos quirúrgicos.

2.—Se exponen los conocimientos actuales con respecto a la forma de actuar, fenómenos de sensibilidad y resistencia, así como los mecanismos íntimos, y su trascendencia en otología.

3.—Practicar rutinariamente cultivo y antibiograma de las secreciones óticas.

4.—Se insiste en los factores terreno-germen-antibiótico y posibilidad de fracaso en la terapéutica al no valorar estos factores de capital importancia.

5.—Se presentan los resultados obtenidos en 40 pacientes de la práctica privada con estudios bacteriológicos y antibiograma.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.—**Demerec, M.:** "Origin of bacterial resistance to antibiotics" *J. Bacteriol.* Vol. 56, Pags. 63-74, 1948.

2.—**Davison F. W.:** "Otitis Media-Then and now" *Laryngoscopy* 65:142, March, 1955.

3.—**Das, T.:** "Chronic suppurative Otitis media" *Arch. Otolaryng.* 60:158-171, August, 1954.

4.—**Demerec, M.:** "Genetic mechanisms controlling bacterial resistance to streptomycin" *Trans. N. Y. Acad. Sc. Series II* Vol. 12 pag. 186-188. 1950.

5.—**Finland, M.:** "Antibiotic resistant microscopic infection" *J.A.M.A.* 158:161-191 May 21, 1955.

6.—**Finland, M.:** "Some observations on changing patterns of resistance of certain common pathogenic bacteria to antimicrobial agents" *Antibiotics Annual. The Medical Encyclopedia*, pag. 35-50 Wash. D. C. 1954-1955.

en anestesia local...

DYCLON

"PITMAN - MOORE"

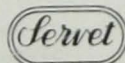
UNA FORMULA NUEVA:

- POTENTE
- ESCASO INDICE DE SENSIBILIZACION
- ACUSADO EFECTO ANTISEPTICO

CREMA y SOLUCION
30 g 30 ml



PITMAN-MOORE COMPANY
DIVISION OF ALLIED LABORATORIES, INC.
INDIANA, U. S. A.



Representantes exclusivos

LABORATORIOS SERVET, S. A.

Rhin No. 76

México, D. F.

Regs. Nos. 47922 y 47924 S.S.A.

Prop. A-B-Ff-3198/58

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

7.—Goldstein, L. J. and Daly S.: "Antibiotic specificity in ear nose and throat infections" Arch. Otolaryng. 62:384-389, Oct. 1955.

8.—Goldstein, L. J.: "Bacterial resistance to antibiotic in cronic O. M." Archives of otolaryng. 1957.

9.—Halbert, S. P.: "The development of Bacterial resistance to antibiotics" Tr. Am. Acad. Apthet. 58:831-835 Nov.-Dic. 1954.

10.—Hahn F. E., Wissemann C. L. and Hopps H. E.: "Mode of action of cloramphenicol. II: inhibition of bacterial. polypeptide formation by an-steriosomer of cloramphenicol J. Bacteriol. Vol. 67 Pag. 674-679, 1954.

11.—Hahn F. E., Wissemann C. L. and Hopps H. E.: "Mode of actions cloramphenicol III. Actions of chloramphenicol on bacterial energy metabolism" Jour. Bacteriol. Vol. 69, Pag. 215-223, 1955.

12.—Jackson G. G.: "The value and clinical application of determining bacterial sensitivity to antibiotics" the Pediatric Clinics North America. Vol. 2. pag. 305-316, 1955.

13.—Del Villar Ramón: "Invalidez Funcional Parcial consecuencia de trastornos óticos de la infancia. Gaceta Sanitaria Año XIII No. 1-2 1958.

14.—Lederer F.: Comentario en la reunión de Chicago Laryng. and Otol. Sac. de Nov. 4 1955; ref. arch. Otolaryng. Vol. 64:68-70. July 1956.

15.—Newton, B. A.: "The properties and mode action of the polymixins" Bacteriol. Reviews. Vol. 20 Pag. 14-27, 1956.

