

ANALES

PUBLICACION BIMESTRAL
Vol. V. N° 2. Julio-Agosto 1962

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MESA DIRECTIVA : Presidente: BENJAMÍN MACÍAS J.
 Secretario: FEDERICO REINKING
(1962-1964) Tesorero: IGNACIO ORTEGA
 1.º 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

ARTICULOS ORIGINALES

Aspectos genéticos de la otopresclerosis clínica	59
Alteraciones cefálicas macroscópicas por la acción del ultrasonido en embriones de pollo	71
Uso de los corticoesteroides en la rinitis alérgica	77

CASOS CLINICOS

Alteraciones otorrinolaringológicas y pulmonares en el deporte del buceo .	85
Tratamiento quirúrgico de la parálisis traumática del nervio facial . . .	101
Encefalomeningocele intranasal. Relación de un caso	107

REVISTA DE PRENSA 115

INFORMACION GENERAL

Obituario

(An. Soc. Mex. Otorrinolar.)

Registro en trámite.

Se solicita canje. On demande l'échange. Exchange requested. Austausch erwünscht

SUSCRIPCIÓN. México: Un año, \$ 100.00 ₵. Países extranjeros: \$ 10.00 Dls. Números atrasados: \$ 20.00 ₵.

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 costado 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.

ASPECTOS GENETICOS
DE LA OTOESCLEROSIS CLINICA *

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO **
GABRIELA TORRES COURTNEY ***

Se estudia, desde el punto de vista clínico y genético, a la última generación filial de 70 familias con uno o varios de sus miembros otoesclerosos.

Se discuten las hipótesis propuestas por distintos autores, para explicar el modo de transmisión hereditaria de la enfermedad y las razones por las que no son aplicables a esta casuística; se sugiere como más probable el que sea transmitida a través de la interacción de dos genes, uno autosómico recesivo y el otro dominante ligado al sexo.

La otoesclerosis constituye una de las causas más comunes de sordera hereditaria.

Politzer la consideró así a finales del siglo pasado.

En el año de 1904 Hammerschlag¹⁵ publicó los primeros árboles genealógicos de familias otoesclerosas. A partir de esta fecha numerosos investigadores realizaron estudios genéticos con el objeto de encontrar el mecanismo hereditario de dicha entidad.

Bauer y Stein⁴ (1925) pensaron que las alteraciones del desarrollo del órgano de Corti, los procesos degenerativos del mismo y la otoesclerosis, eran debidas a la misma causa, siendo para ellos ésta un gene de carácter recesivo, único o múltiple.

Albrecht¹ (1922), del estudio de siete árboles genealógicos concluyó que la otoesclerosis se debía a un gene dominante, pero que esto no explicaba la presencia de un mayor número de mujeres sordas, como lo encontró en su estadística.

Astel³ (1933) publicó un árbol genealógico en el que había 13 casos en cinco generaciones y en el cual el gene era estrictamente dominante.

Chumlea⁷ (1942) y Kabat¹⁶ (1943), cada uno en un árbol genealógico, también encontraron lo mismo.

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital para Trabajadores al Servicio del Estado, S.S.A.

*** Instituto Nacional de Audiología, S.S.A.

Gradenigo¹³ (1924) y Tinkle²⁰ (1933) se inclinaron por una forma de herencia recesiva simple, en tanto que Haike (1928) propone dos tipos diferentes de herencia en seis familias: en una, un gene irregularmente dominante y en las otras, uno recesivo.

Un estudio más completo sobre la herencia de la oteoclerosis lo realizaron Davenport y col.^{8, 9, 10} en sesenta familias, concluyendo que en el mecanismo hereditario de la oteoclerosis intervienen dos factores dominantes, uno de ellos ligado al sexo.

La investigación del mecanismo hereditario de la oteoclerosis se hizo más difícil cuando Guild¹⁴ (1944) puntualizó la importancia que tiene distinguir dos formas de oteoclerosis: la clínica y la histológica. La clínica se presenta cuando un foco oteoesceroso próximo a la ventana oval fija parcial o totalmente al estribo, y la histológica, cuando los focos de oteoclerosis son descubiertos incidentalmente o por la autopsia:

CUADRO 1 (Modificado de Guild¹⁴)
Investigación anatomopatológica de focos de oteoclerosis y anquilosis estapediovestibular en 518 individuos de raza blanca mayores de 5 años.

