PUBLICACION BIMESTRAL
Vol. V. Nº 1. Mayo-Junio 1962

ANALES
DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MESA DIRECTIVA:

Presidente:	Benjamín Macías J.
Secretario:	Federico Reinking
Tesorero:	Ignacio Ortega
1.er Vocal:	Ramón del Villar
2º Vocal:	Francisco Hernández Orozco

CONSEJO EDITORIAL:

Director:	Ramón del Villar
Editor:	Francisco Hernández Orozco
Consejeros:	Humberto Alcocer
	Miguel Arroyo G.
	Isaías Balanzario R.
	Andrés Bustamante Gurría
	Ricardo Tapia A.

CONTENIDO

EDITORIAL 1

ARTICULOS ORIGINALES

Un método electroencefalográfico para la valoración de la audición en el niño 3

Sordera perceptiva hereditaria. Estudio audiológico y genético de 100 familias 23

Algunos conceptos de fisiopatología del tejido conectivo en relación con la patología nasal 35

CASOS CLINICOS

Glomus jugulare 41

Tumores de glándulas salivales de nariz 47

REVISTA DE PRENSA 59

INFORMACION GENERAL

Obituario 61

XIII Reunión Nacional de Otorrinolaringología 62

(An. Soc. Mex. Otorrinolar.)

Registro en trámite.

Se solicita canje. On demande l'échange. Exchange requested. Bitte austauschen.

Suscripción. México: Un año, $ 100.00 m/n. Países extranjeros: $ 10.00 Dls. Números atrasados: $ 20.00 m/n.

Toda correspondencia debe dirigirse al Dr. Francisco Hernández Orozco. Av. Cuauhtémoc 118, Mezzanine B, México 7, D. F.

EFSA, Arquitectura 29, Copilco-Universidad, México 20, D. F.

INSTRUCCIONES A LOS COLABORADORES

Las colaboraciones para los Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología podrán ser solicitadas por algún miembro del Consejo o espontáneamente enviadas por sus autores; en ambos casos pueden ser entregadas personalmente al Editor, o bien, enviársele a la dirección de la Revista.

Se publicarán los trabajos aceptados por el Consejo Editorial y que a su juicio llenen los requisitos siguientes:

1. Ser inéditos y relacionados con la especialidad.
2. Estar escritos en máquina en papel tamaño carta, por una sola cara, a doble espacio, con márgenes izquierdo y derecho de 3 cm., y no exceder de 20 páginas. Cuando excedan este tamaño podrán ser publicados en un suplemento cuyo costo sería pagado por el autor.
3. Se entregará el original y una copia al carbón.
4. Tener como máximo 5 ilustraciones en blanco y negro. Cuando se sobrepase este número, el excedente será costeado por el autor, así como el que se derive de las ilustraciones en color.
5. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 × 12 cm.) con un pie explicativo y el número con el que se citan en el texto. Al dorso, el nombre del autor y del trabajo. Cuando las ilustraciones no sean propias, el autor del trabajo deberá indicar claramente la procedencia y acompañarlas con la autorización escrita del autor original y del editor. Si el carácter de la ilustración no oculta la identidad del paciente, es indispensable que el autor obtenga una autorización escrita y la envíe junto con su trabajo.
6. El trabajo original seguirá de un modo general los siguientes lineamientos:

   a) Introducción con la justificación del trabajo.
   b) Material y métodos usados.
   c) Resultados obtenidos.
   d) Discusión.
   e) Conclusiones.
   f) Resumen.

7. En las comunicaciones de casos clínicos se tomarán en cuenta los siguientes puntos:

   a) Revisión bibliográfica del tema.
   b) Resumen del caso clínico con la exclusiva presentación de datos positivos.
   c) Discusión comparativa de los datos bibliográficos con el caso objeto de la presentación.
   d) Conclusiones.
   e) Resumen.

8. El Consejo Editorial podrá admitir trabajos que no sigan exactamente los lineamientos estipulados en los incisos 6 y 7.
9. Presentar en forma correcta las referencias bibliográficas (según las indicaciones de Quarterly Index Medicus).

El resumen será traducido a otros idiomas por cuenta de la Revista. El Consejo Editorial está autorizado para modificar la forma reducir y adaptar los trabajos. El Consejo Editorial notificará al autor en un plazo no mayor de 15 días sobre la aceptación o rechazo de su trabajo. No se regresan originales.

EDITORIAL

La Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología decidió modificar sus Anales *con el objeto de que traten de reflejar la actividad científica de la Sociedad, la de las demás sociedades otorrinolaringológicas del país y, de ser posible, la de sociedades e instituciones de otras naciones latinoamericanas.*

Además de las modificaciones realizadas en su forma de gobierno y en su aspecto tipográfico, se ha aumentado a dos mil el número de ejemplares, para que pueda llegar a todos los centros médicos importantes y a todos los especialistas o médicos que se interesan por esta disciplina, y de este modo facilitar el intercambio científico en el continente y fuera de él.

Por lo tanto, la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología hace una invitación a los miembros de la misma, así como a los de las demás sociedades del país y a todos los otorrinolaringólogos que deseen colaborar en estos Anales, *para que envíen sus trabajos al Consejo Editorial.*

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. V. Nº 1.
Mayo-junio de 1962

ARTICULOS ORIGINALES

UN METODO ELECTROENCEFALOGRAFICO PARA LA VALORACION DE LA AUDICION EN EL NIÑO *

Dr. Pedro Ortiz-Estrada **
Dr. Ernesto Deutsch ***
Dr. Francisco Hernández Orozco ****

Hans Berger, considerado como el padre de la electroencefalografía, describió en 1930 el bloqueo de la actividad alfa por la aplicación de estímulos sonoros en el hombre en estado de vigilia. Posteriormente, Loomis y col. (1938) y Davis y col. (1939) reportaron los cambios inducidos por estímulos auditivos en el electroencefalograma humano en estado de sueño. Davis (1939) describió los efectos de estos estímulos en sujetos despiertos. Recientemente, Doerfler (1948), Marcus y col. (1949), Marcus (1951), Gidoll (1952), Perl y col. (1953), Derbyshire y col. (1956), Derbyshire y McDermott (1958) y Withrow y Goldstein (1958), han aplicado estos hallazgos para tratar de valorar la agudeza auditiva en niños y adultos con diferentes grados de hipoacusia, en simuladores y en individuos con audición normal. Otros autores (Susuki y Asawa, 1958; Rosenblüt y col., 1959, y Mills y col., 1961) han estudiado los cambios del electroencefalograma producidos por estimulación auditiva durante el sueño o en vigilia en sujetos adultos con otros fines.

Los métodos comunes de audiometría se basan en respuestas subjetivas del explorado, frecuentemente difíciles de obtener en los niños por su mala colaboración debida a inquietud, indiferencia, negativismo, falta de atención, incomprensión de las consignas o debilidad mental. Con el procedimiento electroencefalográfico se prescinde de la colaboración del sujeto examinado.

El objeto del presente trabajo, llevado a cabo en el Instituto Nacional de Audiología, fue el de diseñar un método para tratar de evaluar la audición en el niño por medio de las respuestas electroencefalográficas a estimulaciones autditivas de intensidades y frecuencias conocidas. Para contar

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.
** Del Departamento de Electroencefalografía del Instituto Nacional de Audiología. (Por invitación.)
*** Del Departamento de Fisiología del Instituto Nacional de Audiología. (Por invitación.)
**** Del Departamento de Diagnóstico del Instituto Nacional de Audiología.

con controles que permitieran valorar la agudeza auditiva de casos problema se estudió un grupo de niños con audición normal y otro con anacusia.

Material y método

El estudio se efectuó en 25 niños entre los 2 y los 8 años de edad. Quince de ellos con audición normal en uno o en ambos oídos y 10 con anacusia bilateral. Ninguno de los menores presentó alteraciones electroencefalográficas en los estudios de rutina ni evidencia clínica de padecimientos neurológicos. Los 25 casos se exploraron previamente en el Departamento de Diagnóstico Audiológico del Instituto. En vista de la buena colaboración durante el examen audiológico, además de que la mayoría de ellos fueron explorados más de una vez, se tuvo la certeza de que las audiometrías obtenidas correspondían a la realidad.

Los registros electroencefalográficos fueron tomados con los sujetos en estado de sueño inducido por la ingestión o la aplicación rectal de 0.1 g. de secobarbital sódico. Cuando el niño no se durmió con esta dosis del barbitúrico en una hora (4 casos entre los 6 y los 8 años; de ellos un anacúsico y tres normales), se le administró una segunda dosis de 0.1 g. del mismo barbitúrico.

El cuarto donde se coloca al niño para el estudio no es sonoamortiguado, teniendo un ruido ambiente entre 40 y 45 decibeles que se atenúa más o menos 20 decibeles por el acojinamiento de los audífonos tipo 705-A empleados.

Se aplicaron electrodos de disco de plata clorurada simétricamente en las regiones frontales, centrales, temporales, occipitales y uno más en el vértex craneal fijados con pasta de bentonite. Las señales obtenidas por estos electrodos son amplificadas e inscritas por un electroencefalógrafo Medcraft de ocho canales, modelo D, calibrado para una amplificación de 100 microvoltios por centímetro y una velocidad del papel de 3 centímetros por segundo. Se tomaron las siguientes derivaciones del primero al séptimo canales: vértex-temporal izquierda, vértex-occipital derecha, vértex-occipital izquierda y central izquierda-central derecha.

Los estímulos auditivos consistieron en tonos puros generados por un audiómetro Western Electric 6BP, el cual se conectó al octavo canal del electroencefalógrafo de tal manera que la iniciación del estímulo produce una deflección de la plumilla correspondiente hacia arriba, la que vuelve a la línea de base mientras dura el estímulo. La terminación del tono provoca una deflección de la plumilla hacia abajo (fig. 1).

En todos los casos se planeó explorar un solo oído. Se aplicaron tonos a frecuencias de 500, 1 000 y 2 000 ciclos por segundo (c./s.). Las intensidades empleadas fueron de 0, 20, 40, 60, 80 y 100 decibeles (db.) a cada una

de las frecuencias mencionadas, lo que hace un total de 18 combinaciones diferentes de frecuencia e intensidad. Cada combinación se presentó 10 veces, aplicándose así un total de 180 estímulos. La presentación de las distintas combinaciones de frecuencia e intensidad fue al azar. Cada estímulo se aplicó durante 3 a 5 segundos, repitiéndolo dos veces. Entre la presentación de los estímulos se dejó transcurrir un tiempo variable entre 8 y 12 segundos. Eventualmente se envió un estímulo de 100 db. con variaciones rápidas y continuas de frecuencia, conocido como barrido.

Los estudios duraron de 60 a 90 minutos. Al final de cada examen se interpretó el registro anotando el tipo o tipos de respuestas encontradas, o bien, la ausencia de respuesta. En una tabla se marcaron los resultados obtenidos (fig. 2).

Resultados

A. *Tipos de respuestas.* Se encontraron las respuestas ya bien conocidas en la literatura y sistematizadas por Derbyshire y col. (1956) y Derbyshire y McDermott (1958), que consisten en:

1. Respuestas de entrada, llamadas así porque se presentan con una

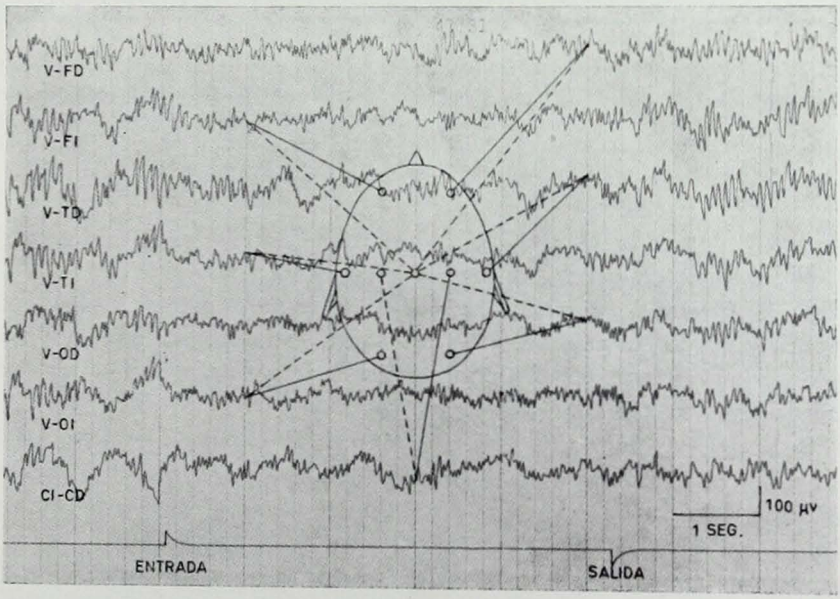

Fig. 1. Colocación de los electrodos, derivaciones y constantes de tiempo y amplificación utilizadas. En el registro inferior, *entrada* indica la iniciación del estímulo y *salida* el cese del mismo. El intervalo entre las dos señales mencionadas corresponde a la duración del estímulo.

determinada latencia a partir de la iniciación del estímulo y que pueden ser:

a) Una actividad denominada complejo K consistente en una descarga breve y generalizada de una o dos ondas lentas o agudas de alto voltaje, seguida en ocasiones de un corto período de ondas de 12 a 14 c./s., cuya latencia, respecto al principio del estímulo, oscila entre 100 milisegundos y 2 segundos (fig. 3).

b) Un cambio de la actividad del electroencefalograma con respecto a la que precede al estímulo, denominado desincronización, de latencia no

	500					1000					2000				
0	K K_2	−K	+K	+ K	+−	K K	K−	+ K	− I	+ +	K−	K K	K+	K+	−−
20	K−	K K	K K	−+	K+	K K	+K	− K	K K	K+	−+	K−	−K	K K	K+
40	K K	K+	−−	K+	K K	+K	+K	K K	K+	K K	K K	K−	+K	K+	K K
60	+−	K K	+K_2	K−	K_2K	−K	K+	K K	++	K+	K_2K	K−	K−	K K	+K
80	K K	K_2+	K_2+	K K	+K	K K	+K	K K	K−	K K	K+	K_2+	K−	K K	K K
100	K K	K_2K	K_2+	+K	+K	K K	K K	K_2+	K+	K K	+K	K_2K	K_2+	K_2K	K_2K

FIG. 2. Tabla usada para anotar los resultados en cada uno de los casos. K: respuesta K de entrada o de salida. K_2: respuesta K de entrada y de salida. +: cualquier respuesta excluyendo las respuestas K. —: ausencia de respuesta. 500, 1 000 y 2 000 indican las frecuencias empleadas en ciclos por segundo. 0, 20, 40, 60, 80 y 100 señalan las intensidades empleadas en decibeles.

mesurable por no aparecer bruscamente y que consiste en disminución de amplitud y aumento en la frecuencia de las ondas (fig. 4).

c) El fenómeno contrario que recibe el nombre de sincronización, cuya latencia tampoco es medible, ya que aparece en forma gradual, caracterizada por aumento de voltaje, disminución de frecuencia y mayor regularidad del registro (fig. 5).

2. Respuestas intermedias. Recibe este nombre cualquier cambio de la actividad del electroencefalograma que se presente entre los dos segundos a partir de la iniciación del estímulo y el fin del mismo, pudiendo consistir en formaciones K, desincronización, sincronización, marcada lentificación y aumento de amplitud del registro durante varios segundos conocido como *build-up* (fig. 6) o una reacción de despertar real evidenciada en el trazo por ritmos de somnolencia o de vigilia (fig. 7).

3. Respuestas de salida, llamadas así por aparecer con una determinada latencia después del cese del estímulo y que consisten en complejos K con

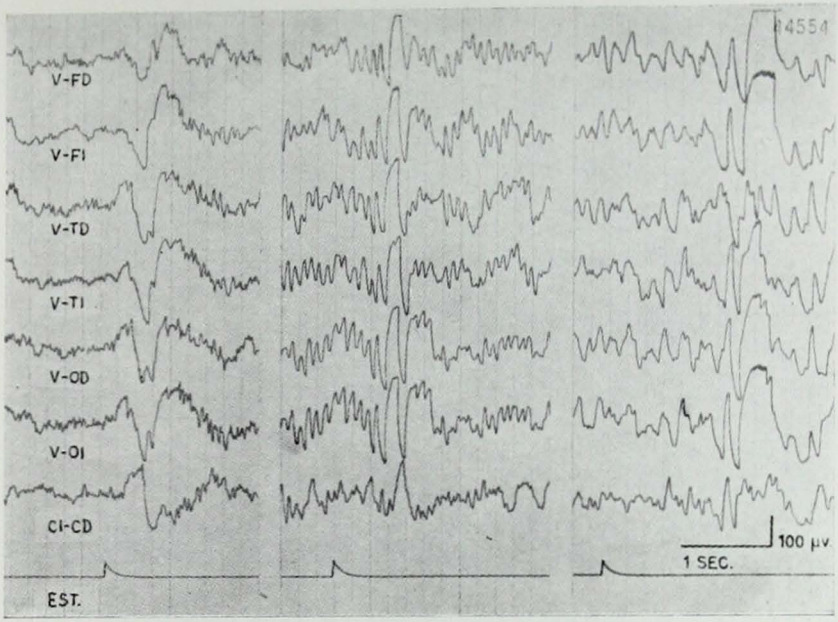

FIG. 3. Ejemplos de respuestas K de entrada con diferentes latencias.

