

ANALES

de la
sociedad mexicana
de
oto-rino-laringología

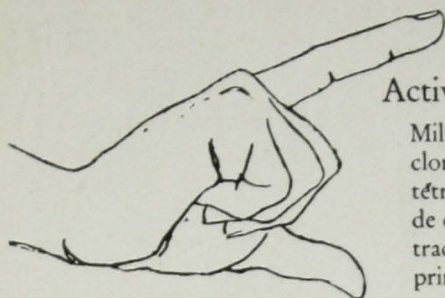
órgano oficial

publicación bimestral

MEXICO • MAYO-JUNIO • No. 44 1960

LEDERLE PRESENTA...

la realización



Actividad antimicrobiana muchísimo mayor

Miligramo por miligramo, la LEDERMICINA (demetilclortetraciclina) posee de 2 á 4 veces la actividad de la tetraciclina contra los organismos susceptibles. (La base de comparación es el nivel de actividad y no las concentraciones sanguíneas cuantitativas, puesto que el valor primario lo constituye la acción contra los agentes patógenos.)¹) Proporciona niveles significativamente más elevados de actividad sérica.



Con dosis antibióticas mucho menores

La LEDERMICINA proporciona el nivel más alto y prolongado de actividad en relación con la ingestión diaria en miligramos. La cantidad menor de antibiótico ingerido hace que disminuyan las probabilidades de efectos adversos en la mucosa intestinal o los de la interacción con el contenido gastrointestinal.



Ataque antimicrobiano máximo y sostenido

El alto nivel de actividad de la LEDERMICINA se mantiene característicamente constante todo el tiempo que dura el tratamiento y elimina las intermitencias de nivel. Se logra ésto merced a sus propiedades de mayor estabilidad en los líquidos orgánicos, resistencia a la degradación y lenta excreción renal.

EDITADO POR:
LEDERLE LABORATORIES DIVISION

Cyanamid Inter - American Corporation
49 West 49th st. New York 20, N. Y.

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS:

CYANAMID DE MEXICO, S. A. de C. V.
DIVISION LEDERLE

Calzada de Tlalpan No. 3092 México 22, D. F.

LEDERLE

Demetilclortetraciclina Lederle

del progreso antibiótico

y con
"un día
más"

de actividad
para proteger
contra
la recidiva

La LEDERMICINA mantiene su actividad durante uno o dos días después de suspenderse la dosificación. Da muestras de extraordinaria eficacia y seguridad contra la reaparición de la infección primaria o de invasiones bacterianas secundarias—dos factores que a menudo se asemejan a "problema de resistencia". —incrementa las bien conocidas ventajas de la tetraciclina . . . para mayor beneficio tanto del enfermo como del médico. encapsulada en seco en cápsula color rosa.

Se suministra:
LEDERMICINA, en
cápsulas de 150 mg.,
frascos de 8, 16 y 100.

Dosis para adultos:
1 cápsula cuatro veces al día.

1. Hirsch, H.A., and Finland, M.:
New England J. Med. 260:1099
(May 28) 1959

Literatura exclusiva para médicos.

Reg. No. 54345 S. S. A.

P. Méd. 1509/60 S. S. A.

MICINA



* Marca de Fábrica

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MONTERREY No. 47-201

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

MESA DIRECTIVA

Presidente:	DR. HUMBERTO ALCOGER.
Secretario:	DR. MARIANO HERNANDEZ G.
Tesorero:	DR. ENRIQUE CULEBRO CARRERI.
1er. Vocal:	DR. JORGE CORVERA BERNARDELLI.
2o. Vocal:	DR. LUIS GONZALEZ RENTERIA.

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. DR. MAURICE H. COTTLE.

SOCIOS FUNDADORES

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

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

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. Aristedes Monteiro
Domicilio Conocido.
Río de Janeiro, Brasil.

Dr. Francisco Maraños
Espalter No. 15
Madrid, España.
Dr. Alonso Roy
Apartado No. 131
Panamá, Rep. de Panamá.
Dr. Reinaldo de Villers
Av. Aliados No. 13
Habana, Cuba.

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
Empanan 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.: 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 Gurría
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 Ortiz 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
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. 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.

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. 746
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 Narváez
Edificio 5 de Mayo No. 8-104
Oaxaca, Oax.

PUEBLA

Dr. Ignacio Bauza González
13 Sur No. 301
Puebla, Pue.
Dr. Jaime Garza'n V.
2 Norte No. 1603
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 Lasserre
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.

en anestesia local...

DYCLON

UNA FORMULA NUEVA:

- POTENTE
- ESCASO INDICE DE SENSIBILIZACION
- ACUSADO EFECTO ANTISEPTICO

CREMA y SOLUCION
30 g 30 ml

LABORATORIOS SERVET, S. A.

Rhin No. 76

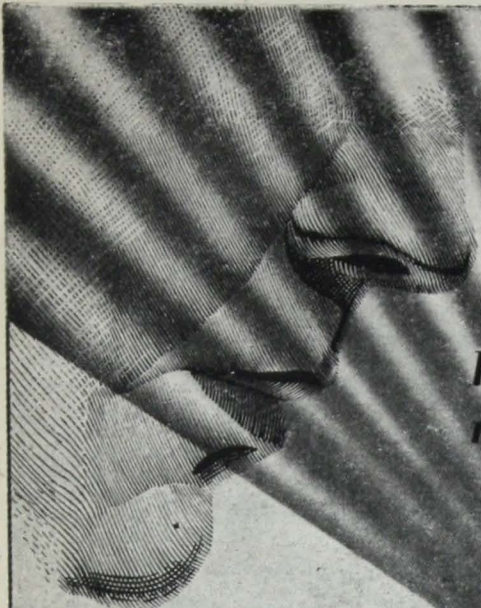
México, D. F.

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

Prop. A-B-ff-3198/58

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

OBSTETRICIA - ODONTOLOGIA - GINECOLOGIA - OBSTETRICIA - RADIOLOGIA - PROCTOLOGIA - RADIOLOGIA - PROCTOLOGIA - OTORRINOLARINGOLOGIA - OTALMOLOGIA - CIRUGIA - GINECOLOGIA - OBSTETRICIA - ODONTOLOGIA - GINECOLOGIA - OBSTETRICIA - RADIOLOGIA - PROCTOLOGIA - OTORRINOLARINGOLOGIA - OTALMOLOGIA - CIRUGIA - RADIOLOGIA - PROCTOLOGIA - GINECOLOGIA - OTORRINOLARINGOLOGIA - OTALMOLOGIA - OBSTETRICIA - GINECOLOGIA - OBSTETRICIA - ODONTOLOGIA - GINECOLOGIA - OBSTETRICIA



Acetato de cortisona
 asociado con un vasoconstrictor, un antihistamínico, un amonio cuaternario y un anestésico de contacto.

*Para atomizaciones
 rinofaríngeas*

NEO-CORTICLIN

Reg. No. 42330 S.S.A.
 Prop. No. AB 502 /54 S.S.A.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS



REPRESENTANTES EN MEXICO
LABFARMEX, S. A.

LUCERNA No. 28

MEXICO, D. F.

Según fórmula de los
LABORATOIRES BYLA
 PARIS - FRANCIA

Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología

B I M E S T R A L

DIRECTOR:

DR. JORGE CORVERA BERNARDELLI

Tel. 28-61-79

EDITOR:

DR. LUIS MÁRQUEZ

Querétaro No. 128, México, D. F.

Tel. 25-30-19

TOMO III

MAYO - JUNIO DE 1960

NUM. 44

S U M A R I O

EDITORIAL	47
SIMPOSIUM: Tratamiento Quirúrgico de las Hipoacusias de Conducción.— <i>Dr. Ramón del Villar, F.I.C.S.</i>	48
Hipoacusia Perceptiva Familiar. Examen Vestibular y Anatomía Patológica.— <i>Drs. Leo Deutsch, Gabriela Torres Courtney y Francisco Hernández Orozco</i>	55
Rinitis Alérgica.— <i>Dr. Noé Barán</i>	59
Sesiones del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de la Raza, México, D. F.	68

REGISTROS PENDIENTES

Para una terapia electiva de la amibiasis



Actuando electivamente sobre las formas vegetativas y quísticas de la Entamoeba histolytica, el MEBINOL elimina el agente responsable de la enfermedad.

MEBINOL

ERBA

Activo en todas las formas de amibiasis intestinal y principalmente en las crónicas (quisticas).

No perjudica a la flora bacteriana normal.

Bien tolerado.

CARLO ERBA
de México, S. A.

M. A. de QUEVEDO 555 - MEXICO 21, D. F.

Reg. No. 51247 S.S.A. Litografía exclusiva para médicos Prop. No. A-10222/78 S.S.A.

Editorial

LA revista de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología había publicado únicamente trabajos que habían sido leídos en el seno de la Sociedad. Consideramos que esto constituía un defecto fundamental que impedía su crecimiento y su circulación amplia, ya que la mayor parte de las personas que reciben la revista ya habían oído los trabajos en las sesiones de la Sociedad.

A partir de este número vamos a aumentar el material de la revista.