Guild (1944)	Casuística	Oteoclerosis			
		Histológica			Clínica (anquilosis estapedioves- tibular)
		Casos	Porcentaje	Proporción	
Mujeres	163	20	12.3	1 en 8	3
Hombres	365	23	6.5	1 en 15	3
Total	518	43	8.3	1 en 12	6

Diversos investigadores han publicado estudios sobre la oteoclerosis histológica. Weber²¹ (1935), en un estudio de 200 casos de autopsia no seleccionados, encontró oteoclerosis histológica en 22, o sea en el 11 por ciento. Engström¹¹ (1940) examinó 145 temporales pertenecientes a 100 individuos tomados al azar y encontró focos de oteoclerosis en doce. El examen más amplio y completo en este aspecto es el de Guild¹⁴ (1944), efectuado en 1 165 individuos, de los cuales 585 eran blancos y el resto negros. Tomando en consideración que la oteoclerosis es un padecimiento excepcional en la infancia, el autor separó para su estudio de los blancos, los casos pertenecientes a los niños menores de cinco años, quedándole así una muestra de 518 sujetos, en los cuales encontró focos de oteoclerosis en 43, o sea el 8.3 por ciento (cuadro 1).

Larsson¹⁷ (1960), calcula la incidencia de oteoclerosis histológica en

la raza blanca en 10 por ciento más o menos. Es sabido que la de otoesclerosis clínica es mucho menor: Davenport (1933) la estimó en un 2 por ciento; Cawthorne⁶ (1955), en una comunicación de 2 000 casos, la encontró en 0.5 por ciento, y Shambaugh Jr.¹⁸ (1949), en igual número de casos, calculó su incidencia en 0.5 por ciento, siendo estas cifras las generalmente aceptadas.

Este trabajo ha sido realizado con el fin de investigar el mecanismo de transmisión genética de la otoesclerosis clínica en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO

El material con que contamos consiste en 70 familias, pertenecientes a casos de otoesclerosis del Instituto Nacional de Cardiología de México y del Instituto Nacional de Audiología, seleccionadas especialmente para este objeto. En ellas se estudió la última generación filial desde los puntos de vista clínico y genético.

Desde el punto de vista clínico, con los métodos rutinarios de diagnóstico otológico y audiológico, incluyendo examen vestibular, rayos X y análisis de laboratorio.

Desde el punto de vista genético, por el análisis individual y en conjunto de los árboles genealógicos, elaborados a partir de un individuo o propósito, como se le llama en genética. En 65 de ellos se comprobó la otoesclerosis por la intervención quirúrgica y en los otros cinco se tenía la certeza clínica de ella.

Los antecedentes de otoesclerosis en familiares de primer grado (padres y hermanos) fueron comprobados clínicamente en todos los casos, excepto en siete (cuatro padres que habían fallecido y tres hermanos que no fue posible localizar). Los antecedentes de probable otoesclerosis en familiares de segundo grado, únicamente se investigaron por interrogatorio.

Para facilitar el análisis genético se dividió el material para su estudio en familias con:

1. Padre otoescleroso y madre sana.
2. Madre otoesclerosa y padre sano.
3. Padres sanos.

Las proporciones de normalidad y otoesclerosis para los distintos mecanismos de transmisión genética se dan en porcentos. Los porcentajes esperados son obtenidos de la suma de todas las posibilidades que podrían presentarse en familias con: el padre otoescleroso y la madre sana; la madre otoesclerosa y el padre sano, y con ambos padres sanos.

RESULTADOS

En las 70 familias que abarca este estudio se encontraron 40 en las que los padres eran sanos, 20 en las que la madre era otoesclerosa y 10 en las que el padre era otoescleroso.

CUADRO 2
Antecedentes familiares de otoesclerosis en 70 familias.

Familias	Antecedentes de primer grado	Antecedentes de segundo grado	Antecedentes de primero y segundo grados
30 (Con algún progenitor otoescleroso)	30 (100%)	22 (73.3%)	30 (100%)
40 (Con progenitores sanos)	12 (30%)	12 (30%)	19 (47.5%)
Total 70	42 (60%)	34 (48.6%)	49 (70%)

Se encontraron antecedentes de otoesclerosis en familiares de primer grado en 42 familias, o sea en el 60 por ciento; antecedentes de segundo grado en 34, o sea en el 48.6 por ciento, y antecedentes de primero y segundo grados en 49, o sea en el 70 por ciento (cuadro 2).