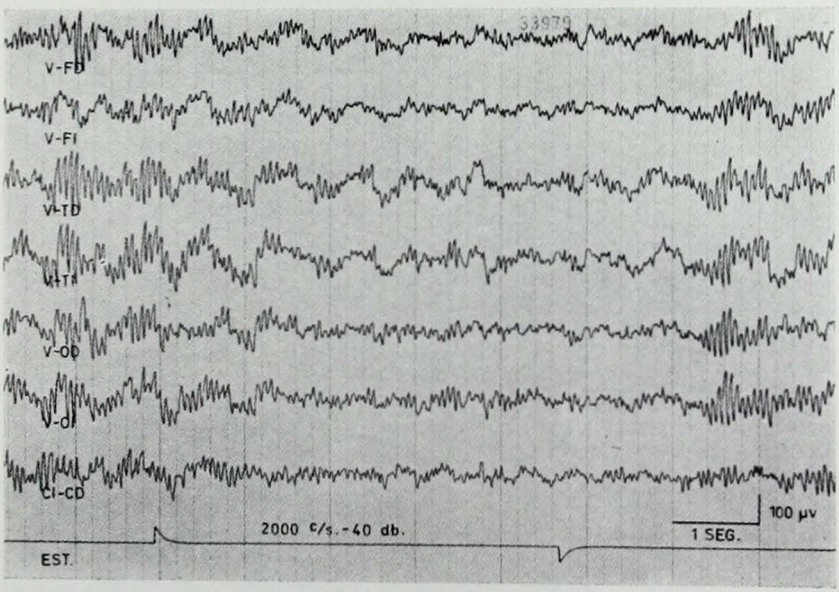

FIG. 4. Ejemplo de desincronización de entrada, la cual continúa durante la aplicación del estímulo, y sincronización de salida.

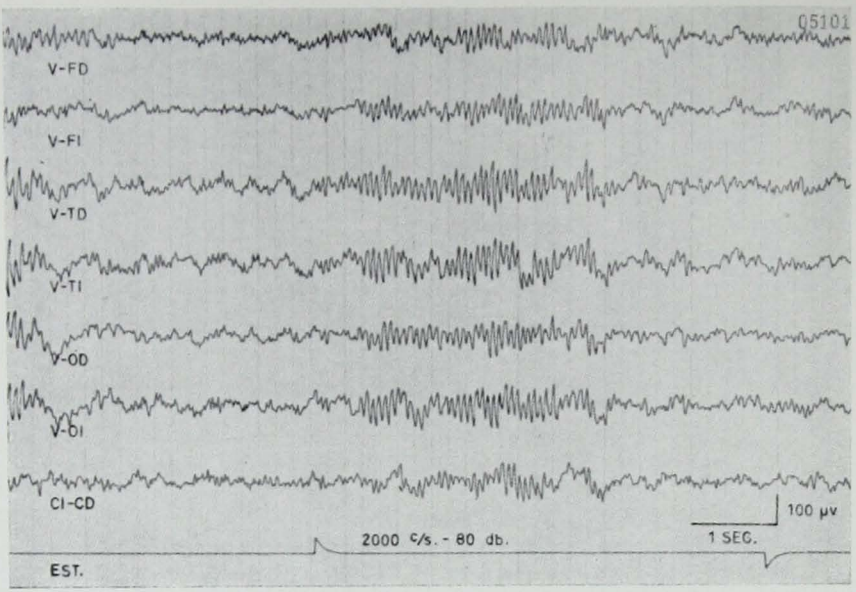

FIG. 5. Ejemplo de sincronización de entrada y desincronización intermedia.

FIG. 6. Ejemplo de *build-up* intermedio.

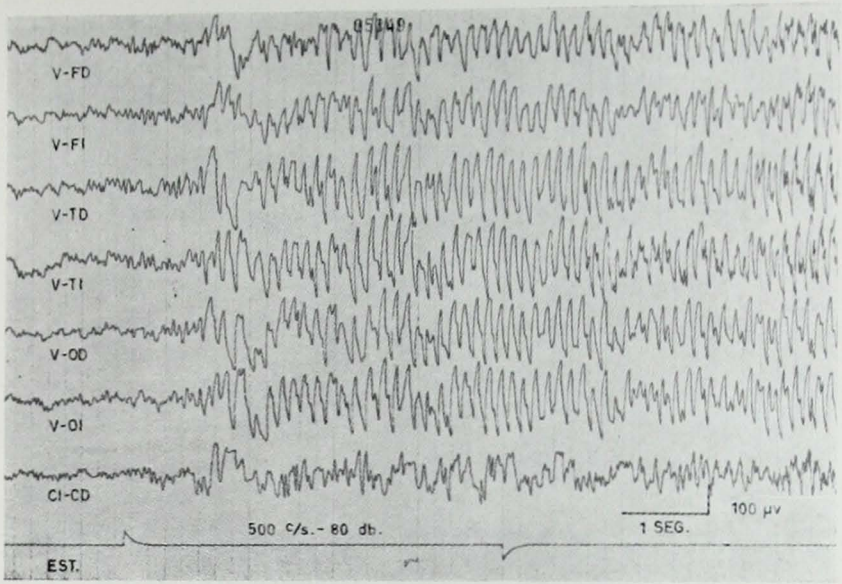

FIG. 7. Ejemplo de reacción de despertar electroencefalográfico con ritmos de somnolencia.

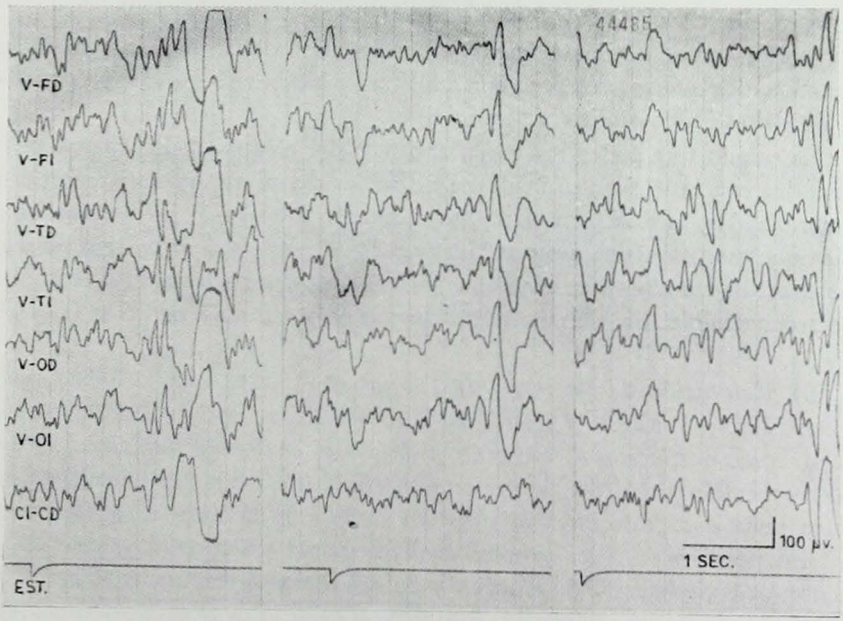

FIG. 8. Ejemplos de respuestas K de salida con diferentes latencias.

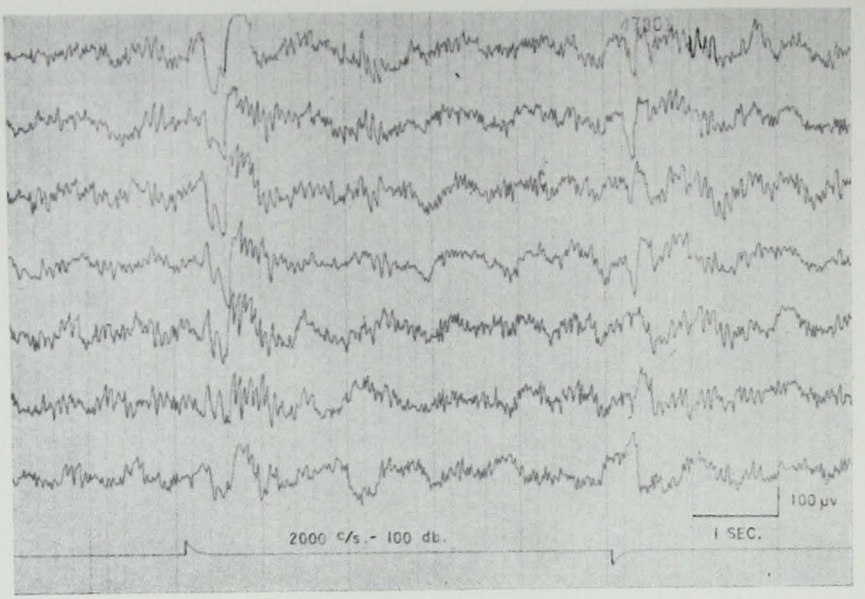

FIG. 9. Ejemplo de respuestas K de entrada y K de salida a la aplicación de un solo estímulo.

latencias de 200 milisegundos a 3 segundos (fig. 8) u otros cambios similares a los descritos (fig. 4).

4. Respuestas tardías. Se califican como tales a cualquier cambio de los mencionados que se presenten entre los tres y los cinco segundos posteriores al fin del estímulo auditivo.

Es sabido que todas las modificaciones del electroencefalograma relacionadas con la presentación de los estímulos deben aparecer sincrónicas y generalizadas, es decir, en el mismo momento y en todas las derivaciones, para que sean tomadas como respuestas. Estas respuestas se pueden presentar combinadas al aparecer en el registro varios tipos diferentes de cambios electroencefalográficos en presencia de un solo estímulo auditivo (figs. 4, 5 y 9).

B) *Valoración de las respuestas.* Marcus (1951), Gidoll (1952), Perl y col. (1953), Withrow y Goldstein (1958) y Rosenblüt y col. (1959) califican como respuesta al estímulo auditivo a cualquier modificación del electroencefalograma que se presente desde la iniciación del tono hasta los cinco segundos posteriores al cese del mismo. Este criterio se denominó criterio positivo para los propósitos del presente trabajo. El valorar solamente los complejos K de entrada y de salida como respuestas al estímulo auditivo se le llamó criterio K. Este último criterio es el propuesto por los autores de esta comunicación. En la figura 2, K_2 significa que a un mismo

estímulo se presentó una respuesta K de entrada y otra de salida, lo que se califica como dos respuestas.

Con el fin de comparar la utilidad de uno u otro método de análisis, se trazaron en cada caso estudiado dos gráficas (fig. 10, A y B). Al promediar el número de respuestas de las tres frecuencias empleadas se graficó una curva para cada criterio (fig. 10, C y D).

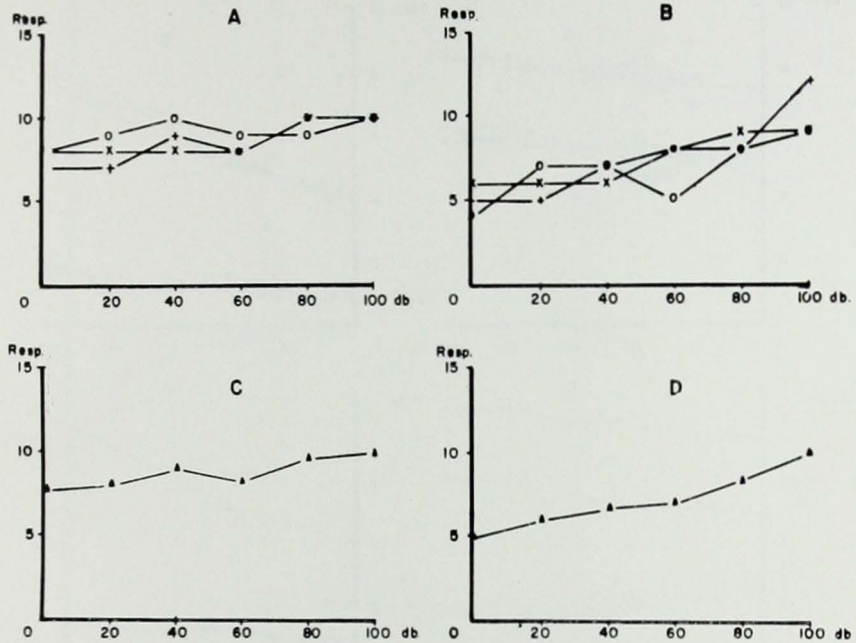

Fig. 10. Curvas obtenidas en un oído con audición normal. × : 500 ciclos por segundo. o: 1 000 ciclos por segundo. + : 2 000 ciclos por segundo. ▲: promedios. A y C: criterio positivo. B y D: criterio K. Abscisas: número de respuestas. Ordenadas: intensidades en decibeles.

En la figura 11 se graficaron los promedios de las respuestas a las tres frecuencias usadas en los 15 oídos normales y en los 10 anacúsicos siguiendo ambos criterios (A y B). En la misma figura se muestran las curvas obtenidas de los promedios de las tres frecuencias (C y D).

Se aprecia que la separación de las curvas entre los anacúsicos y los normales es más evidente en el criterio K. Según el criterio positivo, los anacúsicos muestran del 50 al 60 por ciento de respuestas, mientras que con el criterio K oscilan entre el 8 y el 16 por ciento.

C. *Las respuestas provocadas y las espontáneas.* Existe una relación proporcional entre el número de respuestas y la intensidad de los estímulos, como se aprecia en todas las curvas y particularmente en las que se grafica con el criterio K. Durante los registros e independientemente de la aplicación de los tonos se presentan cambios electroencefalográficos semejantes a todos los tipos de respuestas descritas, aparentemente espontáneos,

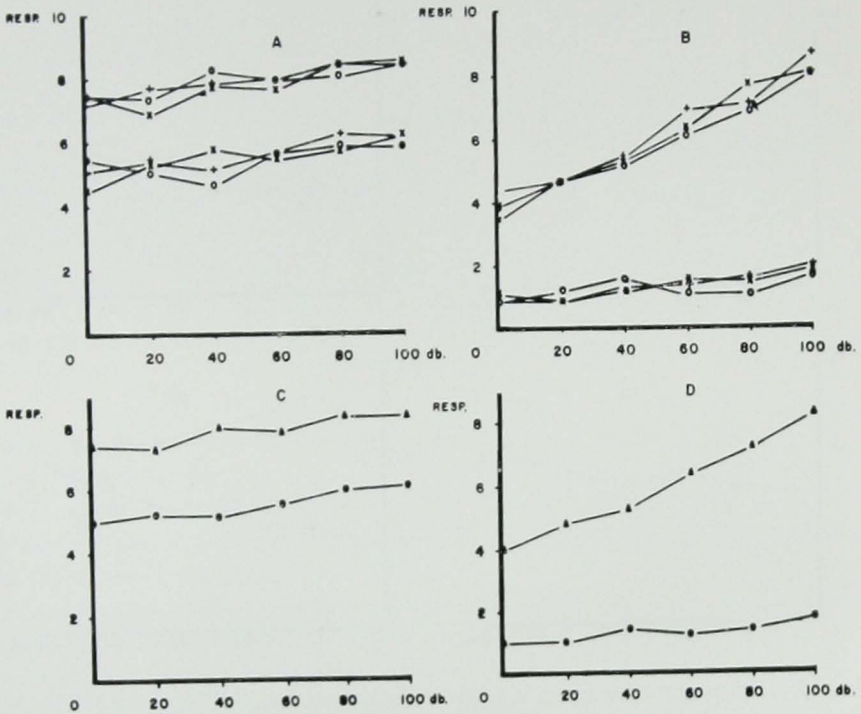

Fig. 11. Curvas obtenidas de los 15 oídos normales y de los 10 anacúsicos. ×: 500 ciclos por segundo. *o*: 1 000 ciclos por segundo. +: 2 000 ciclos por segundo. ●: promedios de los oídos normales. *o*: promedios de los anacúsicos. A y C: criterio positivo. B y D: criterio K. Curvas superiores en cada gráfica: oídos normales. Curvas inferiores en cada gráfica: oídos anacúsicos: número de respuestas. Ordenadas: intensidades en decibeles.

pero seguramente debidos a estímulos éxtero o propioceptivos imposibles de valorar.

D. *La influencia de la edad de los sujetos.* No se encontraron diferencias ostensibles en el número de respuestas en relación con la edad de los niños (fig. 12).

E. *La influencia de la dosis del barbitúrico y de la profundidad del sueño.* En cuanto a la dosis del barbitúrico empleado, se encuentra un menor número de respuestas, poco significativo, entre los sujetos a los que se durmió con 0.2 g. y los que recibieron una dosis de 0.1 g. de secobarbital sódico (fig. 13). Por otro lado, las dosis empleadas no influyen sobre la

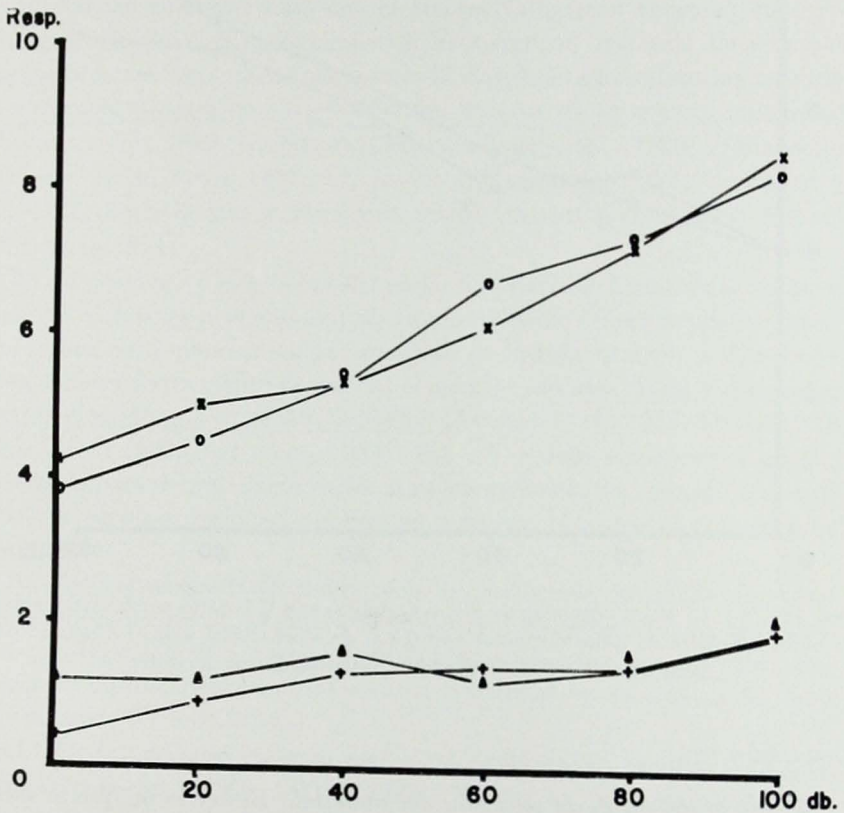

FIG. 12. ×: 7 oídos normales en niños de 2 a 5 años de edad. o: 8 oídos normales de niños entre 5 y 8 años. +: 6 oídos anacúsicos en niños de 2 a 5 años. ▲: 4 oídos anacúsicos de niños entre 5 y 8 años. Abscisas: número de respuestas. Ordenadas: intensidades en decibeles.

profundidad del sueño, ya que esto es una respuesta individual al barbitúrico.