En la primera parte se publicarán artículos originales que se consideren de interés para los Otorrinolaringólogos bien sea porque sean originados por autoridades en la especialidad o bien que siendo trabajos de otra especialidad se refieran a la otorrinolaringología.

En la segunda parte se publicarán aquellos artículos de interés que hayan sido leídos en las sesiones ordinarias y extraordinarias de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología. En seguida se publicarán resúmenes de las sesiones de los diversos servicios de otorrinolaringología del país. Aquí aprovechamos para rogar a todos nuestros socios que asistan, se sirvan mandar un extracto de lo ocurrido en estas sesiones bien sea de servicios de Otorrinolaringología de los diversos hospitales, bien sea de servicios de Sociedades Médicas no Otorrinolaringológicas en que se haya tratado un tema de oídos nariz y garganta.

Por último trataremos de publicar en la revista noticias de interés general para el Otorrinolaringólogo no solo de la ciudad de México sino de todo el país.

Esperamos que de esta manera la utilidad de la revista aumente considerablemente, no solo desde el punto de vista científico sino siendo un órgano de contacto entre todas las Instituciones y entre todos los servicios del país.

SIMPOSIUM: Tratamiento Quirúrgico de las Hipoacusias de Conducción

Tratamiento Quirúrgico de Grandes Cavidades Colesteatomatosas.

X Reunión Nacional de O.R.L. Villahermosa, Tab. Mayo de 1960.

Dr. Ramón DEL VILLAR, F.I.C.S. (*)

EN la nomenclatura otológica se entiende por colesteatoma una o varias masas globulares rodeadas de una delgada capa de epidermis y tejido conectivo. Masas compuestas de epidermis córnea descamada y cristales de colessterina (Lederer 1). Se les ha clasificado en verdaderos o falsos y estos pseudocolesteatomas, en primarios o secundarios. Los últimos son resultado de una infección crónica del oído medio, con perforación marginal de la membrana timpánica ya sea en la porción flácida o en la tensa. En esta exposición nos interesa solamente referirnos a las masas pseudocolesteatomatosas secundarias que constituyen una seria complicación de la infección otomastoidea crónica y que según nuestra propia experiencia tienen como antece-

dente, demostrable en el 93% de los casos, una otitis media post-sarampionosa, proceso que ha sido designado con el nombre de Colesteatosis lo que no presupone padecimiento tumoral (Walsh y col.) (2).

La colesteatosis tiene como característica en la gran mayoría de los casos su tendencia destructiva e invasora, dando lugar a la creación de grandes cavidades a expensas sobre todo del sistema neumático del mastoide y en numerosos casos de las estructuras de la caja timpánica. Aún cuando es hecho de observación común que al evolucionar en períodos de varios años, durante mucho tiempo quedan respetadas las formaciones de hueso más compacto como son la pared del seno lateral, los canales semicirculares y el canal del facial, lo que nos ha llevado a denominar jocosamente a los colesteato-

(*) Jefe del Servicio de O.R.L. del Hospital Infantil.

mas que han hecho un vaciamiento completo respetando aquellas estructuras con el nombre de "colesteatomas anatómicos", es cierto que sin que medie el factor tiempo, ciertas colesteatosis destruyen y penetran en cualquier porción del hueso, dando lugar al signo de la fístula positivo, a paresias o parálisis faciales, a lesiones del seno lateral o a complicaciones endocraneanas.

Estas observaciones no son actuales ni mucho menos, Urbantschitsch, desde 1881, cita en su texto (3) complicaciones de tal naturaleza, tanto observadas por él como por Von Troeltsch, por Bezold, por Toynbee, por Voltolini y por otros autores.

La etiología de la colesteatosis ha sido ampliamente discutida desde la segunda mitad del siglo pasado hasta nuestros días y numerosas teorías se han emitido; pero no es mi propósito mencionar aquí sino los hechos clínicos. Baste decir que Bebley y colaboradores (4) en un bien documentado estudio, no llegan a una conclusión definitiva acerca de su patogenia y eclécticamente aceptan dos o tres teorías.

De hecho la presencia de colesteatosis del oído ha sido siempre objeto de maniobras quirúrgicas y así se encuentra citado en los textos más antiguos, como se ven en los de von Troeltsch (5) y Gellé (6). Este último dice textualmente que los colesteatomas que pertenecen al grupo de los "Tumores Perloides" o "Tumores Molluscoides de Toynbee" deben ser eliminados por medio de inyecciones, raspados con cucharilla, etc. y menciona que Wendt había extirpado uno por vía del conducto y Lucae había hecho una trepan-

nación mastoidea para facilitar su extracción. Es decir, desde hace cien años, la indicación operatoria, particularmente en las grandes colesteatosis destructivas es precisa, solo que el desideratum ha sufrido algunas variaciones.

En los primeros tiempos el vaciado de la cavidad para extirpar la masa pseudotumoral era la finalidad deseada, aún cuando a menudo persistiera la otorrea por infección.

Más adelante las colesteatosis se operaban para "evitar complicaciones" y con frecuencia se buscaba el "oído seco".

Con el descubrimiento de las sulfadrogas y después de los primeros antibióticos ya la exigencia era el "oído seco", tal como lo expresaba yo mismo hace muchos años (del Villar) (7), si bien con algunos cambios de técnica (del Villar) (8) y mayor experiencia lo que deseábamos era "oído seco" y si posible "conservación de la función auditiva existente".

Ahora bien, esto último no quiere decir que esa finalidad se alcance siempre. El buen éxito depende de varios factores. Respecto a la función auditiva es, desde luego, condición indispensable que el proceso se limite al oído medio y que la vía ósea esté debidamente conservada, lo que no se observa en numerosos casos, sobre todo en aquellos que han sufrido exacerbaciones agudas en más de una ocasión. Es frecuente encontrar en tales casos grandes caídas de la curva ósea que son indicativas de lesión avanzada del oído interno, por complicación tal vez debida a laberintitis, que según hemos podido comprobar, a menudo pasó sino inadvertida sí sin que se le concediera la importancia debida.

La primera finalidad, o sea el "oído seco" se obtiene con mayor frecuencia, aún cuando a decir verdad, no en el cien por ciento de los enfermos, hecho comunemente visto sobre todo cuando el número de casos tratados se cuenta por varios centenares.

Hay de hecho problemas serios que resolver. Lo ideal a alcanzar con la cirugía es una sola gran cavidad, limpia, seca, debidamente epitalizada en la porción mastoidea, sin esperanzas, huecos o espacios muertos; y en la porción timpánica, estructuras funcionales o sea caja recubierta de mucosa, cadena osicular o parte de ella (estribo) móvil, trompa permeable para permitir el funcionalismo del oído y espacio aéreo formado con un buen injerto. Todo ello, repito, representa serios problemas.

Antes del año de 1946, sólo unos cuantos casos había tratado con el antiguo método del vaciamiento petromastoideo, por vía retroauricular, y practicándolo por medio de cinceles, gubias y cucharillas, con limpieza muy precaria de granulaciones de caja, especialmente en las regiones tubaria y de ambas ventanas, debido a falta de conocimientos y experiencia y al temor muy justificado de producir lesiones o complicaciones serias. La cavidad retroauricular dejada ampliamente abierta y canalizada con gasa yodoformada, sistema este último que más adelante se cambió por el de cerrar completamente la herida y dejar que la cavidad se llenara con un poco de sangre a la que se mezclaba abundante polvo de sulfatiazol y peróxido de hidrógeno (blood-clot method). Realmente los casos así tratados, si bien pocos, no tuvieron resultados tan

malos; evitábamos complicaciones; en más del 50% de los casos obteníamos "oído seco"; pero la audición no nos interesaba como quedara.

Las recaídas de supuración limitada a granulaciones de la caja eran frecuentes. Las cavidades hundidas, epitelizadas pero sucias en la región retroauricular eran muy frecuentes, a veces hasta fistulizadas. Su tratamiento en aquella época constituía un verdadero dolor de cabeza por su rebeldía.

Después del año de 1946 en que tuve la suerte de ser guiado y enseñado personalmente por el Dr. Lempert, creador de la vía endaural, llegué al convencimiento de que su técnica ofrecía un progreso real en la cirugía del temporal y de que sus enseñanzas le daban a uno mayor confianza, mayores conocimientos y lo hacían a uno un operador más cuidadoso. A partir de entonces toda la cirugía de colestomatosis se hizo ya siguiendo las técnicas de Lempert (9). Indudablemente la facilidad de una vía más directa, vertical a la vista y el operar con cristales de aumento, labrar el hueso con fresa eléctrica y el empleo de instrumental más fuerte y fino en sus dimensiones, mejoró los resultados obtenidos con anterioridad; al propio tiempo el número de casos tratados aumentó considerablemente.

Entonces nuestras preocupaciones tomaron otros derroteros y fue cuando comenzamos a cuidar de los resultados funcionales inmediatos y a largo plazo.