CUADRO 3
Análisis conjunto de las dos últimas generaciones en 70 familias.

Sexo	Padres		Hijos		Total
	Otoesclerosos	Sanos	Otoesclerosos	Sanos	
Masculino	10	60	35	128	163
Femenino	20	50	65	135	200
Total	30	110	100	263	363

En el examen de las dos últimas generaciones de estas 70 familias se encontró lo siguiente (cuadro 3):

1. Entre los progenitores existen más mujeres otoesclerosas.
2. Entre la progeñie también hay más mujeres afectadas.

ASPECTOS GENETICOS DE LA OTOESCLEROSIS

3. La proporción entre los hijos normales y los hijos otoesclerosos es aproximadamente de 3 a 1.

En el análisis aritmético de todos los datos obtenidos de los árboles genealógicos persisten las proporciones observadas en las dos últimas generaciones que son:

1. Un mayor número de mujeres otoesclerosas (140 mujeres por 71 hombres).
2. Una proporción aproximada de 3 normales por un otoescleroso (211 individuos otoesclerosos por 556 individuos sanos).

Al agrupar las familias tomando en consideración el que tengan padres normales, madre otoesclerosa o padre sordo, las proporciones anotadas con anterioridad se modifican en la siguiente forma:

1. Aquellos en que la madre es otoesclerosa y el padre sano, la proporción de hijos afectados aumenta con relación a los normales (1 a 2), y el número de hijos o hijas otoesclerosos tiende a igualarse (cuadro 4).

CUADRO 4

Veinte familias con madre otoesclerosa.

	Hombres	Mujeres
Hijos otoesclerosos (31)	14	17
Hijos sanos (51)	25	26

2. En la progenie de padres normales y en la de padre otoescleroso y madre sana, se conserva una clara mayoría de mujeres afectadas y la relación de tres normales por un otoescleroso (cuadros 5 y 6).

CUADRO 5

Diez familias con padre otoescleroso

	Hombres	Mujeres
Hijos otoesclerosos (14)	5	9
Hijos sanos (42)	19	23

CUADRO 6

Cuarenta familias con padres normales.

	Hombres	Mujeres
Hijos otoesclerosos (55)	16	39
Hijos sanos (170)	84	86

DISCUSIÓN

Múltiples hipótesis¹² han sido propuestas para explicar el modo de transmisión hereditaria de la otoesclerosis; la mayoría de ellas, sostenidas por observaciones en una o en un corto número de familias. Es conveniente

tener en cuenta estas hipótesis para ver si alguna de ellas explica, satisfactoriamente, los resultados de nuestra casuística.

La teoría de que un gene dominante simple sea la causa de la otoesclerosis es difícil de sostener, dado que en más de la mitad de nuestras familias en las que había padres normales aparecieron hijos otoescleróticos, y porque la progenie afectada que tiene algún padre otoesclerótico no guarda la proporción de uno a uno con los sanos (cuadros 4, 5 y 6).

Un carácter recesivo simple debe descartarse, a pesar de que la proporción de otoescleróticos y sanos es de 1 a 3 en las familias de padres normales (cuadro 6), porque en las familias con algún progenitor sordo la proporción se altera (un sordo por dos normales) (cuadro 7).

CUADRO 7
30 familias con algún progenitor otoesclerótico.

	Hombres	Mujeres
Hijos otoescleróticos (45)	19	26
Hijos sanos (93)	44	49

Otro argumento para negar que la otoesclerosis se deba a un gene recesivo simple es el hecho de que padres otoescleróticos pueden tener hijos sanos.

Puesto que ninguna de las hipótesis que involucran la acción de un gene simple explica satisfactoriamente el mecanismo hereditario de la otoesclerosis, se ha buscado la solución en otras formas de transmisión. La más adecuada será aquella que explique, del mejor modo posible, los datos obtenidos, y que son los siguientes:

1. La mayor incidencia de otoesclerosis en las mujeres (dos mujeres por un hombre).
2. La proporción aproximada de tres normales por un otoesclerótico.
3. Los cambios que ocasiona sobre las proporciones establecidas en los puntos 1 y 2, el que el padre sea otoesclerótico, el que lo sea la madre o el que ambos sean normales.

El problema más difícil de explicar y que indica una franca relación de la otoesclerosis con el sexo, es, sin duda, su incidencia dos veces más alta en la mujer que en el hombre.