En el transcurso del examen, el patrón electroencefalográfico cambia de acuerdo con el estado de sueño del sujeto explorado, siendo más numerosas y claras las respuestas durante el sueño profundo que en el superficial. En el estado de somnolencia las respuestas son inconsistentes o no aparecen.

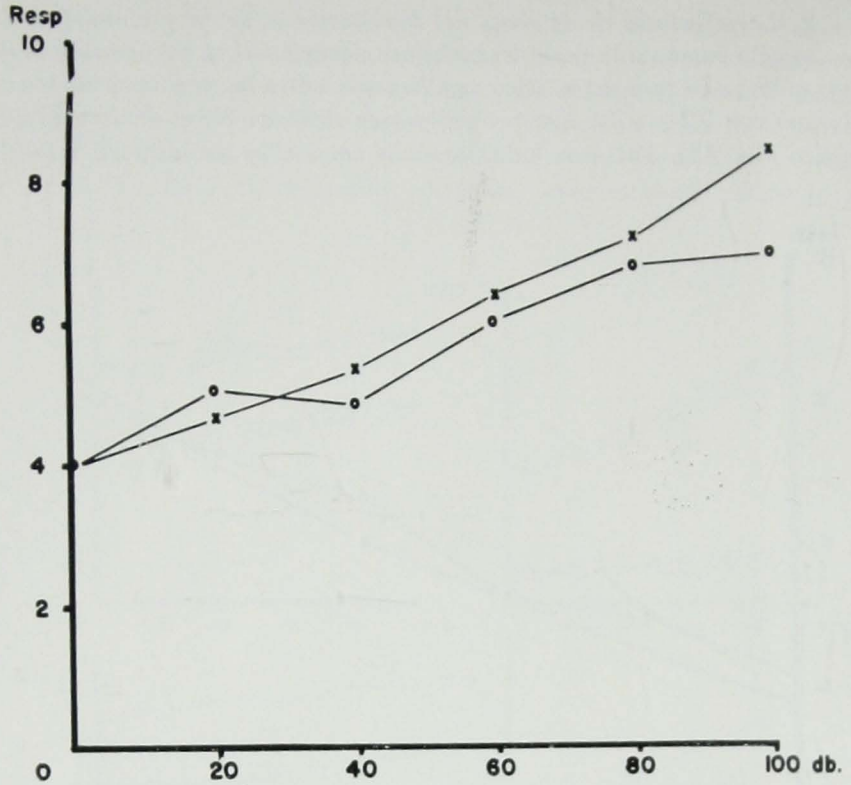

FIG. 13. ×: 12 oídos normales de niños dormidos con 0.1 g. de secobarbital sódico o: oídos normales de niños dormidos con 0.2 g. de secobarbital sódico. Abscisas: número de respuestas. Ordenadas: intensidades en decibeles.

DISCUSIÓN

A. *El propósito de la selección del material.* El hecho de que se escogieran solamente niños para los propósitos de este trabajo se debió a la necesidad de valorar la audición lo más precozmente posible para poder iniciar una rehabilitación temprana del menor que sufre perturbaciones de la audición. Para llenar esta necesidad es indispensable contar primero con grupos control de audición normal y carentes de ella, ya que en la literatura no se han efectuado estos controles. Teniendo los 25 casos estudios audiométricos previos dignos de confianza, se tuvo la certeza de estar explorando niños con audición normal o anacúsicos exclusivamente. De todos los trabajos publicados respecto al estudio en niños, únicamente Derbyshire y col. (1956) toman como controles 22 casos de menores entre los 4 y los 13 años de edad, 5 de ellos con audición normal y 17 con hipoacusias de diversos

grados cuyas audiometrías eran seguras, pero sin aplicar un método uniforme en sus estudios. Otros autores estudian solamente casos problemas, frecuentemente complicados con padecimientos neurológicos, como Marcus, Gibbs y Gibbs (1949), Marcus (1951), Gidoll (1951), Withrow y Goldstein (1958) y los demás exploraron adultos (Perl y col., 1953; Suzuki y Asawa, 1958; Rosenblüt y col., 1959; Mills y col., 1961).

Se desechó cualquier caso con electroencefalograma anormal, con evidencias o sospechas de padecimientos neurológicos, tratando de eliminar una variable tan importante como lo es la distorsión que sufren las respuestas electroencefalográficas a los estímulos sonoros en un cerebro patológico (Gastaut y col., 1949; Grossman, 1949; Arellano y col., 1950; O'Flanagan y Gibson, 1951; Roth, 1951; Li, Jasper y Henderson, 1952; Passouant y col., 1952; Lairy-Bounes y Fischgold, 1953; Gastaut y col., 1954; Appaix y Avierinos, 1954).

B. *El propósito y la utilidad del sueño barbitúrico.* Como ya se mencionó, los exámenes se efectuaron en estado de sueño inducido por secorbarbital sódico para eliminar así la necesidad de la colaboración activa de los niños, independientemente de que las respuestas son más claras y constantes durante el sueño que en estado de vigilia (Loomis y col., 1938; Davis, 1939; Davis y col., 1939; Perl y col., 1953). Por eso se debe suspender el estudio si el sujeto pasa del estado de sueño al de somnolencia o al de vigilia y esperar a que vuelva a dormirse, o si esto no acontece, posponer el examen para otra ocasión.

Se eligió el secobarbital sódico para la producción del sueño por tener una mayor experiencia personal con el uso de este barbitúrico en electroencefalografía, y por otra parte los resultados evidencian que no existe una diferencia significativa en el número de respuestas en relación a las dosis empleadas de 0.1 o de 0.2 g.

C. *El tipo de estímulo y su método de aplicación.* Se utilizaron solamente frecuencias de 500, 1 000 y 2 000 c./s. por ser éstas las básicamente útiles para el lenguaje (Heller, 1955), y por lo tanto las que desde el punto de vista práctico de la formación del lenguaje son más necesarias de conocer y valorar.

Las variaciones del tiempo de aplicación de los estímulos y de los intervalos entre los mismos, la presentación de los tonos al azar y el empleo de barridos tuvieron por objeto abolir la posibilidad de habituación y condicionamiento (Passouant y col., 1952; Chafetz y Cadilhac, 1954).

D. *Evaluación de las respuestas.* Las respuestas electroencefalográficas que se obtienen a la aplicación de los estímulos auditivos no son específicas, ya que cualquier tipo de estimulación puede provocarlas. Desde el trabajo de Moruzzi y Magoun (1949) se conoce que los estímulos auditivos, como

cualquier otro estímulo, producen una respuesta electroencefalográfica generalizada debida a las conexiones sinápticas que tienen todas las vías aferentes con el sistema reticular activador ascendente en el tronco cerebral, y el cual, al ser estimulado, activa a su vez toda la corteza cerebral a través del sistema tálamocortical de proyección difusa. Estas respuestas generalizadas son las que se han aprovechado para intentar valorar la audición con los diversos métodos audioelectroencefalográficos que se han ideado.

La inespecificidad de las respuestas explica por qué los anacúsicos muestran cierto número de cambios electroencefalográficos, aparentemente relacionados con los estímulos auditivos, pero que no son sino coincidentes y debidos a otros estímulos éxtero o propioceptivos no valorables.

Por el estudio de los resultados obtenidos con los dos criterios que se han aplicado, el mejor es, evidentemente, el que se ha denominado criterio K. En primer lugar, estas formaciones son las respuestas más claras en el registro. Por lo contrario, los demás tipos de respuestas son comúnmente poco ostensibles en el electroencefalograma, cuyos caracteres fluctúan constantemente con o sin relación con los estímulos aplicados. Por otro lado, la observación de las curvas de ambos criterios muestran una mayor separación entre los normales y los anacúsicos con la aplicación del criterio K. Seguramente que los diversos grados de hipoacusia caerán entre los límites de las curvas encontradas.

E. *Información obtenida por este tipo de estudio.* Con los métodos audioelectroencefalográficos se explora únicamente el estado funcional del órgano receptor y de su vía aferente hasta sus conexiones con la formación reticular en el tronco cerebral, ignorándose con este examen la función de las vías auditivas específicas desde los núcleos cocleares hasta la corteza cerebral.

Algunos autores tratan de precisar umbrales aplicando diferentes criterios. Derbyshire y col. (1956, 1958) toman como umbral la intensidad mínima a la cual y por arriba de la cual los estímulos producen un 50 por ciento de respuestas. Los umbrales determinados así por estos autores en sus casos control concordaron con los obtenidos por audiometrías comunes dentro de ± 18 db., pero con una dispersión entre 3 y 40 db. Este método no es aplicable al método que se presenta, ya que los niños con audición normal tendrían una pérdida de aproximadamente 50 db. (fig. 11 D). Gidoll (1952) afirma que la intensidad mínima de un estímulo para producir una respuesta electroencefalográfica constituye el umbral para ese estímulo. Aplicando esta estimación al presente método, los anacúsicos tendrían audición normal (fig. 11 D).

Hasta el momento no se ha encontrado un criterio aplicable al método

expuesto para precisar umbrales. La aplicación de este método, como los demás expuestos por otros autores, no permite obtener umbrales de audición y solamente proporciona una información relativamente gruesa de la función acústica. Es probable que cuando se tenga mayor experiencia aplicando el método a un número suficiente de controles que sufran diferentes grados de pérdida auditiva se podrán valorar cuatro grandes grupos: anacusias, hipoacusias profundas, hipoacusias medias y audición normal, lo cual sería de gran ayuda para el audiólogo, en la valoración de la función auditiva de los casos problema de niños y para proyectar e iniciar precozmente el plan de rehabilitación adecuado.

Se debe hacer hincapié en que el presente método o cualquier otro del mismo tipo no son sustitutivos de la apreciación clínica ni de los demás exámenes como la audiometría con reflejos condicionados o la reacción electrodérmica, sino que constituye un elemento más en el arsenal exploratorio del audiólogo.

Conclusiones

1. Los estudios audioelectroencefalográficos sólo permiten analizar la función del órgano receptor y su vía específica hasta el tronco cerebral.
2. El método descrito presenta la ventaja de poder prescindir de la colaboración activa del sujeto explorado.
3. Bajo las condiciones expuestas en el presente trabajo, se logró determinar curvas intensidad-respuesta para niños con audición normal o con anacusia, entre los 2 y los 8 años de edad, las cuales servirán como controles en investigaciones futuras.
4. La determinación de estas curvas es más precisa utilizando el criterio K descrito.
5. El análisis de los resultados no proporciona umbrales audiométricos, pero probablemente permita la identificación, desde el punto de vista audición, de cuatro grupos.
6. Los métodos audioelectroencefalográficos, incluyendo el presente, no son una sustitución del estudio clínico y audiológico.
7. Su importancia radica en la posibilidad de evaluar la audición del niño que no colabora en los estudios audiológicos habituales.

Resumen

Se diseñó un método para evaluar la audición en el niño por medio de las respuestas electroencefalográficas de despertar a estimulaciones auditivas de frecuencias e intensidades conocidas. Estos estudios audioelectroencefalográficos sólo permiten analizar la función del órgano receptor y su

vía específica hasta el tronco cerebral, pero presentan la ventaja de poder prescindir de la colaboración activa del sujeto, puesto que estos estudios se llevan a cabo bajo sueño barbitúrico.

Bajo las condiciones expuestas en este trabajo se lograron determinar curvas de intensidad-respuesta a tres diferentes frecuencias para 15 niños con audición normal y 10 con anacusia, ambos grupos entre los 2 y 8 años de edad.

Comparando los resultados del criterio K, propuesto por los autores de este trabajo, con los criterios utilizados en la literatura concerniente a este tema, se llega a la conclusión de que el criterio K es más preciso.

El análisis de los resultados no proporciona umbrales audiométricos, pero probablemente permita la identificación desde el punto de vista de la audición de cuatro grupos según el grado de hipoacusia.

El método audioelectroencefalográfico no es una sustitución del estudio clínico y audiológico. Su importancia radica en la posibilidad de evaluar la audición del niño en una edad o en condiciones tales en las que no es posible obtener su colaboración en los estudios audiológicos rutinarios.

SUMMARY

The design was made for a method of evaluating hearing with sound stimuli of known intensities and frequencies. These audioelectroencephalographic studies only allow the analysis of the endorgan and its specific pathway up to the brain stem, but they have the advantage that the active colaboraion of the examined is not needed because they are carried out under barbiturate sleep.

The construction of intensity-response curves for three different frequencies was carried out under the conditions described in this communication. This was performed on fifteen children with normal hearing and ten with anacusis, both groups ranging from two to eight years of age.

Comparing the results obtained with the K criteria proposed by the authors of this communication, with those published in the literature concerning this subject, the conclusion is drawn that the K criteria is more precise.

The analysis of the results obtained does not give auditory thresholds, but probably will permit the identification from the audiological viewpoint, of four degrees of hearing loss.

The audioelectroencephalographic method is not a substitute for the clinical and audiological procedures. Its importance lies on the possibility of evaluating hearing in children whose age or condition are such that it is not possible to obtain their colaboration for the usual audiological studies.

Résumé

Les AA. proposent une méthode pour évaluer l'audition chez l'enfant par les reactions electro-encephalographiques d'éveil des stimulus auditifs de fréquence et intensité connues.

Ces études permettent seulement l'analyse de la fonction du récepteur et sa voie specifique jusqu'au tronc cérébral mais ils ont l'avantage de ne pas avoir besoin de la collaboration active du malade car ces études sont realisés en état de sommeil barbiturique.

Dans les conditions que les AA. viennent d'exposer dans ce travail on a pu faire la détermination des courbes de reaction-intensité à trois differentes fréquences chez 15 enfants avec oreille normale et 10 sourds, tous à l'age compris entre 2 et 8 ans.

On peut comparer les résultats du criterium K proposé avec d'autres procédés et on peut conclure que sa précision est incontestable.

L'analyse des résultats ne donne pas le seuil de l'audition mais permet l'identification de 4 degrés d'hipoacousie.

La méthode audio-electroencephalographique ne remplace pas les études clinique et audiologique. C'est la possibilité d'évaluer l'audition d'un enfant sans sa collaboration consciente qui donne a ce procedé une assez grande importance.

Zusammenfassung

Es wird eine Methode beschrieben, die es ermöglicht, die Hörfähigkeit des Kindes zu bestimmen und zwar durch die elektroenzephalographische Aufweckreaktion, verursacht durch Hörreize verschiedener Frequenz und Intensität. Diese audioelektroenzelographischen Studien gestatten die Analyse der Funktion des Endorganes und seiner Nervenverbindung bis zum Hirnstamm. Das Verfahren bietet den Vorteil von der Mitarbeit des Untersuchten absehen zu können, da diese Untersuchungen im Barbiturschlaf vorgenommen werden.

Unter den in dieser Arbeit beschriebenen Bedingungen gelang es Intensitäts-Antwortkurven für drei verschiedene Frequenzen zu bestimmen, für fünfzehn Kinder mit normalem Gehör und zehn Kindern mit kompletter Taubheit. Bei beiden Gruppen handelt es sich um Kinder zwischen zwei und acht Jahren.

Beim Vergleich der Resultate des Kriteriums K, vorgeschlagen von den Autoren, mit den in der Literatur angegebenen Ansichten bezüglich dieses Themas, kam man zur Schlussfolgerung, dass das Kriterium K zweckmässiger und klarer ist.

Die Analyse der Resultate gestattet keine Rückschlüsse bezüglich

Hörschwellen, aber es besteht vielleicht die Möglichkeit einer Einteilung von vier Gruppen von Schwerhörigkeit.

Die audioelektroenzephalographische Methode ersetzt keineswegs das klinische und audiologische Studium. Die Bedeutung des Verfahrens besteht in der Möglichkeit die Hörfähigkeit eines Kindes schätzungsweise zu bestimmen und zwar in einem Alter oder unter Bedingungen, unter denen es nicht möglich ist, infolge Fehlens von Mitarbeit, das übliche audiologische Studium durchzuführen.

REFERENCIAS

Appaix, A., y Avierinos, A.: Contribution a l'étude de l'électroencéphalographie en otologie. *Rev. Laryng. Otol. Rhinol., 75*:23-50, 1954.

Arellano, A. P.; Schwab, R. S., y Casby, J U.: Sonic activation. *EEG Clin. Neurophysiol., 2*:215-217, 1950.

Chfetz, M. E., y Cadilhac, J.: A new procedure for a study of barbitcrate effect and evoked potentials in the EEG. *EEG Clin. Neurophysiol., 6*:565-572, 1954.

Davis, H.; Davis, P. A.; Loomis, A. L.; Harvey, E. N., y Hobart, G. A.: Electrical reactions of human brain to auditory stimulation. *J. Neurophysiol., 2*:500-514, 1939.

Davis, P. A.: Effects of acoustic stimuli on the waking human brain. *J. Neurophysiol., 2*:494-499, 1939.