Basados en que la destrucción intensa del hueso es debida solo a la presión centrípeta y a la expansión de la masa colestomatosa sobre su periferia, muchos autores sostenían la teoría de conservar

la matriz colesteatomatosa y siguiendo la corriente de esas ideas en boga conservamos en varios casos la matriz en ático y mesotímpano, escogiendo para ello los que tenían apreciable agudeza auditiva, así solo retirábamos de la caja, con el debido cuidado las fungosidades y granulaciones. Al correr de los meses notábamos que cavidades mastoideas pulidas, y al principio bien epitelizadas, iban mostrando tendencia a acumular restos de cerumen y descamación bajo los cuales se hallaban las inconfundibles masas colesteatomatosas. Nuestras observaciones fueron confirmadas por Begley y Williams (10) y otros autores y abandonamos esa variante pero sin dejar la idea de conservar y mejorar en lo posible la audición existente.

Siguiendo la hipótesis de que el proceso destructivo óseo del colesteatoma sea debido tanto a efectos químicos, como a la acción osteoclástica (Eggston y Wolff) (11) y a la acción anaeróbica (Lederer) (1) y al hecho de que las finas prolongaciones colesteatomatosas penetran los canales de Havers destruyendo sus paredes e insinuándose a grandes profundidades (apicitis colesteatomatosa) o labrando fistulas casi invisibles y muy peligrosas por las estructuras que alcanzan (laberintitis, parálisis facial, trombosis) preferi entonces hacer la ablación total y cuidadosa de la fina membrana epitelial de la matriz e incluso, bajo visión con aumento, pulir el hueso dejando una superficie completamente lisa.

Siguiendo las ideas de numerosos autores (Mosher (12), Dagget y Bateman (13), Shambaugh Jr. (14) y Cuning (15), entre otros), comenzó por el año de 1948

mi inquietud por mejorar y acortar los períodos de cicatrización por medio de colgajos e injertos; las superficies tan limpias y pulidas que nos resultaban en las timpanomastoidectomías nos empujaban a hacerlo. Tres años de aplicar injertos de piel tipo Thiersch o de piel total en tiras nos descorazonó. Pegaban en corto número de casos y no se obtenían mejores resultados funcionales en realidad, a pesar del uso local de antibióticos; si bien es cierto que el empleo de Gel de tirotricina (preconizado por García Castañeda y col.) (16) nos acortó el período de tratamiento post-operatorio pero sin que por ello dejáramos de perder numerosos injertos libres por falta de nutrición.

Otro trabajo de Macías, García Castañeda y Balanzario (17) y sus comunicaciones personales me llevaron a emplear mucosa bucal, pero modificando la técnica con el sistema de molde de gasa parafinada, según el método de Withers (18). Los resultados en 10 casos fueron halagadores, pero al cabo de algunos meses observamos en dos de ellos la formación de colesteatoma en la cavidad epitimpánica, hecho raro por usar mucosa, pues con piel ya se habían reportado tales neoformaciones por Vern Peterson (19) y otros autores.

Por esa época conocí el trabajo de Biber (20) basado en el empleo de un anti-guo sistema terapéutico usando una mezcla de yodoformo, canfopenol, canfonaftol y guayacol en una base de lanolina y se usó en la siguiente forma: después de la timpanomastoidectomía endeural conservadora, se dejaba la mucosa de la caja, previa limpieza superficial, y se cubría con pequeño tapón de algodón embebido

en la mezcla, en tanto que la cavidad mastoidea era rellena con gasa impregnada en Gel de tirotricina, ésta última permanecía in situ por diez o quince días en tanto que los taponés terapéuticos de la caja eran cambiados diariamente. Fueron seguidos doce casos selectos por su buena audición y los resultados volvieron a ser desalentadores, ya que más de la mitad (7 casos) mostraron tendencia a la supuración de la caja y a disminución apreciable de la audición, en contra de las conclusiones de Biber.

Así llegamos a la época actual en que el tratamiento quirúrgico de la gran cavidad debida a colesteatosis, varía según se trate de uno de los cuatro casos siguientes:

I.—Colesteatosis otomastoidea invasora con conservación mínima de una curva de audición por vía ósea de siquiera 25 dbs.; sin signo de fístula positivo, sin antecedentes alérgicos ni fenómenos alérgicos actuales apreciables y con permeabilidad de la trompa.

II.—Colesteatosis otomastoidea invasora con trompa definitivamente no permeable y/o con caída de la curva ósea bajo los 30 dbs.

III.—Colesteatosis otomastoidea invasora con trompa de Eustaquio permeable, buena curva de audición ósea (25 dbs. mínimo) y signo de la fístula positivo.

IV.—Colesteatosis otomastoidea invasora con buenas condiciones auditivas (curva ósea a 25 dbs. mínimo) y alergia actual demostrable.

En el grupo uno se practica timpanomastoidectomía dejando la cavidad mastoidea sin colgajos o injertos de ninguna

especie, buscando su epitelización espontánea; muy correcta limpieza de la caja y timpanoplastia usando mucosa si debemos de hacer limpieza completa de la propia mucosa de la caja, según el método de Wuillstein⁽²¹⁾ (comenzamos a usar mucosa del antro maxilar, de boca o bien vena) y formando la caja con piel total; o bien empleando solo piel total retroauricular si la mucosa de la caja está en buenas condiciones. Todo ello en un solo tiempo.

En el grupo II en que la audición no puede pretenderse que sea restaurada hacemos la timpanomastoidectomía dejando la cavidad de la caja completamente limpia y todo taponado con gasa y antibiótico, después de hacer la oclusión de trompa con músculo de martillo y hueso a la manera de Shambaugh⁽²²⁾.

En el grupo III en presencia del signo de la fístula positivo, si encontramos, como es común, gran destrucción de cadena osicular, buscamos cuidadosamente la fístula y hacemos una de las dos variantes siguientes:

Después de haber terminado la timpanomastoidectomía clásica completísima, si hay fístula de canal semicircular apreciable se amplía en condiciones óptimas, (previo cambio de campos, guantes e instrumental) y se le cubre con injerto libre de piel, según la técnica de Jenkins-Wuillstein descrita por de Sebastián⁽²³⁾, esta piel debe ser delgada total o al tercio y el injerto se sostiene con cubierta de tela de nylon impregnada en antibiótico. La trompa se canaliza con tubo de polietileno. En estos casos especiales mantenemos al enfermo bajo antibióticos de amplio espectro, específicos según el antibiogra-

ma resultante del cultivo de la secreción de la caja, al menos durante dos semanas. Nuestros resultados en los tres casos tratados han sido muy halagadores.

Si la fístula no es visible aún a gran aumento entonces debemos suponer una fisura inapreciable, tal vez en platina o en cara lateral de algún canal, y entonces hacemos fenestración del canal semi-circular externo y cubrimos caja y ático lo más ampliamente posible con mucosa, sin usar piel. Los resultados funcionales han sido también muy buenos en los cuatro casos así tratados.

Los pacientes del grupo IV son tratados practicando en un primer tiempo timpanomastoidectomía sin timpanoplastia, pero cuidando extraordinariamente las ventanas que se cubren al terminar con nylon, sin olvidar la intubación de trompa con tubo de polietileno. En el post-operatorio se hace el estudio y tratamiento del estado alérgico y hasta que este se manifieste dominado, se procederá en una segunda sesión, que puede efectuarse sin tomar en consideración el tiempo que transcurra, a la timpanoplastia correspondiente.

El tratamiento post-operatorio en todos los casos es de vital importancia. Nuestra rutina ahora consiste en ir extrayendo las tiras de cinta que taponan la herida, poco a poco a partir del quinto día y después solo limpiamos la cavidad con aspiración suave sin emplear ninguna sustancia química o antibiótica. Si en la caja donde se ha dejado mucosa, o en los bordes de la herida de piel aparecen granulaciones o yemas solo hacemos ligeras cauterizaciones con solución de nitrato de plata al 10%. Si hay tendencia a retardo

de cicatrización en los bordes de la herida, con presencia de sangre después de dos semanas, empleamos toques repetidos de solución acuosa de violeta de genciana al 2%. Si en algún caso observamos tendencia queloidea, pedimos la aplicación de dosis bajas de terapia superficial.

Hasta aquí nuestra experiencia al correr de los años en que hemos operado 761 casos de colesteatosis y nuestra conducta terapéutica actual.

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Lederer, F. L.:** Diseases of the Ear, Nose and Throat, 6th Ed. F. A. Davis, Co. Philadelphia, 1952.
- 2) **Walsh, T. E.; Covell, W. P.; Ogura, J. H.:** The Effect of Cholesteatosis in Bone. Annals of Otol. Rhinol. & Laryng. LX:4 (1100-1113) Dec. 1951.
- 3) **Urbantschitsch, V.:** Traité des Maladies de L'Oreille. Trad. al Francés. G. Mason Ed. Paris, 1881.
- 4) **Begley Jr. J. W.; McDonald, J. R. and Williams, H. L.:** Histology and Histogenesis of Cholesteatoma of the Middle Ear and Mastoid. A.M.A. Arch. of Otolaryng. 53:1 (41-52), Jan. 1951.
- 5) **Troeltsch, A. von:** Traite Practique des Maladies de L'Oreille. Trad. de la 4a. Ed. Alemana (1868) Delahaye, Ed. Paris, 1870.
- 6) **Gellé, M. E.:** Précis de Maladies de L'Oreille. J. Balliere et Fils. Ed. Paris, 1885.
- 7) **Del Villar, R.:** La Cirugía del Hueso Temporal en la Era llamada Pre-Antibiótica. Anales de la Soc. Mex. de O.R.L. y B.E.V.: 19 (113-119) Jul.-Sept. 1953.
- 8) **Del Villar, R.:** Tratamiento Moderno de las Mastoiditis. Bol. Med. del Hosp. Inf. de Méx. VI:5 Oct. 1949.
- 9) **Lempert, J.:** Endaural Antauricular Surgical Approach to the Temporal Bone. Arch. of Otolaryng. 27:5 (555-587) May, 1938.
- 10) **Begley, Jr. J. W. and Williams, H. I.:**

Cholesteatomatous Cysts Secondary to Incomplete Removal of the Cholesteatomatous Matrix. A.M.A. Arch. of Otolaryng. 53:2 (147-152) Feb. 1951.