16.—Hulet: "interet du test de sensibilité aux antibiotiques en O.R.L. et plus particulièrement dans les suppurations croniques de L'oreille" Acta O.R.L. Belg. Vol. 8, 1954.

17.—Rodríguez M. A.: Antibiograma y su práctica. Rev. Hosp. Univ. J. E. Gonzz. Mty. N. L. Vol. 4, No. 3, Sep. 1957.

18.—Rosenwasser H. and Adelmann N.: "Otic Complications" arch. Otolaryng. 65: 225-235, March 1957.

19.—Valenzuela Carlos: "Resistencia Bacteriana y Mastoiditis" Anales Soc. Mex. O.R.L. No. 32, En.-Feb. 1957.

**Cuando
los gérmenes
patógenos
y
el trauma
se combinan
para producir
otitis**

Furacin
Marca de Nitrofurazona
**Oto-solución
Anhidra**

Cuando los gérmenes patógenos y el trauma (tales como picarse el oído, nadar y bucear) se combinan para ocasionar otitis, puede esperarse que el Furacin Oto-Solución Anhidra produzca una pronta acción antibacteriana.²

Ventajas del Furacin en el tratamiento de las otitis externas:

- amplio espectro antibacteriano
- no irritante
- no seca - altas concentraciones del medicamento combaten los microorganismos durante un tiempo prolongado.
- no mancha, sin olor
- anhidra

"Hubo un total de 65 oídos que tenían un escurrimiento crónico, 44 de los cuales se curaron con el primer tratamiento de Furacin o acaso un segundo, dando un porcentaje de éxitos del 67.7%"

El significado de estos resultados sin embargo, se encuentra en el hecho de que 49 de 55 enfermos (89%) habían sido tratados previamente por uno o más especialistas habiendo fracasado en obtener un oído permanentemente seco."³

Instrucciones: Limpiese bien el meato por medio de un lavado y séquese. Instílese un tercio del gotero (0.5 cm³) 3 ó 4 veces al día. El paciente debe permanecer con el oído tratado hacia arriba durante varios minutos. Insértese una torunda de algodón. Puede usarse una mecha impregnada.

Fórmula: FURACIN 0.2% en propilenglicol, higroscópico hidrosoluble. Frasco gotero de 30 cm³.

Referencias: 1. Anderson, J.R., and Steele, C.H.: Laryngoscope 58:1279, 1948. 2. Long, P.H.: A-B-C's of Sulfonamide and Antibiotic Therapy, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1948, p. 152. 3. Peele, J.C.: Laryngoscope 63:488, 1953.

Para las infecciones del ojo y de la nariz



FURACIN OFTÁLMICO

- Líquido
 - Antibacteriano
- eficaz de acción rápida con carencia de efectos irritantes.



FURACIN NASAL

- con efedrina
 - Antibacteriano
- tópico eficaz con un vaso constrictor.

LOS NITROFURANOS

Un nuevo tipo de agentes antimicrobianos distintos a los antibióticos y a las sulfonamidas.

Representante:

CASA MORIN, S. A.

Av. Popocatepetl No. 474 — México 13, D. F.

Prop. No. ABff-12418/59 S.S.A.

Regs. Nos. 36926 S.S.A.
36954 S.S.A. 34108 S.S.A.

VITAMINOTERAPIA

EN

OTORRINOLARINGOLOGIA

D-OR "750"

Caja con una ampolleta ingerible
Vitamina D, 750,000 Unidades
por Ampolleta.

ADEOR "50"

Frasco con 25 Cápsulas.

VITAMINA A 50,000 U.

VITAMINA D 10,000 U. por cápsula

E-A "70"

Frasco con 25 cápsulas

VITAMINA A 50,000 U.

VITAMINA E 80 mg.



LABORATORIOS ORLA, S. A.
Chicago 34-5 - México 18, D. F. - Tel. 23-20-71

Registros de la S. S. A. 51479, 51476 y 52555
LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

Prop. No. 10124 S. S. A.