Derbyshire, A. J.; Fraser, A. A.; McDermott, M., y Bridge, A.: Audiometric measurements by electroencephalography. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 8:467-478, 1956.

Derbyshire, A. J., y McDermott, M.: Further contributions to the EEG method of evaluating auditory function. *Laryngoscope, 68*:558-570, 1958.

Doerfler, L. G.: Neurophysiological clues to auditory acuity. *J. Speech Hear. Dis., 13*:227-232, 1948.

Gastaut, H. J.; Benoit, P. H.; Vigoroux, M., y Roger, A.: Potentiels évoqués par des stimuli auditifs sur la région temporale de certains épileptiques. *EEG Clin. Neurophysiol., 6*:557-564, 1954.

Gastaut, H.; Roger, J.; Corriol, J., y Gastaut, Y.: Epilepsy induced by rhytmic intermitent auditory stimulation or epilepsy "psophogenique". *EEG Clin. Neurophysiol., 1*:121, 1949.

Gidoll, S. H.: Quantitative determination of hearing to audiometric frecuencies in the electroencephalogram. Preliminary report. *Arch. Otolaryng., 55*:597-601, 1952.

Grossman, C.: Sensory stimulation during sleep. Observations on the EEG responses to auditory stimulation during sleep in patients with brain pathology. *EEG Clin. Neurophysiol., 1*:487-490, 1949.

Heller, M. F.: *Functional otology. The practice of audiology*, Nueva York, Springer Publishing, Inc., 1955.

Lairy-Bounes, G. C., y Fischgold, H.: Réactions EEG diffuses aux stimulations psycho-sensorielles: intérêt clinique. *EEG Clin. Neurophysiol., 5*:343-362, 1953.

Li, C. L.; Jasper, H., y Henderson, L.: The effect of arousal mechanism on various forms of abnormality in the electroencephalogram. *EEG Clin. Neurophysiol., 4*: 513-526, 1952.

Loomis, A. L.; Harvey, E. N., y Hobart, G. A.: Distribution of disturbance pat-

terns in the human electroencephalogram, with special reference to sleep. *J. Neurophysiol., 1*:413-430, 1938.

MARCUS, R. E.: Hearing and speech problems in children; observations and use of electroencephalography. *Arch. Otolaryng., 53*:134-146, 1951.

MARCUS, R. E.; GIBBS, E. L., y GIBBS, F. A.: Electroencephalography in diagnosis of hearing loss in the very young child. *Dis. Nerv. Syst., 10*:170-173, 1949.

MILLS, P. J.; DERBYSHIRE, A. J., y CARTER, R. L.: Changes evoked by auditory stimulation in the EEG in sleep. *EEG Clin. Neurophysiol., 13*:79-90, 1961.

MORUZZI, G., y MAGOUN, H. W.: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *EEG Clin. Neurophysiol., 1*:455-473, 1949.

O'FLANAGAN, P. M., y GIBSON, H. G.: Activation of the EEG by auditory stimulation combined with metrazol. *EEG Clin. Neurophysiol., 3*:505-509, 1951.

PASSOUANT, P.; SCHWAB, R. S.; BRAZIER, M. A. B., y CASBY, J.: Activation of the EEG during sleep with regular repetitive sounds every 2 to 10 seconds. *EEG Clin. Neurophysiol., 4*:382-383, 1952.

PERL, E. R.; GALAMBOS, R., y GLORIG, A.: The estimation of hearing threshold by electroencephalography. *EEG Clin. Neurophysiol., 5*:501-512, 1953.

ROSENBLÜT, B.; BILGER, R. C., y GOLDSTEIN, R.: Electrophysiologic responses to sound as a function of intensity, EEG pattern and sex. *J. Speech Hear, Res., 2*: 28-39, 1959.

SUZUKI, T., y ASAWA, I.: Evoked potentials of waking human brain to acoustic stimuli. *Acta Oto-Laryng., 48*:508-515, 1958.

WITHROW, F. B., y GOLDSTEIN, R.: An electrophysiologic procedure for determination of auditory threshold in children. *Laryngoscope, 68*:1674-1699, 1958.

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. V. Nº 1.
Mayo-junio de 1962

SORDERA PERCEPTIVA HEREDITARIA. ESTUDIO AUDIOLOGICO Y GENETICO DE 100 FAMILIAS *

Dr. Francisco Hernández Orozco **
Dra. Gabriela Torres Courtney ***

La sordera perceptiva hereditaria ha sido motivo de numerosos estudios. La presente comunicación es una contribución más que tiene por objeto aclarar los mecanismos hereditarios de la sordera perceptiva, o mejor dicho, sordera neurosensorial hereditaria.

Con este objeto hemos planteado las tres preguntas siguientes:

1) ¿Por el hecho de ser hereditaria tiene características clínicas propias?
2) ¿Cuál es su modo de transmisión?
3) ¿El gene responsable se encuentra en un autosoma conocido?

Material y método

El diagnóstico de sordera perceptiva hereditaria descansa en los antecedentes familiares. Los más importantes son los de hipoacusia y secundariamente los de consanguinidad y malformaciones hereditarias asociadas.

Los antecedentes adquieren diferente importancia si son comprobados por el examinador o si son conocidos por el interrogatorio.

Los antecedentes son más importantes a medida que el parentesco de los sujetos es más cercano.

Para este estudio fueron examinadas 278 personas sordas, pertenecientes a 100 familias. Todos ellos con antecedentes de sordera familiar de primer grado y que asistieron a la consulta del Instituto Nacional de Audiología.

En 47 de estas familias se obtuvieron, además, antecedentes de segundo grado.

Se practicaron estudios audiométricos a todos los familiares en primer grado. Los datos de sordera en los otros familiares se obtuvieron por interrogatorio indirecto.

* Leído en la X Reunión Anual de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología en Villa Hermosa, Tab. (mayo de 1960).
** Otólogo del Instituto Nacional de Audiología.
*** Audióloga del Instituto Nacional de Audiología.

De los 278 sujetos sordos pertenecientes a las 100 familias estudiadas, 34 eran padres y los 243 restantes eran hijos. Con el objeto de obtener datos más uniformes para el análisis audiológico utilizamos solamente los hijos.

De los 243, solamente se pudieron realizar estudios precisos como la logoaudiometría en 60.

En 174 casos se exploró el laberinto posterior con pruebas térmicas y giratorias.

Con el objeto de investigar la posibilidad de la presencia del gene de la sordera con otro gene conocido en un mismo autosoma utilizamos la prueba de gustadores con la fenil-tio-carbamida en solución al 1/20 000, y con este mismo fin estamos investigando los grupos sanguíneos ABO, MN y Rh en estas familias.

Los datos audiométricos obtenidos por vía aérea fueron clasificados en los ocho perfiles cuyos límites hemos precisado en una comunicación previa y que son:

1) Perfil plano.
2) Perfil con caída gradual.
3) Perfil con caída abrupta.
4) Perfil con muesca.
5) Perfil en batea.
6) Perfil de audición residual.
7) Perfil atípico.
8) Anacusia.

El análisis de los caracteres hereditarios en los seres humanos es laborioso y difícil, ya que una sola familia humana es demasiado pequeña para dar una proporción mendeliana verdadera. Además, en el hombre no es posible hacer pruebas de apareamiento como se hace en las plantas y animales de experimentación y que ha demostrado ser tan útil.

Una dificultad más es que cuando se reúne un grupo de familias fenotípicamente similares se obtienen en el análisis proporciones aberrantes, pues aunque los fenotipos sean semejantes, los genotipos pueden ser diferentes.

Por todas estas dificultades en el análisis de las genealogías humanas recurrimos a métodos especiales de estudio entre los cuales utilizaremos la ley de la distribución binomial y los datos obtenidos se someterán a la prueba estadística de Ji.[2]

Haciendo uso de los métodos anteriores estudiamos las posibilidades de que la sordera sea de tipo recesivo o dominante, o bien que sea una interacción. Para realizarlo se dividieron nuestros casos en tres grupos:

1) Niños sordos con un progenitor sordo por lo menos.
2) Niños sordos con padres normales.
3) Los dos grupos anteriores juntos.

Para el planeamiento de la fórmula en el grupo 3 tomamos la media aritmética de todas las posibilidades que podrían presentarse con padres normales o con un progenitor heterozigoto sordo, pues en nuestra casuística no se encontró ningún padre homozigoto sordo.

Resultados

Los porcentajes encontrados según el perfil audiométrico en 243 individuos son los siguientes:

Planas	14.8 %	36 casos
Caída gradual	30.5	74
Caída abrupta	3.3	8
Con muesca	3.7	9
En batea	6.6	16
Residual	26.3	64
Atípica	1.7	4
Anacusia	13.1	32
	100	243

La morfología de la curva audiométrica que se encuentra con mayor frecuencia es la de caída gradual y en segundo término la residual.

La profundidad de la sordera fue valorada tomando en cuenta la falta o presencia de lenguaje. Encontramos falta de lenguaje en 136 individuos, lo que constituye el 55.9 por ciento.

De los 243 casos, en 176, o sea el 72%, las curvas audiométricas fueron simétricas, y en 67, o sea el 28 por ciento, fueron asimétricas.

En 136 individuos, que constituyen el 55 por ciento, no había lenguaje a pesar de estar en edad de tenerlo.

El resultado de los exámenes vestibulares en 174 individuos es el siguiente: En 105 las respuestas fueron normales, en 24 se obtuvo respuesta alterada y en 45 no se obtuvo respuesta.

Entre los casos normoexcitables se encontraron 15 anacúsicos y en los inexcitables 11.

La proporción de consanguinidad encontrada en 100 familias es de 7 por ciento.

No encontramos relación entre la sordera y la prueba de gustadores en 20 familias.

Discusión

El encontrar con mayor frecuencia entre los perfiles audiométricos el de caída gradual y residual, no quiere decir que éstas sean características de este tipo de sordera, pues otros perfiles podrían corresponder a diversos grados

de evolución en la progresión de este tipo de sordera. No existe suficiente experiencia sobre el progreso de la sordera. La audiometría nos permite juzgar sobre el estado actual, pero para saber la evolución sería necesario practicar audiometrías periódicas por varios años.

Cuadro 1

(100 familias)

Sexo	Padres		Hijos	
	Sordos	Sanos	Sordos	Sanos
Masculino	5	95	134	118
Femenino	29	71	109	126
Total	34	166	243	244

En los sujetos con una curva audiométrica de caída gradual llama la atención su parecido con las curvas de presbiacusia, lo que nos sugiere la posibilidad de que la lesión causante se encuentre en ambos casos en el mismo sitio. La comprobación de esta suposición requiere mayores estudios.

El diagnóstico anatomotopográfico no es siempre posible realizarlo por falta de métodos de exploración apropiados. Los estudios anatomopatológicos *post morten* son excepcionales. Las observaciones histológicas realizadas en animales con sordera hereditaria demuestran frecuentemente procesos degenerativos en el órgano de Corti y menos en cápsula ósea y nervio coclear. Desde el punto de vista clínico solamente pudimos afirmar que existía cortipatía en 24 de nuestros casos.

Cuadro 2

Padres normales
(70 familias)

Hijos sordos	171
Hijos sanos	197
Audición dudosa	8

La simetría de la hipoacusia familiar implica modificaciones anatómicas similares, cuya explicación más fácil es que sean producidas por el mismo gene.

Por eso Langenbeck primero y después otros autores afirmaron que los perfiles de las sorderas hereditarias eran necesariamente simétricos.

Tratando de encontrar una explicación a la asimetría de la curva audio-

métrica de 67 de nuestros casos, intentamos relacionarla con procesos patológicos agregados (estreptomicina, trauma, infección, etc.) y encontramos que éstos existieron en el 10 por ciento. En las sorderas simétricas es de 20 por ciento. Esto nos inclina a desechar como argumento único de la asimetría en la sordera a los procesos patológicos agregados y nos obliga a buscar otros factores que puedan influir sobre esta condición.

Cuadro 3

Padres normales	Número de hijos en la familia										
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Total
Número de familias	6	7	14	15	10	6	4	4	2	2	70
Hijos sordos en cada familia	1 2 2 2 2 2	1 2 2 2 2 3 3	1 1 1 1 2 2 2 2 3 3 3 3 3 4	1 1 2 2 2 2 2 2 2 3 3 3 4	2 2 2 3 3 3 3 3 4	2 2 2 3 3 4	2 2 2 4	2 4 4 5	3 3	3 3	
Total de sordos en cada grupo	11	15	31	33	28	16	10	15	6	6	171
Sordos esperados	6.8	9.1	20.4	24.6	18.3	12.1	8.8	9.7	5.3	5.7	120.8

Hay general acuerdo en que en la mayoría de las hipoacusias congénitas el aparato vestibular es clínicamente normal y la lesión está limitada a la parte anterior del laberinto.

La presencia de excitabilidad vestibular en casos de anacusia hablaría en favor de una etiología congénita. Los resultados del examen del laberinto posterior en nuestros casos demuestra que la combinación de anacusia y normoexcitabilidad no es la regla. En 25 anacúsicos encontramos el laberinto posterior eliminado en 10 y normal en los 15 restantes.

La proporción de sordera y normalidad relacionada con el sexo en pa-

dre e hijos se ven en el cuadro 1, en el que se observa que existe entre los progenitores sordos un mayor número de mujeres (29) y entre la progenie sorda (243) un mayor número de hombres (134).

Esto a primera vista hace pensar que se trata de herencia cruzada (el

Cuadro 4

Padres normales (Cálculo de X^2)

Hermanos	Frecuencia encontrada	Frecuencia esperada	Desviación	$\frac{(O-C)^2}{C}$
Sordos	171	120.8	+ 50.2	20.86
Sanos	205	255.2	− 50.2	9.87
Total	376	376.0	0	$X^2 = 30.73$

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 que nosotros al analizar cada árbol genealógico no comprobamos.

Los resultados obtenidos al agrupar las familias con padres normales se muestran en el cuadro 2.

Si la sordera se debiera a un gene recesivo habrían 3 niños sanos por cada sordo. En el cuadro el número de hijos sanos encontrados es menor que el número de sanos esperados.

Cuadro 5

Uno o ambos padres sordos
(30 familias)

Padres sordos	34
Hijos sordos	72
Hijos sanos	30
Audición no explorada . . .	9

En el cuadro 3 damos los datos corregidos con la ley del binomio; en ellos se observa que el número de sordos encontrados en el estudio de las familias es mayor que el que se debería esperar si fuera debido a un gene recesivo.

El cálculo de la desviación estándar (cuadro 4) nos muestra que la diferencia encontrada no puede ser razonablemente atribuida al azar, lo que elimina la posibilidad de que se trate de una sordera de tipo recesivo.

El análisis aritmético de un grupo de 30 familias con un padre sordo se expone en el cuadro 5.

Si se tratara de una sordera transmitida por un gene dominante, habría

una proporción igual de sordos que de normales, lo cual en nuestros casos no sucede, pues la proporción es aproximadamente de dos sordos por uno normal.

Si calculamos la probabilidad de aparición de la sordera en esas 30 familias por medio del teorema del binomio (cuadro 6) encontramos un nú-

CUADRO 6

Algún padre sordo

	Número de hijos en la familia					
	2	3	4	5	6	Totales
Número de familias	3	11	10	4	2	30
	1 1 2	1 1 2 2 2 2 2 3 3 3 3	1 2 2 2 3 3 3 3 3	2 4 4 4	2 3	
Total de sordos en cada grupo	4	24	25	14	5	72
Sordos esperados	3.9	18.8	21.3	10.0	6	60.0

CUADRO 7

Algún padre sordo (Cálculo de X^2)

Hermanos	Frecuencia encontrada	Frecuencia esperada	Desviación	$\frac{(O-C)^2}{C}$
Sordos	72	60	+ 12	2.4
Sanos	39	51	− 12	2.82
Total	111	111	0	$X^2 = 5.22$

mero de sordos menor que el que hallamos en nuestros casos, lo cual reforzado por el cálculo de la desviación estándar (cuadro 7) elimina la posibilidad de un carácter dominante simple.

Cuando un carácter puede ser cuantificado de modos múltiples, el cono-

cimiento en su modo de transmisión genética se dificulta, así como su explicación, por la acción de un par de aleles. Esto pasa con la sordera que puede ser calificada desde muchos puntos de vista (aparición, profundidad, locali-

CUADRO 8

(100 familias)

	Número de hijos en la familia										
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Total
Número de familias	9	18	24	19	12	6	4	4	2	2	100
	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	
	1	1	1	1	2	2	2	4	3	3	
	1	1	1	2	2	2	2	4			
	2	2	1	2	2	3	4	5			
	2	2	1	2	3	3					
	2	2	2	2	3	4					
	2	2	2	2	3						
	2	2	2	2	3						
	2	2	2	2	3						
		2	2	2	3						
		2	2	2	3						
		2	2	2	4						
		3	3	3							
		3	3	3							
		3	3	3							
		3	3	4							
		3	3	4							
		3	3	4							
			3	4							
			3								
			3								
			3								
			3								
			4								
Total de sordos en cada grupo	15	39	56	47	33	16	10	15	6	6	243
Sordos esperados	11.7	30.6	50.4	47.5	36	21	16	18	10	11	252.2

zación, etc.). De aquí la posibilidad de que en su aparición intervengan varios genes.

Toda hipótesis, además de una explicación lógica, requiere de una

comprobación matemática y a ésta tendremos que recurrir para probar la interacción génica en la sordera (dos dominantes).

Los resultados se ven en el cuadro 8 en el cual es aparente que el número de sordos encontrados está cercano al número de sordos matemáticamente esperados.