11) **Eggston, A. A. and Wolff, D.:** Histopathology of the Ear, Nose and Throat. (431-434) Williams & Wilkins Co. Ed. Baltimore 1947.

12) **Mosher, H. P.:** Method of Skin Grafting for Radical Mastoid Cavity. Annals of Otol. Rhin. & Laryng. XXXIV:4 (1297) Dec. 1925.

13) **Dagget, W. I. and Bateman, G. H.:** Secondary Thiersh Grafting of the Radical Mastoid Cavity through the Meatus. Jour. of Laryng. and Otol. 49:3 (169-174) Mar. 1934.

14) **Shambaugh Jr. G. E.:** Primary Skin Graft in Modified (Bondy) Radical Mastoidectomy. Arch. of Otolaryng. 23:2 (222) Feb. 1936.

15) **Cunning, D. S.:** Series of Cases of Radical Mastoidectomy with Skin Graft. Laryngoscope 45:10 (776) Oct. 1935.

16) **Macías, J. B.; García Castañeda, M.; Balanzario, R. I. y Alarcón, J. L.:** Gel de Tirotricina y Cirugía Endaural. Anales de la Soc. Mex. de O.R.L. y B.E. V:9 (17-19) Enero-Marzo, 1951.

17) **Macías, J. B.; García Castañeda, M. y**

Balanzario, R. I.: Consideraciones sobre el Injerto en la Timpanomastoidectomía, Anales de la Soc. Mex. de O.R.L. y B.E. V:17 (189) Enero-Marzo 1953.

18) **Withers, B. T.; Dickson, J. C. and Wattleworth K. L.:** Primary Split Thickness Skin Grafting of Radical Mastoid Cavities. Annals of Otol. Rhin. & Laryng. LXI:3 (656-662) Sept. 1952.

19) **Vern Peterson, N.:** Cholesteatoma in Radical Mastoidectomy Cavity Secondary to Use of Primary Skin Grafts. A.M.A. Arch. of Otolaryng. 56:1 (49-56) July, 1952.

20) **Biber, J. J.:** Treatment of Chronic Otitis with Therapeutic Fillings with Special Reference to Rehabilitation, etc. Jour. of Laryng. and Otol. LXVIII:12 (823-833) Dec. 1954.

21) **Wullstein, H.:** Tympanoplasty. The Problem of the Free Graft and the Mucous Membrane Graft. A.M.A. Arch. of Otolaryng. 71:3 (363-368) March, 1960.

22) **Shambaugh Jr. G. E.:** Surgery of the Ear (238-244) W. B. Saunders Ed.: Philadelphia, 1959.

23) **Sebastián, G. de:** Fenestración con Colgajo Libre (Técnica de Jenkins-Wullstein). Acta O.R.L. Iber-Amér. X:1 (5-13) 1959.

Hipoacusia Perceptiva Familiar. Examen Vestibular y Anatomía Patológica

Dr. Leo DEUTSCH (*)

Dra. Gabriela TORRES COURTNEY (*)

Dr. Francisco HERNÁNDEZ OROZCO (*)

EL examen vestibular en los casos de hipoacusia familiar suministra datos de valor diagnóstico diferencial. Es bien sabido que en la mayoría de las hipoacusias congénitas el aparato vestibular responde normalmente a la estimulación térmica y giratoria. La lesión se reduce, por regla general, a la parte inferior del laberinto o sea a la cóclea y al sáculo.

La explicación de esta experiencia clínica es la siguiente: la resistencia de un órgano aumenta conforme a su edad filogenética. En consecuencia, la cóclea y el sáculo como parte del laberinto filogenéticamente reciente, están más expuestos a una noxa genética, mientras que el laberinto vestibular resiste al mismo factor nocivo quedando ileso por su larga historia filogenética. La excitabilidad vestibular conservada en caso de anacusia, habla en favor de una etiología congénita.

Por el contrario, tratándose de un proceso inflamatorio que se ha abierto paso

hasta el laberinto, éste no muestra selectividad alguna. Un proceso de este tipo inunda al laberinto en su totalidad, tanto en la parte vestibular como coclear. En conclusión, el hallazgo típico de la sordera adquirida es anacusia e inexcitabilidad vestibular.

Nuestros resultados del examen vestibular en la hipoacusia familiar son los siguientes: en 99 casos las respuestas eran normales y en 30 casos no se obtuvo respuesta alguna. Entre casos normoexcitables se encontraron siete anacúsicos, entre los no excitables hubo seis anacúsicos. Estos resultados demuestran que la combinación anacusia con inexcitabilidad tiene valor diagnóstico aunque no absoluto.

Anatomía patológica. La bibliografía sobre la anatomía patológica de la hipoacusia familiar es muy amplia. Los diferentes y más variados intentos de encontrar una clasificación clínica a base de los hallazgos anatomopatológicos degeneró en una diversidad desconcertante de nomenclatura. Nos parece que la mayoría de

(*) Instituto Nacional de Audiología.

los autores no toma en consideración una probable unidad etiológica del proceso.

Ciertamente no han faltado intentos para elaborar conceptos etiológicos unificados. Hammerschlag en el año 1902 reduce las formas de la sordera perceptiva a dos tipos:

1o. La sordera por enfermedad local del laberinto; inflamación, trauma y hemorragia.

2o. La sordera causada por un factor constitucional. Este grupo abarca las anomalías congénitas comprobables ya en el feto y las de aparición tardía en la vida post-fetal. Hammerschlag llegó a esta conclusión porque los autores contemporáneos no pudieron acomodar entre las afecciones congénitas a las sorderas del cretinismo y las sorderas tardías heredo-degenerativas. Hammerschlag reúne todas las sorderas que no son del primer grupo bajo el concepto de heredopatías, incluyendo entre ellas a la otoesclerosis.

Wittmack en un intento de unificación, parte desde otro punto de vista. De sus hallazgos histológicos deduce que la sordera, hasta entonces designada como congénita, tiene que ser considerada como adquirida debido a factores exógenos. Como se ha comprobado experimentalmente que se pueden provocar las mismas alteraciones histológicas en animales por medio de productos químicos, no hay justificación para concebir las mismas imágenes histológicas en el hombre como características de trastornos del desarrollo de origen endógeno o sea congénito. Además estimó Wittmack que las imágenes histológicas encontradas en la sordera perceptiva hereditaria no corresponden a ninguna fase del desarrollo embrionario.

Por lo tanto concluye que la así llamada sordera congénita no es una enfermedad hereditaria genotípica. La explicación más satisfactoria para Wittmack es de que se trata de una hipertonía por hidropesía o distonía vascular intralaberíntica con pérdida secundaria del epitelio sensorial y de las redes nerviosas amielínicas.

Hallpike llega también a la conclusión de que la alteración predominante en la hipoacusia congénita muestra caracteres de hidropesía. Los hallazgos en el ratón bailarín y en el gato comprueba que la endolinfa, producto de secreción de la estría vascular, es responsable del mantenimiento de los procesos metabólicos del Organó de Corti y por ello responsable también del metabolismo patológico que produce en estos casos la hidropesía.

Para ilustrar lo afirmado por los mencionados autores nos permitimos presentar las siguientes láminas:

Se hicieron observaciones en oídos de tres perros dálmatas, todos procedentes del mismo parto; la madre era sorda.

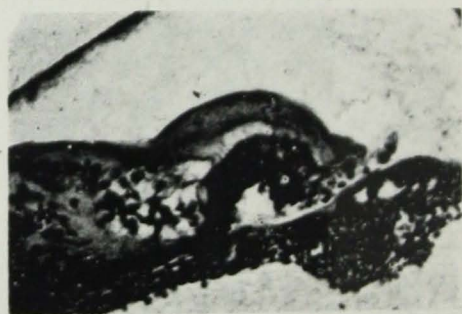


Fig. 1

Figura 1.—Organó de Corti. Las alteraciones más amplias sufrió el Organó de Corti: sobre la membrana basilar yace

una formación de células cilíndricas dispuestas en ancha empalizada. En la parte media de la papila se aprecia una zona ocupada sólo por fibras flojas. Aquí las células cilíndricas forman una bóveda que por su situación tópica corresponde al túnel de Corti. El vaso espiral se presenta muy engrosado haciendo saliente hacia la rampa timpánica debido a su excesiva dilatación y repleción.



Fig. 2

Figura 2.—Las mismas características muestran los vasos del modíolo exageradamente distendidos y repletos de sangre. La irrigación vascular aumentada en forma de vasos enormemente dilatados insinúa también condiciones de distonía laberíntica.