Este hecho evidente en nuestra muestra ha sido comprobado por diversos autores.^{5, 8, 17}

Un carácter recesivo ligado al sexo (como es el caso de la hemofilia¹⁹) es descartado por ser más las mujeres afectadas, y un carácter dominante ligado al sexo, por la existencia de sujetos sanos hijos de padres otoescleróticos. Las peculiaridades de cada uno de los árboles genealógicos utilizados en este trabajo niegan también la posibilidad de cualquiera de los dos anteriores mecanismos de transmisión.

Amidon² considera al gene determinante de la otoesclerosis como domi-

nante irregular cuya penetración es afectada por el medio ambiente, de manera que el hombre y la mujer, teniendo el mismo genotipo, pueden mostrar fenotipos diferentes. Esto sucede en el caso de la calvicie, en la que un gene es influido por el sexo y actúa como dominante en el hombre y como recesivo en la mujer.

Si la otoesclerosis fuera el resultado de la acción de un gene de carácter dominante en el hombre y recesivo en la mujer (como en el caso de la calvicie), el número de hombres otoesclerosos sería mucho mayor que el de las mujeres otoesclerosas. Pero, de acuerdo con nuestra casuística, en ella se trataría de una forma de transmisión distinta, ya que son más las mujeres afectadas.

La posibilidad inversa, es decir, que un carácter dependa de genes influidos por el sexo que actúen como recesivos en el hombre y como dominantes en la mujer, debe ser sospechada: cuando se encuentre que tal carácter es más común en las mujeres que en los hombres; cuando puede manifestarse en las hijas sin que ningún progenitor lo presente o cuando lo tiene el padre o la madre y se transmite respectivamente a la mitad o a todas las hijas.

Si en la otoesclerosis se tratara de un gene recesivo influido por el sexo, el número de mujeres afectadas sería mucho mayor que el de los hombres (7 a 1) y la proporción de hermanos sanos sería mucho menor (casi 1 a 1); compararemos más adelante los datos de nuestra casuística con los resultados hipotéticos esperados para el caso de un carácter recesivo cuya expresión sea influida por el sexo.

Davenport y col., basados en el análisis de 60 árboles genealógicos, en parte tomados de la literatura y en parte estudiados por ellos, presentan la hipótesis de que la otoesclerosis está determinada por dos genes dominantes, uno de ellos autosómico y el otro ligado al sexo. En este mecanismo hereditario debe esperarse, si ambos padres están afectados, que todas las hijas y dos terceras partes de los hijos sean otoesclerosos; que cuando la madre sea otoesclerosa o ambos progenitores sean sanos, el número de hijos e hijas afectados sea igual, y que cuando el padre sea el único afectado, casi todas las hijas sean otoesclerosas.

Estas premisas se cumplen satisfactoriamente en las familias examinadas por Davenport y col.^{8, 9, 10} y serían aplicables con cierta reserva a nuestra casuística si la proporción de normalidad y de otoesclerosis de nuestro material fuera semejante a la de ellos.

Se compararán más adelante los datos de nuestra casuística con los resultados teóricos esperados para el caso de un carácter determinado por dos genes dominantes, uno autosómico y el otro ligado al sexo.

La incidencia de otoesclerosis en hombres y mujeres encontrada por

nosotros puede ser relacionada a un carácter dominante ligado al sexo, como ya ha sido demostrado por Davenport;⁸ pero la proporción de un otoescleroso por tres sanos de nuestra casuística sugiere un factor autosómico diferente, probablemente de tipo recesivo.

Si el mecanismo hereditario en nuestras familias fuera condicionado por los factores, uno dominante ligado al sexo y el otro autosómico recesivo, deberíamos encontrar en ellas las proporciones aproximadas siguientes:

1. Con padre otoescleroso y madre sana:
 - a) Tres mujeres otoesclerosas por un hombre otoescleroso.
 - b) Tres sanos por un otoescleroso (cuadro 5).
2. Con madre otoesclerosa y padre sano:
 - a) Una proporción igual de hombres y mujeres otoesclerosos.
 - b) Dos sanos por un otoescleroso (cuadro 4).
3. Con ambos padres sanos:
 - a) Dos mujeres otoesclerosas por un hombre otoescleroso.
 - b) Tres sanos por un otoescleroso (cuadro 6).

CUADRO 8

Proporciones teóricas esperadas en distintos modos de transmisión genética y porcentajes obtenidos en veinte familias con madre otoesclerosa.