Esta cercanía plantea el problema de resolver si la diferencia entre los sordos esperados y los sordos encontrados puede ser atribuida razonable-

Cuadro 9

Cálculo de X^2

Hermanos	Frecuencia encontrada	Frecuencia esperada	Desviación	$\frac{(O-C)^2}{C}$
Sordos	243	252.2	− 9.2	0.33
Sanos	244	234.8	+ 9.2	0.36
Total	487	487.0	0	$X^2 = 0.69$

mente a la casualidad. La solución se obtiene con la aplicación de Ji^2 (X^2). El cuadro 9 muestra el desarrollo de la fórmula y el valor de X^2. Consultando la tabla de Ji^2 sabemos si la desviación es o no significativa; para nuestro caso, el valor de X^2 queda colocado entre los valores tabulados para las probabilidades de 0.50 y 0.30 y por consiguiente no es significativa; por lo tanto, es lícito pensar que los datos están de acuerdo con la hipótesis propuesta.

Conclusiones

1) El calificar de hereditaria a una sordera perceptiva sólo puede hacerse actualmente tomando como base los antecedentes familiares, datos que son más valiosos a medida que se encuentran en parientes más cercanos.

2) La frecuencia de consanguinidad de los padres en la sordera perceptiva familiar es más alta que en los casos de sordera por otras causas.

3) El diagnóstico anatomotopográfico es difícil y sólo se puede realizar en un corto número de casos.

4) La profundidad y tiempo de aparición de la sordera familiar, así como la forma, simetría de la curva y estado del laberinto posterior son muy variables.

5) Más de la mitad de nuestros casos eran sordomudos.

6) Parece que este tipo de sordera puede ser modificado por factores externos, tales como tóxicos, infecciones, etc.

7) El estudio estadístico demuestra que esta sordera no puede ser ex-

plicada por dominancia y recesividad simples. En cambio, apoya la teoría de la interacción génica.

Resumen

En esta comunicación fueron examinadas 278 personas sordas pertenecientes a 100 familias, todas ellas con antecedentes de sordera familiar.

Se practicaron estudios audiométricos en todos los familiares en primer grado. El examen fue completado en la mayoría de los casos con examen logoaudiométrico y con exploración vestibular. Para el análisis de los árboles genealógicos se utilizó la ley de la distribución binomial y los datos obtenidos se sometieron a la prueba estadística de Ji^2.

En el examen audiológico se encontraron muy variables tanto la profundidad y tiempo de aparición de la sordera como la forma y simetría de la curva audiométrica.

El diagnóstico anatomotopográfico sólo se pudo realizar en un corto número de casos. Los resultados del examen del laberinto posterior en esta casuística demuestran que la combinación de anacusia y normoexcitabilidad no es la regla.

El estudio estadístico demuestra que esta sordera no puede ser explicada por un factor hereditario dominante o recesivo simple. En cambio, apoya la hipótesis de la interacción de dos genes dominantes.

Summary

In this paper 278 deaf people were examined belonging to 100 families, all of them with antecedents of family deafness.

Audiometric studies were performed on all first degree relatives. The examination was completed in most of the cases with logoaudiometric and vestibular examinations. For the analysis of the genealogical tree the law of binomial distribution was used and the data obtained were submited to the statistical test of Chi square.

In the audiological examination the depth and the moment of appearance of the deafness are variable as well as the form and symmetry of the audiometric curve.

The anatomotopographic diagnosis could only be made in a small number of cases. The results of the examination of the posterior labyrinth shows that the combination of anacusis and normoexcitability of the vestibular apparatus is not a rule.

The statistical study demonstrates that this type of deafness can not be explained by simple dominant or recessive hereditary factors. The statistical analysis favours the hypothesis of an interaction of dominant genes.

Résumé

278 malades sourds, appartenant à 100 familles, tous avec histoire de surdité familiale, ont été étudies.

On a pratiqué des études audiométriques chez tous les parents du prémier degré.

L'examen a eté completé dans la majorité des cas par la logoaudiométrie et l'exploration vestibulaire.

Pour l'analyse généalogique on a choisi la loi de la distribution binomiale et les résultats obtenus ont été soumis àl'epreuve statistique du Ji^2.

Dans l'examen audiologique on a trouvé une grande variabilité dans la profondeur et le temps d'apparition de la surdité ainsi que la forme et la symétrie du profil audiométrique.

Le diagnostic anatomotopographique a été possible dans un nombre réduit de cas. Les résultats de l'examen du labyrinthe postérieur dans cette statistique, ont montré que la combinaison anacousie-normoexcitabilité n'est pas la règle.

L'étude statistique montre que cette surdité ne peut être expliquée par un facteur héréditaire dominant ou récessif simple. Par contre cela donne appui à l'hypothèse de l'interaction de deux gènes dominants.

Zusammenfassung

Es wurden zweihundertachtundsiebzig Fälle von Schwerhörigkeit untersucht. Sie stammen von hundert Familien. In allen Fällen was die Familienanamnese postiv bezüglich Schwerhörigkeit anderer Familienmitglieder.

Die Audiometrie wurde in allen Verwandten ersten Grades durchgeführt. Die Mehrzahl der Fälle wurde logoaudiometrisch und bezüglich ihres Vestibularapparates untersucht. Für die Analyse des Stammbaums wurde das Gesets der binomialen Verteilung angewandt und die gewonnen Angaben dem statistischen Test des Chi zum Quadrat unterworwen.

Es wurde festgestellt, dass sowohl die Intensität der Schwerhörigkeit, als auch der Zeitpunkt des Auftretens, in den einzelnen Fällen verschieden ist, ebenso wir die Form und Symetrie der Audiometerkurve.

Die anatomotopographische Diagnose konnete nur in einer geringen Zahl der Fälle gemacht werden. Die Untersuchungen des vestibulären Anteils des Labyrinthes zeigen, dass die Kombination von Taubheit mit normaler Erregbarkeit nicht ausnahmslos zutrifft.

Das statistische Studium beweist, dass die Schwerhörigkeit weder auf dominanter noch rezessiver Basis beruht. Die statistische Analyse spricht für die Hypothese einer Interaktion dominanter Gene.

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. V. Nº 1.
Mayo-junio de 1962

ALGUNOS CONCEPTOS DE FISIOPATOLOGIA DEL TEJIDO CONECTIVO EN RELACION CON LA PATOLOGIA NASAL *

A. Bustamante Balcárcel **
M. Guerrero **
Luz Ma. Bravo **

Constantemente en la práctica diaria nos encontramos en que los enfermos con problemas nasales presentan una serie de síntomas que durante mucho tiempo no han tenido una explicación clara. Desde los tiempos de *Ayur Veda*, libro sagrado de los indúes, se hablaba, al referirse a los catarros, del "catarro de novia". McKensie, en 1884,[1] da gran importancia a la relación entre el ciclo sexual en la mujer con ciertos fenómenos nasales, como: obstrucción nasal, epistaxis y estornudos. Durante muchos años estuvo en boga tratar la rinitis atrófica con estrógenos y se pudo observar que algunos enfermos mejoraban mientras se administraba esta hormona.[2]

Ha sido posible observar que durante el embarazo mejoran algunas rinosinusitis; en cambio, otras veces se produce obstrucción nasal al grado de que en algunas personas llega a ser éste el primer síntoma de su embarazo. Bustamante Gurría [3] se ha referido con frecuencia a las personas cuya rinitis atrófica mejora con el embarazo. Viendo hacia otro campo, encontramos aquellos enfermos con rinitis vasomotoras, en las cuales no hallamos ninguna razón para pensar que se trate de una alergia nasal y cuyas molestias disminuyen con la administración de antihistamínicos o de glucocorticoides. Los hay también que mejoran con hormona tiroidea sin que podamos encontrar, desde el punto de vista clínico, una deficiencia de esta glándula.

Es bien conocido que la mucosa nasal se modifica constantemente, tanto en razón de las condiciones del ambiente, como de las necesidades mismas del organismo. Estas modificaciones se llevan a cabo en los dos tejidos que la constituyen: es decir, en el epitelio y en el tejido conectivo por el cual discurren todos los vasos y nervios.

Durante muchos años se prestó poco interés a este último, ya que se le

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología (diciembre de 1961).
** Instituto Nacional de Cardiología.

consideraba sólo como un tejido de sostén. No fue sino hasta cuando se comenzaron a conocer las enfermedades llamadas del colágeno, que los investigadores dirigieron su atención al tejido conectivo, lo que dio lugar a que en estos últimos años comenzáramos a entender la importancia que para la patología tiene este tejido.

El objeto de este trabajo es presentar algunos conceptos de la fisiopatología del tejido conectivo que seguramente tienen y cada vez tendrán una mayor importancia para explicar algunas de las observaciones clínicas hechas en la nariz y poder tratar mejor algunos problemas nasales.

En el tejido conectivo hay células, fibras y la sustancia en que se encuentran estos elementos a la cual se denomina sustancia fundamental.

Entre las células nos referiremos a las llamadas células cebadas, que pueden tener una gran importancia en la patología nasal.

Estas células cebadas dan la impresión de una mora con gran cantidad de gránulos en su superficie. Erlich, en 1877,[4] fue el primero en describirlas; observó que se acumulaban en los tejidos, particularmente bien nutridos y las tituló "Maztcellen". Se encuentran en mayor número alrededor de los vasos y derivan probablemente de las células mesenquimatosas de este sitio.

Es difícil reconocer las células cebadas con la tinción habitual de hematoxilina-eosina, ya que los gránulos que las identifican no pueden verse bien con esta técnica. El colorante más utilizado para identificarlas es el azul de toluidina que colora los gránulos de ellas de rojo, diferenciándolas del azul que toma casi todo el tejido. A este fenómeno se le llama metacromasia. Uno de nosotros (M. G.) ha encontrado que también pueden verse claramente con la tinción de Kevorkian.[5]

Papel de la célula cebada

Staemmler, en 1921,[6] las consideró como las glándulas unicelulares de los tejidos conectivos. Aunque ya anteriormente se había descrito que los gránulos de las células cebadas contenían heparina, no fue sino hasta los trabajos de Riley [7] en 1952 cuando se enfocó la atención a estas células. Este autor demostró que liberaban histamina, y por lo tanto podían jugar un papel importante en la fisiología del tejido conectivo y en los procesos inflamatorios.

Además de estas dos sustancias, la célula cebada libera otras; entre las más importantes están la serotonina y el ácido hialurónico o un precursor de éste.[8]

La serotonina produce modificaciones en el tono de los vasos y por lo tanto es una sustancia que juega probablemente un papel importante en las rinitis vasomotoras. Sin embargo, la cantidad de esta sustancia liberada por

la célula cebada parece ser pequeña en comparación con la que producen las células argentafines.

Existe discusión acerca de si el ácido hialurónico es producto de la célula cebada o si ésta solamente pone en libertad sustancias que provocan su liberación a través de los fibroblastos.[9] Sea cual fuere el mecanismo, lo cierto es que existe un aumento de ácido hialurónico cuando se degranula la célula cebada. El ácido hialurónico pertenece al grupo de los mucopolisacáridos ácidos, cuya significación en la fisiopatología del tejido conectivo es muy grande.

Cadena célula cebada-histamina

La célula cebada está ligada a una serie de fenómenos que Margaret Kelsall [10] agrupa bajo el nombre de "cadena célula cebada-histamina". Ella considera que la célula cebada, al producir histamina, ocasiona un aumento en la permeabilidad capilar; esto a su vez acarrea salida de proteínas del plasma, lo cual lógicamente da lugar a un aumento de las proteínas intersticiales. Estas incrementan la producción de las células mesenquimatosas indiferenciadas que a su vez dan origen a más células cebadas productoras de histamina.

En esta cadena actúan muchos factores que ocasionan se aceleren o se inhiban sus diferentes etapas, repercutiendo por lo tanto en la velocidad de la cadena.

El número de células cebadas depende, en forma importante, de las hormonas. Asboe Hansen [11] demostró, en la década pasada, la relación entre el número de células cebadas y las variaciones hormonales, pudiendo considerarse a estas células como el órgano efector del sistema endocrino en el tejido conectivo.

La primera hormona que se estudió fue la tirotrópica, la cual provoca un aumento en el número y tamaño de las células cebadas. La hormona tiroidea tiene una acción contraria a la de la hormona tirotrópica. Los glucocorticoides disminuyen también el número y tamaño de las células cebadas, hacen desaparecer la metacromasia de las células y determinan contornos irregulares en ellas. Los estrógenos modifican a las células cebadas principalmente en los órganos relacionados con el sexo, aumentando la actividad de las células cebadas. La progesterona parece detener la actividad de las células cebadas y también parece detener la actividad producida por los estrógenos.

Además del sistema endocrino existen otros factores que modifican el número de células cebadas y por lo tanto modifican la velocidad de la cadena en general, como el aumento de proteínas intersticiales debido a irradiación con rayos X, necrosis o hemorragia.

Los liberadores de histamina, la reacción antígeno-anticuerpo y los procesos inflamatorios son fenómenos importantes en la aceleración de esta cadena al igual que todos los factores que modifiquen la permeabilidad capilar, como la falta de vitamina C y bioflavonoides.[10]

Muchos de estos factores aceleradores o inhibidores de la cadena se habían mencionado como elementos que jugaban un papel muy importante en los procesos patológicos nasales. Es muy probable que sea a través de esta cadena que actúen, y si es así, podemos pensar que todos los elementos que nosotros usemos para inhibir esta cadena serán útiles cuando ella se encuentre acelerada en el tejido conectivo de la nariz.

Conceptos sobre la sustancia fundamental

El lugar donde se llevan a cabo todos estos fenómenos es la sustancia fundamental. A través de ella pasan todos los elementos de la sangre a las células y es también donde las células del tejido conectivo vierten sus productos.

La velocidad con que se llevan a cabo los intercambios en la sustancia fundamental depende de las condiciones en que se encuentre ésta.

Entre los elementos que existen en la sustancia fundamental están los mucopolisacáridos ácidos, que revisten un interés especial para el paso de sustancias entre los vasos y las células.

Se encuentran en forma inestable de acuerdo con su grado de polimerización que determina, como consecuencia, cambios en su densidad. A medida que estén más polimerizados dificultarán más el paso de sustancias tanto de la corriente sanguínea a las células como del espacio intersticial a los vasos.[12]

La presencia de diferentes elementos en la sustancia fundamental es capaz de modificar el grado de polimerización de los mucopolisacáridos ácidos.

Se ha observado que los estrógenos aumentan los mucopolisacáridos ácidos e inhiben la difusión de sustancias a través del tejido conectivo.

Los ratones resisten mejor la infección estreptocócica si previamente han sido tratados con estrógenos, quizá debido al efecto señalado anteriormente sobre los mucopolisacáridos ácidos.[13]

La hormona tirotrópica aumenta los mucopolisacáridos ácidos, al igual que lo hacen los estrógenos, mientras que los glucocorticoides los disminuyen.[14]

Si hacemos una relación entre estos conocimientos y los fenómenos clínicos que encontramos en la nariz, hallaremos la explicación de cómo las hormonas actúan en el tejido conectivo, células cebadas, mucopolisacáridos

ácidos, para que desaparezca una rinitis atrófica en una embarazada o se mejore una rinitis vasomotora con tiroides.

Este trabajo lleva el deseo de señalar cuál puede ser la aplicación de la fisiopatología del tejido conectivo en la patología nasal, cuyo conocimiento significa para nosotros un arduo problema.

Resumen

Se llama la atención sobre la importancia del tejido conjuntivo en la patología nasal.

Se hace una breve síntesis de la fisiopatología de dicho tejido y se relaciona con las observaciones hechas en la clínica con el objeto de poder tratar mejor algunos problemas nasales.

Summary

Attention is called on the importance of the connective tissue in nasal pathology.

A brief summary is made of the physiopathology of this tissue and this is related to clinical observations with the purpose of improving the treatment of some nasal problems.

Résumé

Les AA ont fait noter l'importance du tissu conjonctif dans la pathologie nasale.

Ils exposent la synthèse de la physiopathologie de ce tissu et donnent leur interpretation vis-à-vis des observations cliniques, avec le but, de faire un traitement rationnel de certains problèmes du nez.

Zusammenfassung

Die Bedeutung des Bindegewebes für die Nasenpathologie wird erörtert. Eine kurze Übersicht der Physiopathologie dieses Gewebes wird gegeben und die Beziehungen zur Klinik analysiert mit dem Zwecke, einige nasale Erkrankungen besser behandel zu können.

REFERENCIAS

1. McKensie: citado por Eagle, R. D., y Hamblen, E. C.: Atrophic Rhinitis Treatmente with estrogenic substances, with biopsy before and after treatment. *Arch. Otolaryng.*, *30*:319-333, 1939.

2. Ruskin, S. L.: Rationale of estrogen therapy of Primary atrophic rhinitis ozena. *Arch. Otolaryng., 36*:632-649, 1942.
3. Bustamante Gurría, A.: Comunicación personal.
4. Erlich: citado por Ham, Arthur, W.: *Histología*, 3ª edición española. Librería Interamericana, 214. México, Argentina, España, Colombia, Chile, Cuba, Perú, Venezuela, 1958.
5. Kevorkian, J.: Staining reactions of bacigranular and carcinoid tumor cells; with special reference to modified Giemsa method. *Am. J. Clin. Path., 30*:37-44, 1958.
6. Staemmler, M.: Untersuchung über Vorkommen und Bedeutung der histiogenen MastZellen im menschilichen Körper unter normalen und pathologischen Verhältnissen Ztschrf. *Path., 25*:391-435, 1921. Citado por Gözsy, B., y Kato, L.: *Studies on Phagocytic Stimulation*. Monograph from the Institute of the University of Montreal, Canada, P. Q., Canadá, 1957.
7. Riley, J. F., y West, G. B.: Histamine in tissue mast cells. *J. Physiol., 117*:72-73, 1952.
8. Schiff, M., y Burn, H.: The effect of estrogens on mast cells and enzymes in connective tissue metabolism in humans. *Laryngoscope, 71*:765-780, 1961.
9. Asboe-Hansen: *Inflamamation and Diseases of Connective Tissue*. A Hahenemann Symposium Edited by Lewis C. Mills-John H. Moyer W. B. Saunders Company, 48-49, Filadelfia y Londres, 1961.
10. Kelsall, M. A.: Citado por 9, págs. 20-27.
11. Wegelius, O., y Asboe-Hansen, G.: Hormonal effects on mast cells studies on living connective tissue in the hamster cheek pouch. *Acta endocrinologica, 22*: 157-164, 1956.
12. Weisskopf, A., y Burn, H. F.: The ground substance of the nasal turbinates. A preliminary report of histochemical studies. *Ann. Otol., Rhinol and Laryngol., 67*:292-304, 1958.
13. Weisskopf, A.; Burn, H. F., y Schoenholz, W. A.: Protective action of estrogen against streptococcal infection in mice and its relation to connective tissue. *Laryngoscope, 71*:788-799, 1961.
14. Priest, R. E.: Citado por 9, págs. 44-46.