Hay diferentes interpretaciones respecto al mecanismo evolutivo de esta alteración. Por una parte se supone una detención del desarrollo y una falta de la diferenciación de las células ciliadas. Hay argumentos de mucho peso que hablan en contra de esta suposición. Ciertos ratones con sordera congénita nacen con audición normal, lo que significa que tienen un Organó de Corti con elementos

celulares normales. Ensordecen entre el quinto y el décimoquinto día de su vida post-fetal. La pérdida de la audición indica la desintegración de las células ciliadas ya formadas o sea un proceso regresivo y no un paro del desarrollo.

Son Alexander y Neumann que designan el proceso como atrofia de los elementos sensoriales. Son substituídos por células de sostén que han perdido su prolongación falángica. Relacionan la atrofia del Organó de Corti con la atrofia de la estría vascular y enseñan cortes histológicos de hidropesía laberíntica, la que deja perecer los sensibles elementos sensoriales por la presión que ejerce.



Fig. 3

Figura 3.—Corte en la altura del helicotrema. La rampa vestibular no existe. Su espacio está consumido por la dislocación de la membrana de Reisner. Las dos membranas abultadas al máximo forman un tabique común adhiriéndose una a la otra (Mv). La membrana basilar aparece abollada en dirección hacia la rampa timpánica (a). Dc₂ conducto coclear. Pbc. Papila coclear, b hueco en el mediolo por degeneración del ganglio espiral. Stv estría vascular.

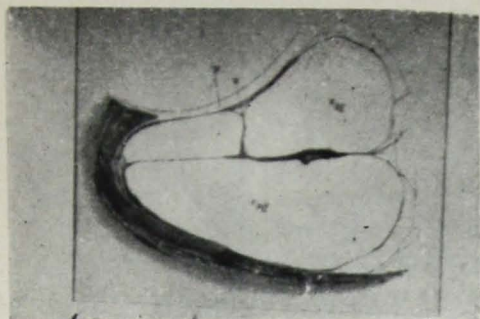


Fig. 4

Figura 4.—St₂ Rampa timpánica. S tabique de tejido conjuntivo. De₂ conducto coclear que por ectasia ocupa todo el espacio de la rampa vestibular. Atrofia de las partes blandas (cresta espiral, estria vascular).

Tenemos pues que preguntarnos si existen alteraciones que se pueden considerar como malformaciones puras en el sentido estricto de la palabra. El diagnóstico de una malformación de este tipo sólo se puede hacer si las imágenes histológicas son diferentes de todas las imágenes conocidas de los varios estadios de cambios regresivos. Los casos, desde luego poco frecuentes, que se ajustan más a este criterio, son los que muestran una modificación del armazón óseo del laberinto.

Pero también en estos casos cabe la objeción, si no se trata de una deformidad secundaria de tipo regresivo. El desarrollo de la cápsula ósea depende en alto grado del estado del epitelio que es el elemento formativo del armazón óseo. Daños vasculares que estorban el metabolismo em-

brionario local, perjudican la evolución normal del epitelio, lo que repercute sobre el desarrollo de la cápsula ósea.

Conclusión: las imágenes histopatológicas mostradas corresponden a procesos hidropésicos, intralaberínticos. Según Wittmack existen hallazgos semejantes en la mayoría de las sorderas congénitas. Lange encuentra alteraciones análogas en 85% de los casos histológicamente examinados. Se caracterizan por una ectasia de la membrana de Reisner y con una consecutiva degeneración del epitelio sensorial. Terminan en un colapso de la membrana y muestran una más o menos marcada atrofia de la estria vascular. Interpretamos esta hidropesía como consecuencia de un metabolismo embrionario defectuoso. El metabolismo está sometido en la vida embrionaria al control de los genes. Por lo tanto y en este sentido consideramos las hipoacusias familiares como enfermedades de origen genético.

BIBLIOGRAFIA

- 1). **Gustav Alexander**: Die Histologie der typischen hereditär degenerativen Taubstummheit. Wien 1919. Denkschriften der Akademie der Wissenschaften.
- 2). **Alexander und Neumann**: Die Anatomie der Taubstummheit Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann 1909.
- 3). **L. Citron, B. Exley, G. S. Hallpike**: Formation, Circulation and Chemical Properties of the Labyrinth Fluids. British Medical Bulletin: Neuro-Otology 1956.
- 4). **Karl Wittmack**: Die Ortho-und-Pathobiologie des Labyrinthes. Georg Thieme Verlag 1956.

RINITIS ALERGICA

Dr. Noé BARÁN (*)

EL tratamiento de la rinitis alérgica reviste innumerables problemas que han dado por resultado que este tipo de pacientes, prácticamente reciban de nuestra parte una mínima ayuda en lo que se refiere a su curación. El tratamiento sintomático en cambio, se puede considerar bastante efectivo.

Tratando de analizar el problema revisaremos los siguientes aspectos:

Diagnóstico.—Creemos que es inútil insistir en un mandamiento general de la medicina que se refiere a tener un diagnóstico nosológico, perfectamente fundado, para que el tratamiento específico sea aplicado correctamente.

El diagnóstico de un enfermo alérgico, puede ser muy fácil, cuando los datos del interrogatorio son francamente positivos: antecedentes familiares de alergia, antecedentes de alergia en el paciente, crisis de rinorrea, prurito nasal, obstrucción nasal, salva de estornudos, cefalea difusa o limitada a las áreas sinusales, pérdida del gusto u olfato, etc., etc., y cuando obtenemos las relaciones de causa

efecto: contacto alérgico, desencadenamiento de síntomas que nos permiten establecer padecimientos estacionales o perennes. Si a este tipo de enfermos al explorarlos les encontramos los signos evidentes: mucosa pálida, edema, rinorrea acuosa, presencia ocasional de pólipos, etc., difícilmente podemos equivocarnos el diagnóstico.

Por otra parte se nos presentan muy frecuentemente problemas de rinitis crónicas, en que esta evidencia del diagnóstico no existe, y son casos, principalmente que obedeciendo a un fondo alérgico, se han infectado, y este segundo aspecto domina la sintomatología y los signos clínicos. En estos casos, es cuando para fundamentar el diagnóstico, acudimos a la serie de recomendaciones que el grupo de alergistas nos han dado.

Ha sido común en nuestro medio el estudio citológico del moco nasal, buscando la presencia de eosinofilia. Los mismos alergistas han sostenido que la presencia de eosinófilos es dato patognomónico de alergia, pero sin embargo aseveran también que en algunos casos de alergia pueden estar ausentes. El servicio de alergia de nuestro Hospital (La Raza), encuentra

(*) Otorrinolaringólogo del Hospital de La Raza, México, D. F.

eosinofilia positiva en el 50% de los casos (en una revisión de 336 expedientes del servicio de alergia del Hospital de la Raza IMSS, se encontró 38 casos de Rinitis Alérgica, o sea el 11.3% del total, de los cuales 19 o sea el 50% presentaron eosinofilia, variando de 1 a 90 eosinófilos en secreción nasal. Esta revisión fue practicada por el Dr. Luis Vignola Pinto).

En los casos positivos, tenemos la impresión personal que está de acuerdo con la mayoría de los autores, que el número de eosinófilos que se reportan, de ninguna manera está de acuerdo con la intensidad de los síntomas.

Hansel asevera que la presencia de eosinófilos es significativa, pero la ausencia de ellos no excluye la alergia.

En segundo término, la eosinofilia es investigada en la sangre, en la cuenta diferencial leucocitoria. Ante el dato positivo de eosinofilia es obvio mencionar la necesidad de eliminar otros padecimientos que dan este signo y que en nuestro medio es frecuentemente la parasitosis intestinal que podemos considerar casi endémica.

¿Cuántos eosinófilos en sangre deben ser considerados como anormales? En nuestro medio 4% son considerados como cifra anormal. (En la revisión hecha por el Dr. Luis Vignola Pinto antes mencionada, encontró los mismos porcentajes en el estudio de eosinofilia en sangre:

5 casos con	4 eosinófilos
8 casos con	5 eosinófilos
2 casos con	6 eosinófilos
1 caso con	9 eosinófilos

1 caso con	10 eosinófilos
1 caso con	12 eosinófilos
1 caso con	13 eosinófilos

La mayoría de los autores consideran que debe tomarse como anormal el 5% o más. Tomando en cuenta la estadística de nuestro Hospital y tomando como anormal el 4% los resultados positivos son el 50% de los casos.

Acceptamos que los alérgenos desde el punto de vista de su mecanismo patogénico deben dividirse en:

Alimentos y medicamentos o sean ingestantes; en inhalantes; pólenes, polvos, etc. En contactantes y bacterianos, sin dejar de desconocer el grupo de los agentes físicos y endócrinos.

Excepcionalmente la Rinitis alérgica obedece a problemas por contacto o ingestantes, siendo más frecuentes el problema de inhalantes, de alergia endócrina, de alergia física y muy particularmente alergia bacteriana.

Cuando enviamos a nuestros pacientes a la identificación de sus alérgenos, nos encontramos la mayoría de las veces con resultados positivos en uno, dos o todos los grupos investigados, y en otras ocasiones con negatividad general a las pruebas cutáneas.