Tipo de herencia Porcentaje esperado	Otoesclerosos		Sanos	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Recesivo influido por el sexo . .	0	50	50	0
Dos dominantes, uno ligado al sexo	33.08	35.29	16.92	14.71
Uno recesivo autosómico y otro dominante ligado al sexo . . .	15.00	16.25	35.00	33.75
Casuística	17.07	20.73	30.48	31.72

Los porcentajes de las proporciones teóricas esperadas en distintos modos de transmisión genética y los porcentajes de nuestra casuística se muestran en los cuadros 8, 9, 10 y 11; en ellos es aparente la aproximación de nuestra muestra con los resultados teóricos esperados para el caso de que se tratara de la interacción de dos genes, uno autosómico recesivo y el otro dominante ligado al sexo. La discrepancia más importante para esta forma de herencia se encuentra en las familias que tienen padre otoescleroso y madre sana, probablemente debido al reducido número de familias (10 en esta casuística).

Parece exagerada la aseveración de Guild, de que la división de otoesclerosis clínica y otoesclerosis histológica invalida todas las conclusiones de los estudios genéticos.

ASPECTOS GENETICOS DE LA OTOESCLEROSIS

Es cierto que no hay duda sobre la existencia de focos de otoesclerosis asintomáticos. En la estadística de Guild, que es la más grande publicada hasta la fecha, se encuentran en la raza blanca aproximadamente 6 casos de otoesclerosis histológica por uno que cursa con sintomatología (cuadro 1).

CUADRO 9

Proporciones teóricas esperadas en distintas formas de transmisión genética y proporciones obtenidas en diez familias con padre otoescleroso.

Tipo de herencia Porcentaje esperado	Otoesclerosos		Sanos	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Recesivo influido por el sexo . .	0	25	50	25
Dos dominantes, uno ligado al sexo	11.25	41.25	38.75	8.75
Uno recesivo autosómico y otro dominante ligado al sexo . . .	5.35	17.85	44.65	32.15
Casística	8.93	16.07	33.93	41.07

Si esta proporción encontrada en una muestra tomada al azar se aplicara al caso particular de las familias de este estudio, encontraríamos que en la última generación filial, por los 100 hermanos hipoacúsicos por otoesclerosis debería haber 600 sanos aparentes, pero que en realidad padecerían la

CUADRO 10

Proporciones teóricas esperadas en distintos modos de transmisión genética y porcentajes obtenidos en cuarenta familias con padres normales.

Tipo de herencia Porcentaje esperado	Otoesclerosos		Sanos	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Recesivo influido por el sexo . .	7.5	37.5	42.5	12.5
Dos dominantes, uno ligado al sexo	22.9	31.2	27.1	18.8
Uno recesivo autosómico y otro dominante ligado al sexo . . .	9.37	14.85	40.63	35.15
Casística	7.12	17.33	37.33	38.22

enfermedad desde el punto de vista histológico. Es claro que esta proporción rebasa en mucho el número de hermanos sanos encontrados (263); parece, pues, necesario reevaluar los conceptos actuales sobre la incidencia de la otoesclerosis clínica y la otoesclerosis histológica. Tal vez, en una casuística mejor estudiada desde el punto de vista clínico las relaciones entre ambas se modifiquen notablemente. Mientras tanto, estos datos deben tomarse con las reservas debidas.

Por otra parte, el examen de Guild¹⁴ confirma, desde el punto de vista histológico, la mayor frecuencia de otopresclerosis en la mujer. En su casuística de 518 individuos encontró un porcentaje de 12.5 mujeres otopresclerosas por uno de 6.5 de hombres otopresclerosos. La proporción de otopresclerosis histológica viene a ser, pues, aproximadamente de 65 mujeres por 35 hombres. Estos datos son notablemente próximos a los comunicados por diferentes autores en la otopresclerosis clínica (Larsson,¹⁷ 33 a 65; Cawthorne,⁵ 33 a 67; Davenport,⁸ 34 a 66, y en este estudio, 35 a 65).

CUADRO 11
Proporciones teóricas esperadas en distintas formas de transmisión genética y resultados obtenidos en setenta familias.