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. V. Nº 1.
Mayo-junio de 1962

GLOMUS JUGULARE *

FEDERICO REINKING, JR.

Guild [1] en 1941 observó y describió pequeños cuerpos a lo largo del nervio timpánico, compuestos por células semejantes a las de los cuerpos cartídeos y aórticos y los consideró como restos de tejido quimiorreceptor, llamándolos *glomus jugularis*. En 1945, Rosenwasser [2] extirpó un tumor del hueso temporal y encontró que en sus caracteres histológicos era idéntico a las formaciones descritas por Guild y sugirió la posibilidad de que hubiera tenido el tumor origen en un glomus jugulare. Fue la primera descripción de un tumor de ese tipo. Hizo notar que el grupo de tumores en esa región, que antes habían sido clasificados como endoteliomas o angiomas atípicos, no eran sino tumores que habían tenido su origen en estas formaciones. A partir de entonces aparecieron en la literatura médica mundial numerosas comunicaciones sobre tumores de glomus jugulare.

Guild [3] en 88 mastoides esquematizó la frecuencia, localización e incidencia con que encontró glomus jugulare, y los hechos más importantes que expone son los siguientes: los glomus jugulares en mastoides se encuentran casi con igual frecuencia a lo largo del nervio de Jacobson (rama timpánica del glosofaríngeo) que del de Arnold (rama auricular del vago). Más de la mitad de los glomus que encontró estaban en la adventicia de la cúpula del bulbo de la jugular, a lo largo del curso que en él siguen dichos nervios. El resto (él lo señala como la otra quinta parte) se localizaba en el canal óseo por el cual el nervio de Jacobson entra en el oído medio (*canaliculus timpanicus*). Una cuarta parte de las mastoides estudiadas por él tenían formaciones glómicas en el promontorio (en la porción del plexo timpánico del nervio de Jacobson). En siete casos encontró glomus a lo largo del nervio de Arnold más allá de la fosa jugular, tan en la periferia como la porción descendente del canal del facial. El nervio de Arnold en esta zona frecuentemente sigue rutas atípicas, incluso por fuera del cráneo. No encontró una presencia constante en la localización de los glomus. Su tamaño varía de 1.5 a 0.1 mm., siendo las cuatro quintas partes de ellos menores de 0.5 mm. En el material que estudió no encontró relación alguna entre sexo, raza o lateralización con respecto al número, distribución, tamaño o aspecto

* Trabajo de ingreso. Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, 1961.

histológico de los glomus jugulares. La edad aparentemente está relacionada con el número de cuerpos jugulares, pues encontró la mayor incidencia en la edad media adulta.

Los glomus jugulares son de origen mesenquimatoso y forman parte de un sistema neuroepitelial y vascular que es sensible a los cambios de pH, temperatura y a variaciones en el contenido de O y CO_2 de la sangre.[4] Son sensibles a la adrenalina, a la acetilcolina y a los alcaloides y se les ha señalado como posibles reguladores de la circulación local.

Los tumores originados en los glomus, han sido llamados "paranganglioomas no cromafínicos",[5] y Mulligan,[6] por razón de su relación con las funciones quimiorreceptoras, los llamó "quimiodectomas".

Los tumores desarrollados de los glomus pueden dividirse en tres tipos histológicos:

1. El tipo habitual (reproduce el aspecto normal de un corpúsculo o glomus carotídeo).
2. El tipo adenomatoso (con células redondas con citoplasma abundante y escaso estroma).
3. El tipo angiomatoso (con estroma rico en capilares y células de aspecto epiteloide agrupadas en manojos). Los vasos son de estructura arterial en su mayor parte y la confusión es posible con un angioma, un angioendotelioma y un angiorretículosarcoma).

El aspecto macroscópico y la sintomatología que dan dependen de su localización, grado de evolución, condiciones locales de su sitio de implantación y de las reacciones inflamatorias asociadas que puedan presentarse. Es de hacerse notar que por lo general son asintomáticos durante los primeros años de su evolución, ya que ésta es sumamente lenta, lo que hace difícil el diagnóstico precoz. Además, debe tenerse en cuenta la variedad de sitios en los que se implantan glomus, pues de ello depende el que el clínico sospeche su presencia.

La sintomatología puede comprender signos de ocupación o destrucción del oído en sus tres porciones y signos del canal del facial.

En el oído lo más frecuente es su localización en el promontorio y al crecer van modificándose los síntomas o aumentando el número de ellos. Al principio (supongamos un caso típico), además de acúfenos, percepción de latidos y dolor en menor o mayor grado, hay hipoacusia de tipo conductivo por dificultarse el movimiento de la membrana timpánica y de los huesecillos o por obstrucción, por presión sobre la ventana redonda o por obstrucción de la trompa de Eustaquio con la consecuente hipoventilación; en este estado pueden verse los glomus, en ocasiones a través de la membrana y después al aumentar de tamaño al entrar en contacto con ella. Si la presión sobre la membrana es constante se ulcera y deja pasar al conducto auditivo

externo la masa tumoral, con lo que se facilita el diagnóstico por medio de una biopsia. Puede llegar a ocupar la totalidad del conducto auditivo externo y producir entonces dolor por compresión o inflamación de la piel o de la articulación temporomandibular. Si el crecimiento es en dirección al antro, interesará quizá el canal del facial en su porción del oído medio y empezará a causar una mayor o menor reacción de condensación de las celdillas mastoideas.

Si durante su evolución el oído medio se infecta, dará una supuración fétida, típica de una supuración crónica con invasión de epidermis y osteolisis. En este grado de evolución, el diagnóstico no presenta dificultades siempre y cuando el patólogo lo confirme. La biopsia debe hacerse siempre que sea posible, es decir, que se pueda hacer una toma suficiente de tejido tumoral. Esto es difícil en estos tumores por su gran tendencia a sangrar; basta a veces tocarlo para provocar una abundante hemorragia que impedirá hacer una toma. Este hecho es uno de los signos que nos pueden llevar al diagnóstico, pues las granulaciones o pólipos, secuelas de supuraciones crónicas o tumores malignos, no tienen en el oído esta exagerada tendencia a sangrar. Esto hizo sugerir a un neurólogo (Hooper) que, dado el peligro que en su opinión está asociado a la extirpación quirúrgica o a la toma de una biopsia, se llegue a un diagnóstico sin esta última y a un tratamiento efectivo sin recurrir a la erradicación quirúrgica.

En cualquier padecimiento supurativo crónico o tumoral del oído, la radiología nos puede ser de gran utilidad, pero parece aventurado hacer el diagnóstico de un tumor de este tipo a base únicamente de estudios radiológicos. Las radiografías simples de mastoide en sus diversas incidencias,[7] la tomografía, las radiografías estereoscópicas y aun el uso de materiales radiopacos nos pueden ayudar en la determinación del tamaño y localización del tumor, pero no nos da datos acerca de su naturaleza. No creo que deba dejar de hacerse un estudio histológico si esto es posible. La hemorragia, aunque abundante, cede rápidamente si el paciente en lo demás es sano, y suponiendo que en el primer intento no fuera posible, en unos días o al día siguiente sí lo es. Rosen [8] publicó un trabajo en el que propone, para tomar biopsias del oído medio, la vía de acceso que Lempert usó para las timpanosimpatectomías y que él usa para la movilización del estribo. Reporta dos casos de glomus y dice que por esa vía de acceso no sangran los pacientes más de la cuenta. No veo cómo la vía de acceso pudiera influir en el carácter mismo de un tumor hemorrágico por naturaleza.

Sobre la malignidad de los quimiodectomas se ha hablado mucho, pero muy pocos se han descrito originados en este tejido.[9] Su malignidad más bien depende, desde el punto de vista clínico y no histológico, de su sitio de implantación, de su modo de evolución y de su crecimiento.

Se pueden comparar en ciertos aspectos con los fibromas juveniles nasofaríngeos que en su evolución pueden matar a un paciente por las hemorragias, ya sean sean espontáneas o quirúrgicas, por la destrucción que causan al crecer de estructuras anatómicas adyacentes o por las complicaciones que de ello sobrevienen, pero sin que haya cambios en su constitución histológica.

El tratamiento, una vez hecho el diagnóstico y la determinación aproximada de su tamaño, puede ser quirúrgico [10] o con radioterapia.[4] Si el tumor está al alcance puede usarse también, para reducirlo de tamaño, electrocoagulación o cauterizaciones químicas. El tratamiento puede hacerse a base de una combinación de estos medios.[12] En opinión de muchos autores, siempre que los límites del tumor lo permitan, debe hacerse la extirpación quirúrgica y después someter la región a la radioterapia. Para otros es más conveniente la radioterapia previa a la intervención quirúrgica.

Se dará de alta al paciente sólo después de un considerable tiempo de observación.

Cuando el tumor invade cavidad craneana o evoluciona en esa dirección, el tratamiento quirúrgico es muy difícil y creo que debe prescindirse de él a menos que el neurocirujano vea en algún caso especial la posibilidad de extirparlo sin poner en peligro la vida del paciente.

El pronóstico sólo puede hacerse para cada caso en especial y su bondad dependerá de que el diagnóstico sea precoz y se someta al paciente a un tratamiento correcto.

Presentación del caso

J. G., de 38 años, sin más antecedentes que el ser un fuerte fumador y el de haber tomado por años 20 tazas de café al día. Se presentó a consulta el mes de diciembre de 1955 quejándose de supuración sanguinolenta, zumbidos e hipoacusia del oído derecho acompañados de mareos, dolor en hemicráneo del mismo lado y febrícula.

Su historia comenzaba unos meses antes con un cuadro similar. Consultó a un especialista que extirpó del conducto auditivo un poco de tejido tumoral, no pudiendo el paciente darnos el resultado del examen histológico que de él se hizo.

Presentaba una tumoración en el conducto auditivo externo que al extirparla sangró abundantemente. Se le trató durante unos días, y no siendo posible mejorarlo, el día 8 de diciembre de 1955 se intentó una operación radical de mastoide, no completándose en una forma clásica por el abundante sangrado que no permitía una orientación topográfica correcta.

Con la operación desaparecieron la temperatura y los síntomas de oído interno. El día 8 de febrero se tomó una nueva muestra del tumor de la que el histólogo dio el siguiente reporte: "angioma esclerosante con acentuada reacción fibroblástica neoformativa sin que las células muestren caracteres citológicos de agresividad".

Con ese resultado y con el presunto de un glomus yugulare se le sometió a radioterapia, aplicándosele del 21 de febrero al 25 de abril de 1956, en 38 fracciones,

6 700 r. en total de terapia pendular combinada con un tubo de Radium gama, con lo que el tumor desapareció.

El paciente regresó en noviembre de 1957 quejándose de una tumoración en el lado derecho del cuello, de hemiespasmos faciales derechos y de visión borrosa. Por sugerencia del internista y del radioterapeuta se propuso una biopsia de la tumoración. Se le aplicó preoperatoriamente 910 r. en tres sesiones y el 26 de noviembre, bajo anestesia local y haciéndose una incisión paralela al esternocleidomastoideo, se encontró un tumor duro, no pulsátil, en la bifurcación de carótida y al disecarlo sobrevino una impresionante hemorragia que interrumpió la operación al bajar la presión a 80/50; se controló por compresión digital y taponamiento con gasa. Se le administró una transfusión inmediata de 500 c.c. y se solicitó la intervención de un cirujano general y un neurocirujano, quienes se vieron obligados a resecar el tumor que envolvía la bifurcación de carótica y que además resecaron el ganglio simpático cervical superior. El patólogo reportó que se trataba de un quimiodectoma del corpúsculo carotídeo. El paciente evolucionó bien, presentando después un síndrome de Claudio Bernard-Hörner y disfonía por parálisis del recurrente que regresó.

Actualmente presenta una tumoración en la región carotídea izquierda que es, sin duda, otro tumor de glomus con el que en este caso suman tres. Uno en mastoide y otro en cada bifurcación de las carótidas primitivas.

Resumen

Se presenta un caso de tumor del glomus yugular que se acompaña de tumores del cuerpo carotídeo en ambos lados.

Se hacen consideraciones sobre el caso y se revisa brevemente la bibliografía.

Summary

A case of glomus jugulare is presented with tumors of the carothid body on both sides.

Considerations are made about the case and the literature is briefly revised.

Résumé

On présénte un cas de tumeur du glomus jugulaire qui a fait une évolution avec des tumeurs du corps carotidien de deux cotés.

On a fait considerations sur ce cas et une brève révision de la bibliographic.

Zusammenfassung

Es wird ein Fall eines Tumors des Glomus jugulare vorgestellt, der von Tumoren im ganglion caroticum begleitet war.

Nach entsprechenden klinischen Erwägungen wird eine kurze Übersicht der inschlägigen Literatur gegeben.

BIBLIOGRAFIA

1. Guild, R. S.: A Hitherto Unrecognized Structure, The Glomus Jugularis in Man. *Anat. Rec., 79,* Suppl. 2, 1951.
2. Rossenwasser, H.: Carotid Body Tumor of the Middle Ear and Mastoid. *Arch. Otolaryng., 41*:64-67, 1945.
3. Guild, R. S.: The Glomus Jugulare, a nonchromaffin paraganglion in man. *Annals of O. R. & L., 62*:1045-1071, 1953.
4. Alvarez, B. R.: Estudio de la actividad quimiorreceptora del seno carotídeo. *Ciencia, 12*:124-140, 1952.
5. De Castro, F.: Sur la structure et l'innervation de la glande intercarotidienne (glomus caroticum) de l'homme et des mammiféres, et sur un nouveau systéme d'inervation autonome du nerf glossopharyngien. *Tra. du lab. d. recherches biol. de l'Univ. de Madrid, 24*:365-432, 1926.
6. Mulligan, R. M.: Chemodectoma in the dog. (Abstr.) *Am. J. Path., 26*:680, 1950.
7. Portmann, M., y Guillen, G.: *Radiodiagnostic en Otologie.* Masson Cie. 192-195, París, 1955.
8. Rosen, S.: Glomus Jugulare Tumor of the Middle Ear with Normal Drum, Improved Biopsy Technique. *Ann. of Otol. Rhinol. and Laryngol., 61*:448-451, 1957.
9. Warren, K. W.: Some observation on carotid body tumors. *Surg. Clin. America, 39*:621-635, 1959.
10. Shambaugh, G. E., Jr.: *Surgery of the Ear.* W. B. Saunders Company. 602-610, Filadelfia y Londres, 1959.
11. Williams, H. L.; Childs, D. S., Jr.; Parkhill, E. M., y Pugh, D. C.: Chemodectomas of the glomus jugulare (Nonchromaffin Parangliomas) with special reference to their response to roentgen therapy. *Ann. Otol. Rhin and Laryn., 64*: 546-566, 1955.
12. Brown, L. A.: Glomus Jugulare Tumor of the Middle Ear. Clinical Aspects. *Laryngoscope, 63*:281, 1952.

ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Vol. V. Nº 1.
Mayo-junio de 1962

TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES DE NARIZ *

RAÚL HINOJOSA **
TOMÁS I. AZUARA ***
ALFONSO GÓMEZ MARTÍNEZ

INTRODUCCIÓN

En la región respiratoria de la cavidad nasal existen glándulas serosas, mucosas y mixtas, semejantes a las que se observan en la cavidad oral. Por esta razón, muchos autores, en particular los patolólogos especializados en otorrinolaringología, las llaman glándulas salivales, ya que son histológicamente iguales a las de la boca. Sin embargo, para distinguirlas de estas últimas suelen denominarlas glándulas salivales menores.

A partir de estas glándulas se pueden desarrollar procesos tumorales. Aun cuando estas neoplasias son conocidas desde hace mucho tiempo, existe entre los especialistas, sobre todo los clínicos, la idea de que son poco frecuentes; sin embargo, los trabajos de Ringertz,[17] Owens [16] y McDonald y Havens [13] demuestran que, por el contrario, son relativamente comunes, al extremo de que para algunos patólogos la mayor parte de las neoplasias localizadas a las fosas nasales reconocerían como punto de partida las glándulas salivales menores.

El objeto de esta publicación es hacer una breve revisión del problema y presentar dos casos de estos tumores.

HISTORIA

La primera publicación en la que se hace una descripción microscópica de este tipo de tumores nasales es la de Förster [5] en 1859, 15 años antes de que Minssen introdujera el nombre de "tumor mixto". Entre 1890 y 1900 se publicaron varios casos de estas neoplasias bajo diferentes nombres. Vohsen [19] en 1890 y Marchand [12] en 1893 las describieron bajo el nombre de cilindromas. Herold [7] en 1889 las consideró como sarcomas endoteliales. Acerbi [1] en 1896 como endoteliomas, etc. En 1904 Gontier [6] relacionó a estas neoplasias con los tumores mixtos de las glándulas salivales e introdujo

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.
** Del Instituto Nacional de Cardiología.
*** Del Hospital para Trabajadores al Servicio del Estado.

la hipótesis del origen branquial de las mismas. Krompecher [8, 9, 10] publicó numerosos trabajos entre 1918 y 1922 relacionados con los tumores mixtos de la nariz y senos paranasales, haciendo notar la riqueza celular de ellos, y fue el primero en llamar la atención sobre la naturaleza epitelial de estas neoplasias.