No desconocemos los problemas a este respecto: existen alergias múltiples, existe la hiperergia, existe la paraalergia que pueden explicar lo anterior, pero el hecho práctico es preguntarnos ¿que debemos hacer ante los resultados obtenidos? ¿Debemos considerar como causa etiológica del padecimiento a las sustancias que han respondido con el mayor

número de cruces? ¿Qué siempre el alérgeno causante responde así? Desconocemos estadísticas al respecto, pero nuestra impresión personal es que esto no sucede. Cuando clínicamente hemos identificado a un alérgeno v. gr.: la leche y sus derivados, cuando la ingestión de ella desencadena síntomas nasales y bronquiales y cuando la eliminamos de la alimentación mejoramos a nuestro paciente, la prueba cutánea ha sido negativa o positiva muy débil con una cruz y en cambio han existido respuestas positivas intensas con varias cruces, que nos han hecho hacer prohibiciones innecesarias y vacunaciones específicas inefectivas.

La mayoría de los autores piensan en la gran frecuencia de la alergia bacteriana y muy pocas veces diríamos excepcionalmente sabemos que se investiga debidamente este factor en los enfermos. ¿El hecho de que un paciente alérgico se le descubran amigdalitis crónica, focos dentarios, sinusitis crónica, autoriza a asegurar el origen bacteriano de la alergia? Pensamos que no es verdad en todos los casos.

La labor de llegar a la identificación del alérgeno por eliminación clínica, es de todos nosotros conocida como ardua y casi imposible, si se toma en cuenta la frecuencia con que hay cuadros de alergia combinada, dando un sinnúmero de probabilidades matemáticas a seguir.

El tratamiento de la Rinitis alérgica tiene que ser complicado y muchas veces teorizante, si tomamos en cuenta lo anotado anteriormente ¿qué es lo que hacemos y cuáles son los resultados?

En orden de exposición y de frecuen-

cia real nos dirigimos al tratamiento local y al general.

Localmente obtenemos beneficio al lograr vaso constricción de las estructuras nasales que disminuyen la rinorrea, alivia la obstrucción nasal, favorece la aereación y el drenaje de las cavidades paranasales. Un sinnúmero de productos que contienen suprarrenina o efedrina son efectivos, pero su uso prolongado tiene todos los inconvenientes ampliamente conocido por Uds.

En la terapéutica local, debemos analizar el uso de otras drogas; los preparados a base de sulfas, penicilina, tetraciclinas, cloramfenicol, neomicina, etc., etc. ¿Reportan utilidad? ¿El efecto bacteriostático o bactericida de estas sustancias se pueden considerar eficaz? Pensamos que el beneficio que reportan es muy dudoso y a cambio de ello si creemos que muchas veces van a causar perjuicio por desencadenamiento de fenómenos de sensibilización local, por ser medicamentos con PH inadecuados que comprometen la fisiología normal de la mucosa nasal.

Los medicamentos locales a base de antihistamínicos, ACTH y corticoesteroides están en boga, creemos que todos nosotros usamos estos productos, sobre todo los corticoesteroides, pero no sabemos de ninguna investigación que se haya hecho en nuestro medio para valorar el beneficio que puedan dar estas sustancias por sí solas al ponerse en contacto con la mucosa nasal alérgica, y creemos, que debe realizarse esta investigación.

Existen reportes en la literatura americana, Dill y Bolstod pulverizaron cortisona en solución salina en pacientes con

rinitis alérgica, cada $\frac{1}{2}$ hora durante 4 horas y 4 veces al día. Posteriormente todos sus pacientes mejoraron de la obstrucción nasal, así como del escurrimiento. El 50% de los casos observaron marcada mejoría; 24% mostraba alguna, y 26% no presentaron mejoría objetiva. Los pólipos disminuyeron de tamaño y desaparecieron en un caso. No se presentó atrofia. Hubo reducción de eosinófilos y no se presentaron reacciones secundarias.

Ewille, Tuft, Barger, Schaffer, usando un alcohol de cortisona y soluciones de hidrocortisona con y sin vasoconstrictores obtuvieron resultados semejantes por medio de la aplicación tópica de dichos agentes.

Mckendry y colaboradores, usando ACTH por insuflación nasal, obtuvieron respuestas clínicas que habitualmente se obtienen después de la aplicación parenteral de ACTH. Entre sus 60 casos, se cita uno de rinitis alérgica en el cual la mejoría fue marcada y en el que los pólipos desaparecieron volviendo el sentido del gusto y del olfato.

Schwarz, instilando corticotropina en polvo, obtuvo completa remisión de los síntomas en todos los casos resistentes de Rinitis alérgica tratados. (Se añadieron bacitracina y tirotricina sin malos resultados).

Herxheimer y colaboradores, administraron acetato de hidrocortisona por atomizaciones en 24 casos de fiebre del heno, debida al polen, previa aplicación de agentes vasoconstrictores cuando era necesario. Los resultados fueron excelentes y continuaron siendo buenos mientras la

atomización era llevada a cabo. El alivio persistió durante 16 días, después de suspendido el tratamiento y regresó a la terminación del mismo. Se presentó marcada mejoría concomitante en los síntomas de padecimientos oculares. No hubo reacciones secundarias.

Evans utilizó cortisona en combinación con clorotrimetón en aplicaciones tópicas, atomizaciones y taponamientos. No hubo reacciones indeseables, obtuvo resultados excelentes y considera la combinación más efectiva que cualquier otro tratamiento previo local o general. En tres casos inyectó cortisona directamente a los pólipos. Estos disminuyeron de tamaño y no se presentó ninguna reacción.

La actitud general de los Rinólogos hacia los corticoesteroides está bien descrita por Shilkeit, quien dice: la corticotropina, cortisona, hidrocortisona, prednisona y prednisolona, suprimen en forma dramática muchas de las manifestaciones clínicas de la rinitis alérgica y son los agentes más efectivos de que se puede disponer en la actualidad para el alivio sintomático en casos seleccionados, después de que las medidas terapéuticas usuales han fracasado.

Localmente se han usado una serie de drogas inyectadas en las estructuras nasales, principalmente en los cornetes inferiores: los esclerosantes, las sales de calcio y de magnesio, creemos que nunca dieron resultados halagadores y por ello cayeron en desuso.

Ultimamente, el ponente, en todos aquellos casos en que ha fallado la hiposensibilización específica de pacientes que presentan constante obstrucción nasal por

edema, hiperplasia, sobre todo de cornetes interiores, con aumento de secreción nasal, ha inyectado prednisolona in situ con buenos resultados. Cuarenta pacientes han sido tratados con este método en el lapso de un año, encontrando una respuesta clínica favorable en un 75% de ellos, sobre todo en aquellos que no presentaban una gran hiperplasia de la cola del cornete inferior.

TECNICA:

1.—Anestesia con solución de panto-caína al 2% de la mucosa nasal del cornete inferior, aplicada en una torunda de algodón durante 5 minutos.

2.—Inyección de 1 cc. (25 mg.) de prednisolona en la mucosa del cornete inferior, desde la cabeza a la cola del mismo, utilizando aguja del No. 24.

Se repite la inyección cada semana por tres veces. Si no se obtiene respuesta, se abandona el tratamiento, generalmente la respuesta es dramática con la primera aplicación, encontrándose una marcada disminución de moco, así como del edema de los cornetes, la respiración nasal se normaliza. Hemos tenido varios casos (6) que no han presentado crisis recidivantes en el lapso de 6 meses, y si posteriormente ésta se presenta, ha sido fácilmente controlable por medio de la combinación de antihistamínicos y prednisolona por vía oral.

El procedimiento no ofrece peligro alguno, en ningún caso de los tratados se han presentado efectos secundarios. Este método no es aconsejable en niños menores de 10 años por falta de cooperación.

Estamos fuera de tiempo para valorar los resultados a largo plazo.

No es nuestra oportunidad discutir los distintos tratamientos locales de las sinusitis crónicas, sólo dejamos asentado que deben ser considerados, valorizados, debidamente, y tratadas eficientemente.

Las deformaciones anatómicas de las fosas nasales que agraven el problema de obstrucción deben ser tratadas; desviaciones de tabique, deformaciones de pirámide nasal, problemas de coanas, etc.

Sobre la poliposis nasal, pensamos que ante la degeneración polipoidea de la mucosa, debemos ser expectantes y antes de realizar ningún tratamiento quirúrgico debemos establecer las ayudas médicas a nuestro alcance, ya que hemos visto algunas regresiones de esta condición. El pólipo definitivamente constituido no lo hemos visto desaparecer, y por lo tanto creemos debe ser extirpado quirúrgicamente en todos los casos.

Las recidivas se evitan directamente en relación con el buen tratamiento de las etmoiditis y del control de la situación alérgica del paciente.

TRATAMIENTO GENERAL:

Se han usado diferentes medicamentos para el tratamiento de la rinitis alérgica, calcio, hiposulfito, bazo, efedrina. En algunos casos especiales estos medicamentos han dado respuesta satisfactoria, pero en general la mayoría de los otorrinolaringólogos han abandonado el uso de estos medicamentos.