Tipo de herencia Porcentaje esperado	Sanos		Otopresclerosos	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Recesivo influido por el sexo . . .	5.35	37.5	44.65	12.5
Dos dominantes, uno ligado al sexo	24.63	36.36	25.37	13.64
Uno recesivo autosómico y otro dominante ligado al sexo . . .	10.24	15.91	39.77	34.09
Casuística	9.64	17.91	35.26	37.19

Podemos, por esto, suponer que el factor que determina la mayoría de mujeres afectadas desde el punto de vista histológico es el mismo que la condiciona desde el punto de vista clínico.

CONCLUSIONES

1. Es probable que el mecanismo de transmisión genética de la otopresclerosis clínica sea a través de la interacción de dos genes, uno autosómico recesivo y el otro dominante ligado al sexo.

2. La proporción entre hombres y mujeres otopresclerosos desde el punto de vista histológico se conserva en la clínica, lo que sugiere en las dos una misma causa.

SUMMARY

A study is made from the clinical and genetical viewpoints of the last generation of 70 families with one or several otopresclerotic members.

The hypothesis proposed by several authors is discussed in order to explain the mode of hereditary transmission of the disease and the reasons that do not permit

its application in this sample. It is suggested as most probable that it is transmitted through the interaction of two genes, one autosomic recessive and the other dominant linked to sex.

RÉSUMÉ

On a étudié du point de vue clinique et génétique à la dernière génération filiale de 70 familles avec un ou plusieurs de ses membres otoscléreux.

On discute les hypothèses proposées par de différents auteurs pour connaître la transmission héréditaire de cette maladie et les causes pour lesquelles on ne peut pas les appliquer à cette statistique; la meilleure thèse est celle de la transmission par l'interaction de deux gènes l'un autosomique récessif et l'autre dominant lié au sexe.

ZUSAMMENFASSUNG

Die letzte Generation von 70 Familien mit einem oder mehreren Familienmitgliedern, die an Otosklerose leiden, werden vom klinischen und genetischen Standpunkt überprüft.

Die von verschiedenen Autoren vorgeschlagenen Hypothesen werden besprochen, um die Erbübertragung der Krankheit zu erklären. Die Gründe, warum dieselben für diese Kasuistik nicht anwendbar sind, werden erwähnt. Als der wahrscheinlichste Übertragungsmechanismus wird der durch Interaktion von zwei Genen verursachte, vorgeschlagen und zwar durch einen autosomen rezessiven und einen dominanten durch das Geschlecht bedingten.

REFERENCIAS

1. ALBRECHT, W.: Über die Vererbung der Konstitutionell sporadischen Taubstummheit, der hereditären Labyrinthschwerhörigkeit und der Otosklerose. *Arch. Ohr., Nas.- u. Kehlk., Keilk.*, 110:15, 1922. Citado por LARSSON.
2. AMIDON, E. W.: Heredity and environment in otosclerosis. *J. Hered.*, 39:223, 1948.
3. ASTEL, K.: Ein Stammbaum Über Otosklerose. *Arch. f. Rass. u. Ges. Biol.*, 27: 325, 1933. Citado por GATES.
4. BAUER, J., y STEIN, C.: Vererbung und Konstitution bef Ohrenkrankheiten Zeits. *F. Mensch. Vererb. u. Konst.*, 10:483-485, 1925. Citado por GATES.
5. CAWTHORNE, T.: Otosclerosis. A review of its clinical features as noted in a consecutive series of 1150 cases. *Acta Oto-Laryng.*, 40:160-179, 1951.
6. CAWTHORNE, T.: Otosclerosis. *J. Laryng.*, 69:437, 1955.
7. CHUMLEA, B. J.: A pedigree of otosclerosis. *J. Hered.*, 33:98-99, 1942.
8. DAVENPORT, C. B.; MILLES, B. L., y FRINK, L. B.: The genetic factor in otosclerosis. *Arch. Otolaryng.*, 17:135-170, 1933.
9. DAVENPORT, C. B.; MILLES, B. L., y FRINK, L. B.: The genetic factor in otosclerosis. *Arch. Otolaryng.*, 17:340-383, 1933.
10. DAVENPORT, C. B.; MILLES, B. L., y FRINK, L. B.: The genetic factor in otosclerosis. *Arch. Otolaryng.*, 17:503, 1933.