Concepto actual

Ahlbom [2] en 1935 aclaró lo que consideramos actualmente como tumores de glándulas salivales en general, diciendo que "son neoplasias que aparecen en estas glándulas y que son generalmente llamadas adenoma, basalioma, tumor mixto (benigno o maligno), cilindroma, endotelioma, tumor quístico papilar, diferentes tipos de carcinoma (epitelioma) y sarcoma". Stewart, Foote y Becker [18] en 1945 diferenciaron, por sus características especiales, un subgrupo que denominaron carcinoma mucoepidermoide y que comprende un poco más del 5 por ciento de todas las neoplasias de las glándulas salivales mayores y menores. Ultimamente, Foote y Frazell [4] han clasificado a los tumores de glándulas salivales en 7 grupos, que son: tumor mixto, tumor mucoepidermoide, carcinoma espinocelular, adenocarcinoma, cistadenoma papilar linfomatoso, oncocitoma o tumor de células oxífilas y adenolinfoma, división que ha sido aceptada por la Unión Internacional contra el cáncer para la clasificación internacional de los tumores.[14]

Frecuencia

Según las diferentes comunicaciones de numerosas series de los tumores que nos ocupan, la edad de los pacientes es variable, ya que, en la publicación de Ringertz.[17] por ejemplo, el paciente más joven tenía 9 años y el más viejo 77. Sin embargo, el promedio de edad en los 90 casos revisados por este autor es de 46 años. En 254 casos de neoplasias de glándulas salivales menores revisados por Ahlbom [2] el promedio de edad fue de 47.8 años. La frecuencia según el sexo en los casos de este último autor correspondió al 65 por ciento para las mujeres. En el trabajo de Ringertz,[17] 41 fueron hombres y 49 mujeres, dando, por lo tanto, un pequeño margen para el sexo femenino.

Sitio

En muchas de las publicaciones sobre tumores de la nariz no se precisa el sitio exacto de la lesión primaria. Sin embargo, Ringertz [17] encuentra que los sitios más frecuentes para estas neoplasias son: *a*) el septum nasal en su porción anteroinferior; *b*) la pared lateral de las narinas en su parte ante-

roinferior, inmediatamente atrás del ala nasal, y *c*) la porción anterior de la región etmoidal.

Como sitios poco frecuentes se menciona la parte media y superior del tabique nasal, como en el caso publicado por Bredlau [3] y el caso I de los aquí publicados. Existe un caso publicado por Orozco y Quiroga [15] en donde el tumor estaba localizado en el cornete medio; en este sitio se encontraba el otro tumor (caso II), que aquí se publica.

Finalmente, Liveriero [11] publicó un caso en el cual la neoplasia provenía del cornete inferior.

Anatomía patológica

a) *Aspecto macroscópico.* Los tumores benignos de las glándulas salivales de la nariz son generalmente formaciones redondeadas y bien circunscritas cuya superficie puede ser lisa o ligeramente nodular; son relativamente fáciles de separar durante el acto operatorio. Algunas veces pueden destruir el hueso o cartílago vecino por presión, más que por invasión de estas estructuras. La membrana mucosa frecuentemente se fija al tumor, pero no existe ulceración de la misma. En los tumores malignos se observa ulceración espontánea de la mucosa que los cubre. Durante la extracción de estas neoplasias se observa que están mal limitadas e infiltran a los tejidos vecinos. La destrucción ósea, cuando existe, es irregular con zonas de rarefacción del hueso vecino.

b) *Aspecto microscópico.* En general estas neoplasias tienen el mismo aspecto que las existentes en las glándulas salivales mayores. Sin embargo, existen algunas de ellas que se presentan con más frecuencia en la nariz y son los llamados fibromixoepiteliomas o tumores mixtos en la clasificación actual, basalioma o adenocarcinoma y el carcinoma mucoepidermoide. El tumor mixto presenta características histológicas semejantes a las de los tumores de las glándulas salivales mayores, tanto en su forma benigna como maligna, pero se diferencian de éstos por su riqueza celular que es elevada.[17]

El basalioma o adenocarcinoma es muy frecuente en la región nasal, sobre todo el tipo sólido.[17] Krompecher fue el primero en llamar basalioma a estos tumores basándose en la forma y distribución celular. Distinguió dos tipos: el quístico, hoy conocido como carcinoma adenoideo quístico, y el sólido o adenocarcinoma sólido, que es una variedad del anterior. El carcinoma adenoideo quístico posee células pequeñas con escaso citoplasma, las que forman cordones que se anastomosan dejando áreas sin células, las cuales contienen material hialino o mucoso. Puede ser más o menos celular y muestra escasa tendencia a formar cápsula. El tipo sólido muestra islotes con abundantes células en los cuales prácticamente no existe tendencia a la

formación de espacios quísticos; la formación de cápsula es muy defectuosa y en la mayoría de los casos está ausente, con el consiguiente crecimiento difuso (Ringertz). El tipo sólido se presenta con relativa frecuencia en la nariz.

El tumor mucoepidermoide descrito por Stewart, Foote y Becker [18] está caracterizado por la presencia de células secretoras de moco mezcladas con células espinosas. Existe un tercer tipo de células que son pequeñas, de núcleo hipercromático, llamadas células intermedias. Todas estas células, en los tumores de baja malignidad, están bien diferenciadas y son más o menos abundantes; en cambio, en los de alta malignidad las células que predominan son del tipo intermediario y las espinosas; en estos últimos existe tendencia a la formación de globos córneos y el crecimiento celular es difuso, siendo a veces difícil comprobar la presencia de células productoras de moco.

Metástasis

Los tumores mixtos de nariz producen metástasis con poca frecuencia y lo hacen tardíamente. Según Ahlbom,[2] de 124 tumores mixtos malignos, 31 casos, o sea el 25 por ciento, dieron metástasis, pero sólo en 11 casos fue-

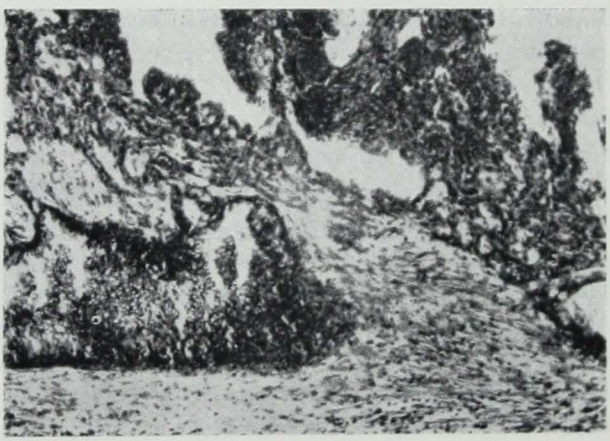

Fig. 1. Se observan células espinosas con escasa tendencia a formar globos córneos mezcladas con células pequeñas y células mucosas. En la porción basal del tumor el tejido conectivo está infiltrado por linfocitos.

ron comprobadas histológicamente. En 53 casos revisados por Ringertz [17] sólo se encontraron 3 con metástasis comprobadas histológicamente.

Las metástasis en los adenocarcinomas se producen después que el tumor se ha reproducido una o más veces por regla general, y aparecen, en

el 30 por ciento de los casos, a nivel de los ganglios cervicales (Foote y Frazell [4]).

En el tumor mucoepidermoide de baja malignidad, Foote y Frazell encontraron dos casos de metástasis en 33 pacientes y, en cambio, en los de alta malignidad, en los casos inoperables seguidos por 5 años, la frecuencia es de 66 por ciento.

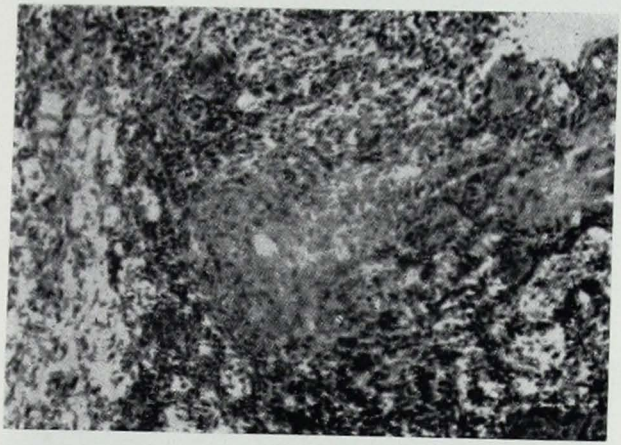

FIG. 2. Células espinosas mezcladas con células intermediarias y células secretoras de moco.

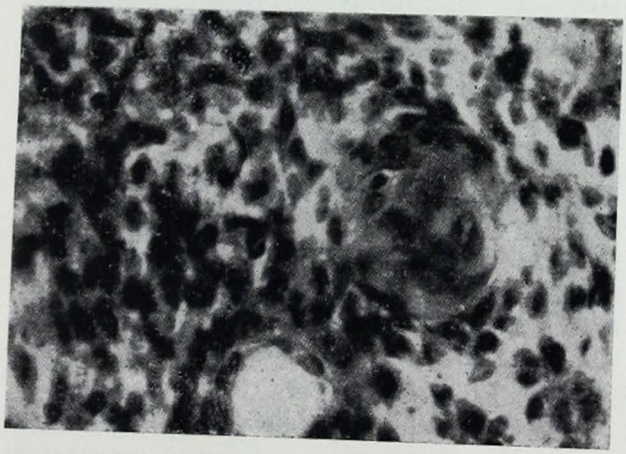

FIG. 3. Grupo de células espinosas que se reúnen a modo de hojas de cebolla sin llegar a cornificar.

Caso 1. Hombre de 23 años que inició su padecimiento en septiembre de 1958 con rinorrea bilateral seguida de obstrucción nasal del lado izquierdo. En enero de 1959 aparece secreción amarilloverdosa de aspecto purulento en la narina izquierda, cefalea y dolor localizado a los senos frontales. En febrero del mismo año es visto en

Cuernavaca, en donde radica, y se le extirpan dos pólipos de la fosa nasal izquierda, de los cuales no existe estudio histopatológico. En noviembre de 1959 se acentuó la obstrucción del lado izquierdo y apareció epistaxis de mediana intensidad. A la exploración se observó un tumor situado en la parte superior y tercio medio del septum na-

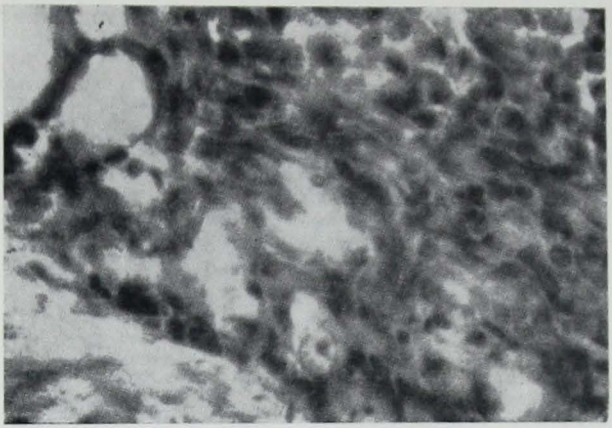

Fig. 4. Células de citoplasma claro secretoras de moco mezcladas con células espinosas.

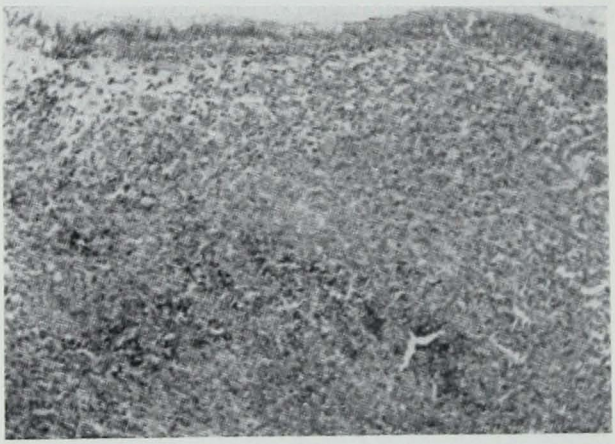

Fig. 5. El epitelio cilíndrico pseudoestratificado del revestimiento nasal cubre al tumor formado por abundantes células pequeñas. Se observa infiltración linfocitaria difusa.

sal, de forma cónica, cuya base mide 5 mm. de diámetro y con una altura de 3 mm. El vértice está ulcerado y es sangrante. La impresión clínica fue de un absceso abierto. Se tomó biopsia cuyo resultado fue el siguiente: "Existen abundantes células de forma poliédrica con citoplasma poco tingible, núcleo esférico y escasas mitosis (fig. 1). Estas células están unidas entre sí por epiteliofibrillas (fig. 2). Se observan numerosos grupos formados por células alargadas que se reúnen a modo de hojas de cebolla sin llegar a cornificar (fig. 3). Entre todas estas células existen otras de citoplasma claro,

vacuolado y núcleo ovoide (fig. 4). El tejido conjuntivo es fibroso y hialino y en algunas zonas tiene aspecto mixomatoso con células de forma estrellada. Existen algunas glándulas mucosas cuyo epitelio ha sufrido metaplasia. No se observa invasión

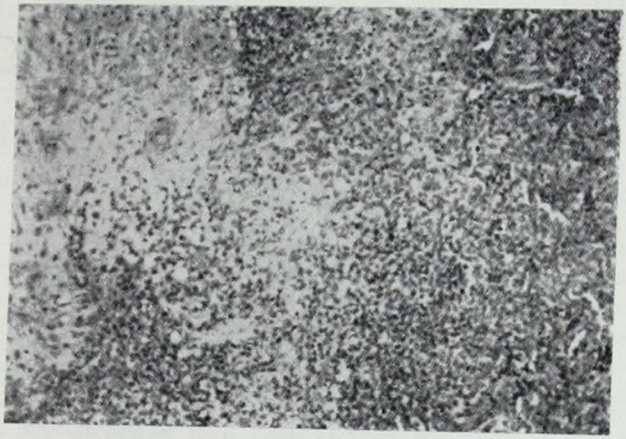

FIG. 6. Porción profunda del tumor en donde no se observa formación de cápsula fibrosa.

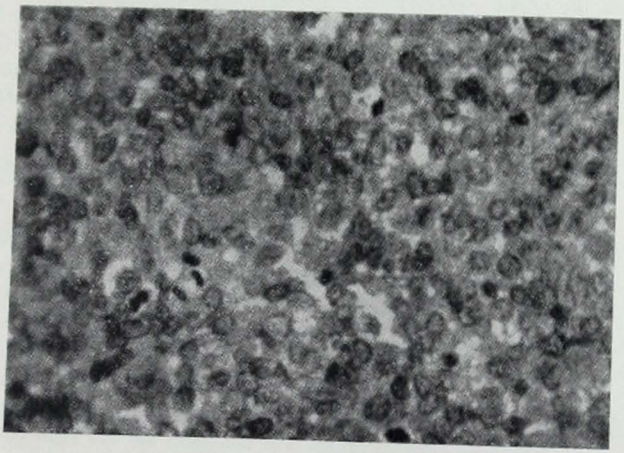

FIG. 7. Detalle de la estructura del tumor. Está formado por células pequeñas de núcleo grande con numerosas mitosis. En la parte inferior de la microfotografía se observa una formación glanduliforme.

vascular". Con estos datos se hizo el diagnóstico anatomopatológico de carcinoma mucoepidermoide.

El 25 de noviembre de 1959 se llevó a cabo una resección quirúrgica amplia del septum alrededor del tumor. No se radió. El enfermo hasta la fecha no ha tenido recidiva.

Caso 2. Mujer de 33 años que inicia su padecimiento a principios del mes de junio de 1960, con rinorrea mucosanguinolenta abundante por fosa nasal derecha, obs-

trucción total y permanente de la misma y dolor de media intensidad, hemifacial derecho casi constante, que ocho días antes de su estudio había desaparecido totalmente. Acusó en un principio epífora y congestión conjuntival derechas que desaparecieron espontáneamente.

A principios del mes de agosto de 1960 le fueron tomadas dos biopsias de tumor intranasal derecho cuyos resultados fueron: uno con diagnóstico de escleroma y el segundo con diagnóstico de carcinoma tipo Schneridian epidermoide, bastante indiferenciado, con sugerencias de radiosensibilidad III a IV.

De acuerdo con el resultado mencionado, se aplicaron a la enferma cinco sesiones de radiaciones con rayos X cuya dosis se desconoce.

La exploración de la nariz dejó ver una tumoración dependiente del cornete medio derecho, muy edematosa, con aspecto polipoide y cubierta en gran parte de su extensión por tejido necrótico y moco-pus abundante.

La rinoscopía posterior confirma la dependencia del tumor cuya base es sésil y tiene una prolongación posterior que casi asoma en coana derecha.

La diafanoscopía denota opacidad absoluta del seno maxilar derecho.

Las radiografías de senos paranasales en posiciones de Caldwell, Watters y lateral derecha, dejan ver opacidad marcada, uniforme, de seno maxilar derecho y celdillas etmoidales anteriores del mismo lado.

El día 26 de agosto se tomó nueva biopsia de la tumoración y al practicarla se abre un absceso con contenido purulento achocolatado abundante y espeso.

Desde el punto de vista microscópico el tumor estaba formado por abundantes células pequeñas de escaso citoplasma, núcleo irregularmente esférico y abundantes mitosis. Estas células están agrupadas formando cordones sólidos unidos entre sí por escasas fibras de tejido conjuntivo. No se observa cápsula que lo cubra e infiltra difusamente el tejido vecino, el cual presenta pequeñas áreas de aspecto mixomatoso. Los vasos sanguíneos están dilatados y llenos de sangre; existe infiltración linfoleucocitaria difusa. En la parte superficial se observa el epitelio ciliado cilíndrico seudoestratificado ulcerado en algunas zonas (figs. 5, 6, 7).