HIPOSENSIBILIZACION (Vacunoterapia)

Es dudoso que se haya podido obtener la completa inmunidad contra la histamina o contra los alérgenos que provocan la rinitis alérgica, sin embargo, hay autores que sostienen que puede ser mantenida la hiposensibilización o inmunidad relativa por medio de la aplicación sistemática de inyecciones de alérgenos. Se han practicado dos principales procedimientos, contando cada uno de ellos con fuertes adeptos. Rinkle aconsejaba la inyección subcutánea de una cantidad de extracto de alérgeno capaz de producir una reacción local no mayor de una y media pulgadas de diámetro y que desaparecería en un lapso de 8 a 18 horas, variando esta reacción de acuerdo con la adiposidad del sitio de inyección. Estipulaba también, que el tamaño de las ronchas no ofrece la exactitud que puede obtenerse por la titulación de dosis determinadas.

Opuesto a este método está el de la dosis "óptima", tal como fue practicado por Hansel Previtt y otros. Consistía en la inyección intradérmica de una cantidad casi infinitesimal, y una vez determinada la dosis efectiva por medio de estudios clínicos, esa dosis era usada sin aumento progresivo, como era requerido en otros procedimientos.

El intervalo de la aplicación de las inyecciones ha variado ampliamente en los dos métodos y en ambos se ha incorporado el uso simultáneo de inyecciones de histamina y preparaciones bacterianas no específicas, basándose en la teoría de

que la inyección no específica (y tal vez a la específica) hay una respuesta autónoma comparable a la inducida por los estetoires.

Ambos métodos deben tener valor real. Tal vez sus efectos en el sujeto receptor sean básicamente diferentes, produciendo el método de la dosis elevada verdadera resistencia a los antígenos y el método de la dosis baja elevando la estabilidad autónoma general.

ANTIISTAMINICOS:

En 1937, se inicia una investigación que dura hasta el presente, sobre diversas drogas de acción antihistamínica. Bovet, describe un grupo de aminas sintéticas en la mayoría de las especies animales y en el hombre, actuando como oponente de los efectos tóxicos y fisiológicos de la histamina. La gran actividad de los agentes antihistamínicos no se debe a ninguna propiedad espasmolítica, simpaticomimética o analéptica.

Por su similitud química con las aminas, la acetilcolina, la epinefrina y la histamina y ya que las dos primeras son susceptibles de neutralización en el cuerpo, Bovet dedujo que pueden existir sustancias antagónicas a la tercera. Fueron investigadas 10 series químicas, todas conocidas por tener algún aspecto en el sistema nervioso autónomo. 6 de las 10 series produjeron drogas con acción antihistamina definida, siendo esta acción determinada por:

1.—Protección conferida al cobayo, el cual había recibido algunas dosis letales de histamina.

2.—Antagonismo a la histamina, induciendo espasmos de los músculos lisos.

3.—Protección contra choque anafiláctico.

Por medio de las pruebas mencionadas Bovet pudo predecir el valor teórico y la relativa eficiencia de varios factores antihistamínicos, así como ciertos efectos secundarios adicionales, basándose en la estructura química. Experiencias posteriores han confirmado estas predicciones y ciertos de estos efectos secundarios han sido usados con propósitos clínicos, especialmente aquellos que se refieren a poderes sedantes.

La respuesta clínica a los antihistamínicos depende del tipo de alergia bajo tratamiento, la droga elegida, la dosis y el intervalo entre su administración, así como la presencia o ausencia de complicaciones. En alergias nasales agudas, la descarga abundante, la comezón y los estornudos han respondido mejor que la obstrucción. La rinitis alérgica aguda respondió mejor que la crónica.

La rinitis alérgica complicada con sinusitis supurada, aparentemente añade un factor vasomotor que puede crear una turbancia completamente refractaria a los antihistamínicos.

Entre los efectos secundarios de los antihistamínicos se encuentran la somnolencia, la sequedad de la mucosa oral, la incoordinación y los trastornos intestinales. En vista de las amplias diferencias en velocidad de acción, potencia, duración del efecto y reacciones secundarias de los diferentes antihistamínicos, podría escogerse uno determinado para ser utili-

zado en el tratamiento de los diferentes padecimientos.

Feinberg sugiere agrupar las drogas en:

Un tipo ligeramente sedante y probablemente el menos potente al mismo tiempo.

Un segundo tipo potente y sedativo.

Y un tercero altamente potente y altamente sedante.

Como ejemplo de cada uno sugirió:

Grupo 1, Decapryn.

Grupo 2, Benadryl.

Grupo 3, Antistina, Clorotrimetón.

CORTICOSTEROIDES Y ACTH:

Posteriormente hicieron su aparición los corticosteroides y el ACTH, Sprague y Hench presentaron sus trabajos sobre estas drogas. Fueron propuestas inicialmente para controlar la artritis reumática y posteriormente fueron estudiadas en su aplicación del tratamiento en condiciones que podían ser consideradas como desórdenes colágenos. Bordley fue de los primeros en investigar los efectos del ACTH y la cortisona en la nariz. Comparó los efectos de las dos drogas en mucosa nasal alérgica y normal, encontró que en los enfermos no alérgicos que recibían ACTH por inyección a la mucosa nasal, esta se adelgazaba, tomaba un tono pizarra rosado y se cubría con una ligera capa mucosa, el tejido linfoide nasofaríngeo se delimitaba perfectamente, las criptas se hacían más prominentes y su color se tornaba rosa anaranjado. En la nariz alérgica polipode los pólipos se contraían y podían desaparecer. Todos estos efectos desaparecen cuando se suspende el trata-

miento. Los pólipos nasales aparecen nuevamente en un lapso que varía de dos semanas a dos meses. La cortisona produce el mismo efecto, excepto que no hay marcado cambio en la mucosa y no existe alteración en la apariencia del tejido linfoide.

En un trabajo posterior, Bordley confirma los hallazgos mencionados, después de un estudio de 500 exámenes en 60 pacientes y después de tratamiento con ACTH y Cortisona. Basándose en su experiencia él señala que ambos agentes reducen la resistencia de la mucosa contra infecciones locales, especialmente dentro de los senos nasales. Piensa que ninguno de los dos ofrece esperanzas para producir una mejoría permanente en la alergia.

En la clínica se han hecho innumerables investigaciones. Estando considerada la fiebre del heno como una forma casi pura de alergia nasal, fue el padecimiento de elección.

En 1951 Reicher y colaboradores investigaron los efectos de la cortisona oral (25 mg. 3 veces al día) sobre la fiebre del heno, Ragweed obtuvo alivio completo en 80% de los casos en sus 25 pacientes hiposensibilizados. No tuvieron que combatir efectos secundarios graves, aunque existieron ciertos efectos que no interfirieron en la continuación de la administración de la droga. Concluyeron que la Cortisona administrada por vía oral, combinada con hiposensibilización producía un alivio mucho mayor que el obtenido con otros tratamientos.

En 1952 Schiller y Lowell adminis-

traron 100 mg. de Cortisona por vía oral durante cuatro días a 51 pacientes con fiebre del heno, pacientes que habían recibido inyecciones de extractos de polen y drogas antihistamínicas o de otros agentes y en los cuales el tratamiento había fracasado. No se alteró la dieta. Se obtuvo alivio satisfactorio completo en 42 pacientes. 9 experimentaron un pequeño alivio o ninguno. Entre los 42 pacientes mencionados, 20 recayeron en un lapso de siete días; sin embargo sólo 7 de ellos requirieron ulterior administración de cortisona. "No se presentaron efectos secundarios indeseables".

Ampliando el uso de los corticosteroides en el tratamiento de la rinitis alérgica permanente, Rosen y Feldman obtuvieron mejoría subjetiva y objetiva. Los pólipos disminuían de tamaño y era más fácil su resección quirúrgica, disminuyendo también el flujo sanguíneo operatorio.

Probablemente no hay una enfermedad en la cual sea tan necesaria la cooperación absoluta del enfermo y las buenas relaciones de médico y enfermo. Antes de considerar un tratamiento definitivo deben ser estudiados y reajustados todos los factores de medio ambiente, físicos y psíquicos, en el conocimiento de que un tratamiento inadecuado puede ocasionar gran daño al paciente. El paciente debe saber que el tratamiento está limitado a liberarlo de la obstrucción, que es temporal, ya sea que la liberación sea practicada por polipectomía, por eliminación de deformidades anatómicas o por electrocoagulación o medios químicos que el tratamiento tal vez sea desalentador y que es necesaria toda la cooperación del paciente en un completo programa que

puede valer la pena, pero que quizá traiga muchas decepciones.

Desgraciadamente muchos de los pacientes con rinitis alérgica se presentan después de meses o años de autotratamiento, tratamiento inadecuado o ningún tratamiento. Algunos ya han sido sometidos a cirugía nasal y no tienen deseo de otra intervención, y a algunos se han suministrado inyecciones para hiposensibilizarlos, sin ninguna mejoría y a veces con violentas reacciones. Otros tienen infecciones complicadas. Las situaciones de algunos de ellos pueden parecer desesperadas si no fuera por la posibilidad de un múltiple ataque terapéutico.

RESUMEN:

Nuestro modo de pensar de acuerdo con nuestra experiencia es el siguiente:

1o.—Es necesario establecer el diagnóstico preciso para lo cual, creemos que

los datos clínicos siguen siendo los más importantes.

2o.—La eosinofilia positiva en moco nasal, aparece en el 50% de los casos.

3o.—La eosinofilia en la sangre, aparece en el 50% de los casos.

4o.—Las pruebas cutáneas y la vacunación específica en un alto porcentaje han sido inefectivas.

5o.—El tratamiento debe ser múltiple:

- a) Evaluación y reajuste del stress.
- b) Dietas balanceadas.
- c) Equilibrios endócrinos.
- d) Eliminación de factores etiológicos sospechosos: Alérgenos.
- e) Tratamiento local.
- f) Tratamiento general.
- g) Tratamiento de deformaciones, infecciones, etc.
- h) Acudir a las pruebas marcadas con 2, 3, 4, eventualmente y no como rutina.

SESIONES DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA DEL HOSPITAL DE LA RAZA, MEXICO, D. F.

Sesión del Sábado 23 de Julio de 1960.

Ponente: Dr. Jorge Corvera.

Comentarista: Dr. Julio Hernández Peniche.

El doctor Corvera presentó tres casos de síndrome de Wallemborg.

Se trató de hacer una correlación clínica entre el territorio irrigado por la arteria cerebelosa posterior e inferior y los síntomas que presentaron estos casos. De interés fue el hecho de que en los tres casos estudiados nistagmográficamente, las respuestas térmicas eran cuantitativamente normales a pesar de que se presentaba nistagmus espontáneo de tercer grado en dos casos hacia el lado opuesto de la lesión y en un caso hacia el mismo lado. Se propuso la explicación teórica de que la dirección del nistagmus obedecía al sitio primordial de la lesión; si era cerca de los músculos vestibulares el nistagmus era hacia el lado opuesto pero si era más hacia el cerebelo por el pedúnculo cerebeloso inferior el nistagmus sería hacia el mismo lado.

Además, el hecho de que las respuestas térmicas fueran normales a pesar del nistagmus espontáneo que presentaban, se-

ñala que parte de los núcleos vestibulares y especialmente aquella que está en relación con los núcleos oculomotores, debía necesariamente estar normal.

El doctor Hernández Peniche pasó revista a los síndromes vasculares del tallo cerebral y particularmente de la cara lateral del bulbo, mencionando los puntos de diagnóstico diferencial entre ellos. Trató también sobre su pronóstico y tratamiento.

Hizo hincapié en la importancia para el otorrinolaringólogo del conocimiento de patología de esta zona del sistema nervioso ya que la gran mayoría de estos casos se presentan ante el médico, fundamentalmente por disfonía por parálisis de una cuerda vocal o por disfagia, motivos por los cuales muchos de estos casos son consultados primariamente por el especialista de oídos nariz y garganta.

Comentaron este trabajo los doctores Armando González Gomar, Mariano Hernández Goribar y Salvador Durán.

Sesión del sábado 30 de Julio de 1960.

Ponente: Dr. J. Luis González Salas.

Comentarista: Dr. Miguel Arroyo Güijosa.

El doctor González Salas presentó un resumen general del curso sobre cirugía de septum y pirámide nasal que se llevó a cabo durante la primera mitad del mes de julio en ese hospital. Hizo hincapié en que no es posible entrar en detalles de los múltiples aspectos que se presentaron durante dicho curso.

Después de enumerar las instituciones participantes hizo comentarios sobre los Profesores visitantes haciendo resaltar la personalidad del Dr. Maurice H. Cottle a quien considera como un maestro nato por la extraordinaria facilidad que tiene para la enseñanza de este tema del cual es un apasionado.

Desde el punto de vista clínico hizo resaltar el conocimiento tan detallado de la anatomía nasal insistiendo sobre la importancia de la premaxila y de la articulación de esta con el tabique. Enfatizó, la necesidad de un conocimiento más preciso de la función nasal así como la necesidad que existe de objetivizar las anomalías; mediante la manometría.

Continúa haciendo una exposición sobre los aspectos quirúrgicos e insistió en la nueva vía de acceso para la resección submucosa del tabique presentando la necesidad de la formación de túneles con objeto de poder tener un acceso más amplio a todo el tabique comparando la superficie de esta incisión con las de otras técnicas. Continuó su exposición insistien-

do en la necesidad de conservar la mucosa y tejidos en general como base principalísima de la cirugía moderna de nariz, y concluyó en que la cirugía para que sea un éxito debe tener realizaciones desde el punto de vista anatómico, fisiológico psicológico y estético. Para terminar dijo que los procedimientos presentados durante el curso son: apriori de una gran utilidad e insistió en que dicho valor real debe ser estudiado y cuantificado cuidadosamente a través de años de experiencia.

Dr. Miguel Arroyo Güijosa. Su comentario coincidió con el ponente en relación a la magnífica organización del curso y está de acuerdo en que el plan desarrollado a la manera como se realizó fue extraordinariamente eficaz. Estuvo de acuerdo en lo que respecta a la personalidad del Dr. Cottle. Propuso una revisión y comparación cuidadosa de las técnicas de Cottle y las técnicas anteriores con objeto de hacer una valoración de ellas, propuso la discusión en varias sesiones e inició la discusión ya en detalle de la incisión como vía de acceso comparando la incisión clásica de Killian y la incisión de Cottle, e indicó que considera la incisión de Cottle ideal para el tratamiento de las impactaciones y salientes óseas en la parte inf. del tabique, pero considera que para desviaciones superiores la técnica de Killian puede dar los mismos buenos resultados.



MEDICAMENTOS ESPECIFICOS PARA LOS PADECIMIENTOS OTICOS

Elaborados especialmente para cada padecimiento
y cada parte anatómica del oído

AUOSEDIN

(Antipirina, Benzocaina, Clorobutanol y Glicerina anhidra).

Solución analgésica, anestésica, descongestionante local de alta efectividad, para el tratamiento sintomático de otalgias y otitis media aguda catarral con integridad del tímpano.

GOTAS O. M.

Analgésico local, especialmente indicado en todas las algias inherentes al pabellón auricular, conducto auditivo externo y tensión timpánica dolorosa por otitis media aguda catarral con integridad del tímpano.

AUOSEPTIN

(Sulfatiazol, Urea, Clorobutanol, Trietanolamina y Glicerina anhidra).

Constituye el mejor agente quimioterápico local, para el tratamiento de los procesos infecciosos del oído medio, ya que además de contener sulfatiazol, otro de sus ingredientes activos, la Urea, fluidifica exudado purulento, facilitando la penetración del agente quimioterápico. Encuentra sus indicaciones más precisas en Otitis media supurada con tímpano perforado, Otitis crónica. Otorrea.

Posología: En todos los productos, la dosis es de 5 a 8 gotas (tibias) en el oído afectado, varias veces al día.

Sanyn Cía. Mfra. Química, S. A.

M. de Cervantes Saavedra No. 193 México 17, D. F.

Regs. No. 30506, 25340 y 29582 S. S. A.

P. Med. 5182/60 S. S. A.

SY-1/60

Cuando
los gérmenes
patógenos
y
el trauma
se combinan
para producir
otitis
Furacin
Marca de Nitrofurazona
**Oto-solución
Anhídrica**

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 Anhídrica 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
- anhídrica

"Hubo un total de 65 oídos que tenían un escurrimiento crónico, 44 de los cuales secaron 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: Límpiase 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

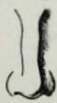
FURACIN OFTÁLMICO

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



FURACIN NASAL

- con efedrina
- Antibacteriano tópicamente 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.

“ DESTAFRINA ”

CLORHIDRATO DE FENILEFRINA 0.030 g. POR COMPRIMIDO

- COMBATE LA OBSTRUCCION NASAL SIN AFECTAR LA FISIOLOGIA DE LA MUCOSA NASAL.
- ELIMINA LA POSIBILIDAD DE PARALIZAR LA CORRIENTE CILIAR NASAL PUESTO QUE NO SE APLICA LOCALMENTE.
- SU ACCION SUAVE Y PROLONGADA NO PRODUCE VASODILATACION COMPENSADORA, Y POR LO TANTO, EVITA UNA DE LAS CAUSAS DEL USO CRONICO DE LOS VASOCONSTRICTORES.
- SU DISTRIBUCION POR EL TORRENTE SANGUINEO HACE QUE ACTUE UNIFORMEMENTE SOBRE TODA LA MUCOSA NASOSINUSAL.

VASOCONSTRICCIÓN Y BRONCODILATADOR POR VIA ORAL

INDICACIONES:



Como sintomático a la obstrucción nasal debido a:

Rinitis vasomotora
Rinitis alérgica, estacional o perenne
Gripa
Fiebre de heno

Como broncodilatador en:

Asma
Bronquitis asmátiforme.

DOSIS:

½ a 1 comprimido 3 veces al día o según indicación médica.

Debe utilizarse con precaución en enfermos hipertensos o arteriosclerosos.

Reg. No. 53125 S. S. A.

Prop. No. 4451/60 S. S. A.

LABORATORIOS ORLA, S. A.

Chicago 34-5

México 18, D. F.

Tel. 23-20-71