Con esta imagen se hizo el diagnóstico anatomopatológico de tumor de glándulas salivales menores tipo basalioma sólido (adenocarcinoma).

Diez días después se inicia el tratamiento con cobalto radiactivo al mismo tiempo que se hacen aseos del seno con método de desplazamiento cada semana. Recibió un total de 27 aplicaciones de cobalto radiactivo y el día 3 de enero de 1961 se aprecia nuevamente aumento de volumen de la tumoración que había desaparecido desde aproximadamente la décima sesión de cobalto radiactivo.

En vista de la recidiva apreciada se propone tratamiento quirúrgico, que se lleva a efecto el día 26 de enero del mismo año, haciéndose resección de maxilar y etmoides derechos, así como excenteración de órbita con sacrificio del ojo sano correspondiente.

La evolución de la enferma, dentro de lo tormentoso que supone una intervención de esta cuantía, fue satisfactoria, pero dos meses después de la intervención se aprecia la reaparición de la tumoración en el ángulo de las apófisis pterigoides, de la cual está siendo tratada en el Instituto Nacional de Cancerología, aparentemente sin buenos resultados.

Resumen

Se presentan dos casos de tumores de glándulas salivales menores de nariz y se hace una breve revisión de la bibliografía.

Este tipo de neoplasias se conocen desde mediados del siglo pasado, han recibido diversos nombres y son semejantes histológicamente a los tumores de las glándulas salivales mayores.

Los tipos tumorales de glándulas salivales menores que se presentan con más frecuencia en la nariz son los tumores mixtos, el basalioma o adenocarcinoma y el carcinoma mucoepidermoide.

En general, las metástasis de los tumores de glándulas salivales de nariz son poco frecuentes y aparecen tardíamente.

Summary

Two cases with tumors of the minor salivary glands of the nose are presented and a brief survey of the literature is made.

This type of tumor is known since the middle of the last century and has received several names. They are histologically similar to the tumors of the big salivary glands.

The types of tumors of the minor salivary glands most frequently present in the nose are the mixed tumors, the basalioma or adenocarcinoma and the mucoepidermoid carcinoma.

Generally the methastasis of the tumors of the salivary glands of the nose are not frequent and appear late.

Résumé

On présente deux tumeurs des glandes salivaires mineures du nez et a été faite une revision bibliographique à cet sujet.

Ce type de neoplasie a été connu depuis un siècle; il a reçu des noms bien differents et sont tout à fait semblables hystologiquement aux tumeurs des glandes salivaires majeures.

Ce sont les tumeurs mixtes les plus fréquents: Basalioma ou adénocarcinoma et le carcinoma mucoepidermoïde.

Les métastases ne sont pas fréquents et font leur apparition tardivement.

Zusammenfassung

Zwei Fälle von Nasentumoren der kleinen Speicheldrüse werden vorgestellt und eine kurze Übersicht über die einschlägige Literatur wird gegeben.

Der Typus dieses Tumores ist seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt und zwar unter den verschiedensten Namen. Histologisch gleichen diese Tumoren denen der grossen Speicheldrüsen.

Die Tumoren der kleinen Speicheldrüsen sind diejenigen die in der Nase am häufigsten vorkommen und stellen einen Mischtumor dar und zwar

handelt es sich um Basaliome, Adenokarzinome und mucoepidermoide Karzinome.

Im allgemeinen sind Metastasen selten und treten spät in Erscheinung.

BIBLIOGRAFIA

1. Acerbi: Citado por 17.
2. Ahlbom, H. E.: Mucous and salivary gland tumors. *Acta Radiol. Suplemento, 23*, 1935.
3. Bredlau, E. A.: Recurrent basal cell carcinoma of nasal septum. Histogenesis of so-called cylindromas. *Arch. Otolaryng., 20*:382-389, 1934.
4. Foot, W. F., y Frasell, E. L.: *Tumors of the mayor salivary glands.* Section IV, Fasc. 11. A.F.I.P. Washington, D. C., 1954.
5. Förster: Schleimcrancoid. *Atlas d. Mikr. Path. Anat. 1859.* Citado por 17.
6. Gontier: Citado por 17.
7. Herold: Citado por 17.
8. Krompecher, E.: *Der Basalzellenkrebs.* Jena, 1903.
9. Krompecher, E.: Zur Kenntn. d. Bas. zell. *kr. d. Nase u. Nebenhöhlen. Zieglers Beitr., 44*, 1908.
10. Krompecher, E.: Histogenese u. Morphologie d. Adamantinome. *Zieglers Beitr., 64*:165, 1918.
11. Liveriero, E.: Sobre un caso de peritelioma del naso. *Ann. d. Laryng. Otol., 32*: 77, 1932.
12. Marchand, F.: Ueber ein Endotheliom des Ant. Highmori. *Beit. Path. Anat., 13*:1893. Citado por 17.
13. McDonald, J. R., y Havens, F. Z.: A study of malignant tumors of glandular nature found in the nose, throat and mouth. *S. Clin. North America, 28*:1087, 1948.
14. *Nomenclatura histológica de los tumores humanos.* Propuesta por la Unión Internacional contra el Cáncer. San Pablo, Brasil, 1958.
15. Orozco, G., y Quiroga, A.: Gran tumor mixto del cornete medio de la nariz. Semana Médica, *1*:1598-1603, 1932.
16. Owen, H.: Minor salivary gland tumors in respiratory tract and ear. *Laryngoscope, 59*:960, 1949.
17. Ringertz, N.: Pathology of malignant tumors arising in the nasal and paranasal cavities and maxilla. *Acta Otolaryngologica. Suplemento XXVII*, 52-82, 1938.
18. Stewart, F. W.; Foote, F. W., y Becker, W. F.: Mucoepidermoid tumors of Salivary Gland. Am. Surg., *122*:820-844, 1945.
19. Vohsen: Citado por 17.

Corrección quirúrgica de las estenosis traumáticas de la laringe y la faringe.

OGURA, J. H., y col.: Surgical Correction of Traumatic Stenosis of the Larynx and Pharynx. *Laryngoscope, 72*:466-480, 1962.

Los autores presentan nuevas técnicas para corregir las estenosis postraumáticas faríngeas de tipo supraglótico y las estenosis gloticosubglóticas.

Para las estenosis faríngeas supraglóticas usan una incisión transhioidea con excisión del tejido cicatricial faringolaríngeo, incluyendo si es necesario la epiglotis y las falsas cuerdas; hacen además aritenoidectomía bilateral para obtener una buena aereación. Aplican un injerto cutáneo y dejan temporalmente una prótesis intralaríngea.

En las estenosis gloticoinfraglóticas hacen la resección del cricoides y del primer anillo traqueal, con aritenoidectomía y fijación lateral de la cuerda (operación de Woodman). Se moviliza la tráquea y se sutura a la laringe por múltiples puntos de alambre.

Los autores hacen la presentación de cuatro casos tratados con éxito por estos métodos. — DR. R. DEL ROSAL.

Hemangioma cavernoso de la mandíbula.

DIBBLE, P. A., y WHELAN, T. J.: Cavernous Hemangioma of the Mandible. *Arch. of Otolaryngol., 75*:114-115, 1962.

La hemorragia secundaria a una extracción dentaria es complicación poco frecuente.

Kroth describe un paciente en el cual la hemorragia fue tan severa que produjo la muerte. En la autopsia encontró un hemangioma cavernoso de la mandíbula.

Broderick comunicó el caso de un niño, de once años, que falleció después de la extracción del segundo molar, a pesar de haber ligado la carótida. La necropsia reveló la existencia de un hemangioma cavernoso.

Los autores presentan un caso similar al anterior, atendido durante la evacuación aérea en el Walter Reed Hospital, con hemorragia proveniente del primer molar inferior, después de una extracción dentaria cuatro semanas antes. Radiológicamente se hizo el diagnóstico de hemangioma cavernoso. El paciente fue transfundido y se ligó la carótida; los dientes se extrajeron y el sangrado comenzó nuevamente. Se decidió entonces la resección de una parte de la mandíbula derecha y parte del área izquierda del segundo molar, controlándose con esto la hemorragia. Para la deformidad de la mandíbula se colocó una prótesis de plástico. — DR. JORGE CAMERAS MORALES.

Succión cerrada en la cirugía de la cabeza y el cuello.

VON LEDEN, H., y KAPLAN, J.: Closed Wound Suction in Head and Neck Surgery. *Arch. Otolaryngol., 75*:103-108, 1962.

Señalan la ventaja de la succión cerrada en el cuidado postoperatorio de la cirugía de la cabeza y del cuello e intentan familiarizar al cirujano con un aparato simple y portátil para la aplicación de presión negativa continua en estos pacientes.

Los autores han hecho observaciones en más de 50 pacientes con cirugía extensa de cabeza y cuello (incluyendo un gran porcentaje de laringectomías y disecciones radicales de cuello), con el sistema que ideó el Dr. R. T. McElvenny y que llamó Hemo Vac. Le encuentran las ventajas de la esterilización, de la simplicidad, el de ser portátil y el que se puedan recoger muestras estériles para estudio bacteriológico. Consideran que la eliminación del drenaje libre y la sustitución del vendaje por uno ligero, ofrece ventajas sustanciales al paciente y al personal que lo atiende; la aplicación de presión negativa continua fomenta la aproximación primaria de los colgajos de piel a los tejidos subyacentes con revascularización temprana; la incidencia de infección, necrosis y otras complicaciones es menor y hay una disminución proporcional en la morbilidad postoperatoria; además de que un sistema estéril en una pieza portátil para succión en circuito cerrado simplifica la técnica y permite la deambulación temprana. — Dr. R. Moreno Uribe.

Intoxicación experimental con tabaco. Modificaciones en cóclea y trompa de Eustaquio.

Maffei, G. y Miani, P.: Experimental Tobacco Poisoning. Resultant structural Modifications of the Cochlea and Tuba Acustica. *Arch. Otolaryngol.*, *75*:386-396, 1962.

Los autores estudian tres grupos de cuyos, de cuatro cuyos cada uno, a los que se les administró tabaco por inhalación, en la siguiente forma:

Grupo I: Se les pasan 22 a 65 cigarrillos por cuyo en un tiempo de 18-55 horas.

Grupo II: Se administró 8 cigarrillos diarios por cuyo durante dos meses en forma progresiva.

Grupo III: Se les administró gradualmente hasta alcanzar de 7 a 12 cigarrillos diarios por un período de 17 meses.

Observaron los siguientes resultados:

En el grupo I: Alteraciones vasculares marcadas, trombosis, distención de las células vasculares de la íntima por edema; estría vascular normal o ligeramente dilatada; hemorragias en el espacio perilinfático e hipertensión perilinfática.

En el grupo II: Disminución ligera de las células ganglionares, edema intracelular y aumento de tejido conectivo en el ganglio. Hemorragia franca en la parte baja de la estría vascular y vacuolización de las células del órgano de Corti con contornos celulares mal definidos.

En el grupo III: Alteraciones vasculares particularmente en los límites de la estría vascular, con diapedesis de los elementos celulares sanguíneos. Degeneración del órgano de Corti. El nervio acústico normal. Reducción en el número de las células del ganglio espiral. Signos degenerativos del núcleo y del protoplasma y edema intercelular. En la trompa de *Eustaquio* observaron en el grupo II, exudado y en el grupo III pocas células ciliadas y la submucosa disminuida de espesor.

Los autores concluyen que al tabaco se puede atribuir:

1. Lesiones de naturaleza vascular,
2. Lesiones degenerativas de los elementos sensoriales de la cóclea,
3. Atrofia de la mucosa de la trompa y
4. Hipertensión endolinfática que sin embargo puede deberse a defectos de técnica. — Dra. Guillermina Saldaña.

OBITUARIO

JUAN ANDRADE PRADILLO

Juan Andrade Pradillo nació en la ciudad de México el 9 de octubre de 1899. Hizo sus estudios profesionales en la Facultad Nacional de Medicina. Cuando estudiaba tercer año de la carrera, empezó a asistir a la clínica particular del doctor Ricardo Tapia Fernández.

Ya para recibirse, el 18 de agosto de 1925, ingresó como asistente al Pabellón 22 del Hospital General, en donde era jefe de Otorrinolaringología el doctor José Guadalupe Vargas Lugo. Desde el retiro del doctor Vargas Lugo en 1929, el doctor Andrade fue el jefe del Pabellón 22 hasta junio de 1960, en que se retiró voluntariamente. Desde que tomó posesión de su cargo, abrió las puertas a todo aquel que demostraba voluntad y deseos de trabajar, tratando de comunicarle sus conocimientos, experiencia y bondad para con los enfermos. De esta manera pasaron por el Pabellón 22 gran número de médicos, quienes trabajan en el mundo de la ciencia en diversos lugares de México y del extranjero.

En junio del año pasado, por tener que salir al extranjero, los médicos titulares del Servicio, Luis Vaquero, José Aguilera y el que habla, fungió otra vez como jefe activo, durante nuestra ausencia. Aun cuando sabíamos que su salud estaba seriamente quebrantada, fue una sorpresa la noticia de que bruscamente había pasado a mejor vida el 2 de febrero de 1962.

El doctor Juan Andrade Pradillo era un magnífico especialista, hábil como nadie y muy completo. Surgió en la segunda etapa brillante de la otorrinolaringología mexicana y tuvo méritos indiscutibles. Su tesis recepcional resultó una brillante monografía sobre la ozena. Más tarde presentó magníficos trabajos sobre los siguientes temas: El fibroma nasofaríngeo, La parálisis bilateral de los abductores de la laringe, Las otitis en el recién nacido, El escleroma, Los tumores en otorrinolaringología, Problemas de la voz, Calambres de los músculos vocales, La reconstrucción de la tráquea, y otros muchos.

Fue presidente de la Sociedad Mexicana de Oftalmología y Otorrinolaringología, antecesora de nuestra actual Sociedad de Otorrinolaringología. Fue presidente del comité organizador de la Reunión Anual de nuestra Sociedad efectuada en la ciudad de Guanajuato y contribuyó al éxito del IV Congreso Panamericano de O.R.L. y B.E. al frente de una de las comisiones. Era miembro de la Sociedad de Medicina Interna y de la Sociedad de Pediatría; de la Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología, de la Academia Nacional de Medicina y de otras sociedades

nacionales e internacionales. Además fue objeto de muchas distinciones en México y en el extranjero y puede decirse que fue el precursor de la rehabilitación foniátrica en nuestro país. Fue el más entusiasta colaborador de *Resumen Otorrinolaringológico*.

Como hombre, el doctor Juan Andrade Pradillo lo fue cabalmente, caballeroso como pocos, indulgente como ninguno; conservaba gratitud y cariño hacia todos aquellos a quienes les debía no sólo cualquier favor, sino atenciones por insignificantes que éstas fueran. Conocía bien a quienes eran sus verdaderos amigos y sabía reconocer a los que únicamente lo aparentaban. Sus consejos siempre fueron sinceros y atinados y su simpatía personal y bondad le hicieron atraerse numerosas amistades. Como esposo fue ejemplar y como padre el mejor compañero de seis hijos.

Juan Andrade Pradillo vivirá siempre en el corazón de todos aquellos que tuvimos el privilegio de conocerlo como hombre, como médico y sobre todo como amigo.

Dr. Ricardo Tapia Acuña

XIII REUNION NACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA

El Comité Organizador de la XIII Reunión Nacional de Otorrinolaringología que tendrá lugar en Tuxtla Gutiérrez, Chis., del 1° al 5 de mayo de 1963, anuncia:

1. Su programa científico:
   a) Mesa Redonda sobre la Enseñanza de la Otorrinolaringología y Reglamentación de la Especialidad.
   b) Un Capítulo de "Symposia" con los siguientes temas:
   Fisiología de la Audición.
   Injerto e implantes en Otorrinolaringología.
   Patología de las glándulas salivales.
   c) Trabajos libres.
2. Se han girado invitaciones a colegas mexicanos y extranjeros que han sido catalogados como idóneos para los temas respectivos.
3. Los trabajos libres tendrán que ser inscritos antes del día último del mes de febrero de 1963 y se requerirá el envío del trabajo íntegro incluyendo las proyecciones, al Dr. Humberto Alcocer del Comité Científico. (Colima N° 330, México, D. F.)

INVITACION

La Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, la Escuela de Graduados de la Universidad Nacional Autónoma de México y el Instituto Nacional de Audiología han promovido un homenaje para el Profesor Leo Deutsch por su actuación como Maestro y como Médico en México.

Este homenaje tendrá lugar en esta ciudad o en un hotel cercano a ella, durante la segunda semana del mes de diciembre y estará constituido principalmente por eventos científicos y algunos otros de aspecto social.

Hemos de agradecer a usted si se considera su discípulo, amigo o compañero de trabajo, acepte participar en dicho homenaje y nos envíe tan pronto como sea posible la cantidad de $ 200.00, para los diferentes gastos que requiere la organización de esta reunión, que no dudamos será de gran importancia.

La correspondencia, así como las colaboraciones para el programa científico, deben enviarse a nombre del Dr. Francisco Hernández Orozco a la siguiente dirección: Medellín Nº 94-2º Piso.

Dr. Benjamín Macías J.
Presidente de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología

Dr. Andrés Bustamante Gurría
Coordinador

Dr. Francisco Hernández Orozco
Secretario del Programa Científico

DIMETAPP® Extentabs®

permite a sus pacientes respirar más libremente!

■ máximo alivio de la congestión nasal ■ libre respiración durante 12 horas con 1 gragea ■ ausencia de efectos secundarios a dosis terapeuticas.

Sanatorio

LAS AMERICAS

HOSPITAL ABIERTO

Participa la ampliación
de sus servicios
con 12 nuevos cuartos
para hospitalización

*

Chilpancingo 56, México, D. F. • 25-45-70 con 10 líneas