11. ENGSTRÖM, H.: Über das Vorkommen der Otosklerose nebst experimentellen studien über chirurgische Behandlung der Krankheit. *Acta Oto-Laryng., Suppl.* 43, 1940.
12. GATES, R. H.: *Human Genetics*. The MacMillan Company. 1:256-271, 1957.
13. GRADENIGO, G.: Sulla eredità morbosa nell'uomo, con particolare riguardo alla sordità familiare. *Rif. med.*, 33:769, 1924. LARSSON.
14. GUILD, S. R.: Histologic otesclerosis. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 53: 246-266, 1944.
15. HAMMERSCHLAG, V.: Wiener Klin. Rundschau, Band 1, 1904, Citado por GATES.
16. KABAT, C.: A family history of Deafness. *J. Hered.*, 34:377-378, 1943.
17. LARSSON, A.: Otosclerosis. A genetic and clinical study. *Acta Oto-Laryng., Suppl.* 154, 1960.
18. SHAMBAUGH, G. E. JR.: Fenestration operation for otosclerosis. *Acta Oto-Laryng., Suppl.* 79, 1949.
19. SINNOTT, E. W.; DUNN, L. C., y DOBZHANSKY, T. H.: *Principles of Genetics*. Mc. Graw-Hill Book Company, Ink. 183, 1950.
20. TINKLE, W. J.: Deafness as a eugenical problem. *J. Hered.*, 24:13-18, 1933.
21. WEBER, M.: *Otosklerose und Umbau der Labyrinthkapsel*. Leipzig. Citado por LARSSON.

ALTERACIONES CEFALICAS MACROSCOPICAS POR LA ACCION DEL ULTRASONIDO EN EMBRIONES DE POLLO *

CONSUELO SAVÍN V.**

Al aplicar el ultrasonido a 70 embriones de pollo de 26 a 52 horas de incubación a través de una perforación cuadrangular del cascarón, se encontró que el 11 por ciento fueron estériles; el 49 por ciento murieron en tiempo variable y sólo el 33 por ciento continuaron vivos después de la aplicación del ultrasonido. En el 7 por ciento hubo malformaciones de la región cefálica y de los órganos de los sentidos.

Las alteraciones macroscópicas fundamentales fueron: falta de desarrollo del encéfalo, ausencia de los ojos y de la cavidad bucal y presencia de mamelones en la cara y en el cráneo.

Para el especialista de cabeza y cuello, el problema de las enfermedades congénitas y de las malformaciones de los órganos de esas regiones es importante. Baste recordar que entre las alteraciones del desarrollo se encuentran algunas que pueden comprender solamente el oído externo, como: la anotia, la poliotia, la microtia, las atresias del conducto auditivo externo, las fístulas auriculares, etc.

El oído medio puede encontrarse alterado al mismo tiempo que el externo, como en algunos casos de atresia, o bien, independientemente de este último, mostrando en esas circunstancias huesecillos malformados, anomalías de la neumatización, etc. En el oído interno, aunque con poca frecuencia, puede haber agenesia parcial o total. La otoesclerosis y las sorderas neurosensoriales son enfermedades en las que frecuentemente interviene un factor hereditario.

En nariz, cara y cuello, se advierten cambios que van desde el labio leporino unilateral hasta severas malformaciones que afectan profundamente la morfología y la función de estas regiones.

No menos importantes son los trastornos en el desarrollo que dañan el cráneo y el encéfalo y que van aunados a anomalías en los órganos de los sentidos con las alteraciones fisiológicas concomitantes.

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, diciembre de 1961.

** Biólogo del Instituto Nacional de Cardiología.

Algunos datos estadísticos pueden ser de interés: ^{1, 2}

Malformaciones del oído interno: 0.2 a 0.6 por ciento.

Atresias del conducto auditivo externo: 0.05 por ciento.

Fístula auris congénita: 0.2 a 0.9 por ciento.

Labio leporino: 0.1 por ciento.

Paladar hendido: 0.04 por ciento.

Para explicar el origen de una malformación o de una enfermedad congénita, podemos, por el momento, invocar dos mecanismos: el genético o hereditario y la acción de diversos factores en el medio que llevan a la formación de fenocopias.³

El primer caso se refiere a aquellas ocasiones en que la enfermedad o malformación se debe a un factor genético, lo que ocurre cuando agentes conocidos o desconocidos afectan la gametogénesis, permanente o transitoriamente, con producción de células sexuales portadoras de una mutación. Entre los agentes conocidos están los diversos tipos de radiaciones, las sustancias tóxicas, la edad de los padres, etc.

Las mutaciones son cambios de naturaleza química que pueden afectar uno o varios genes, sin que, por supuesto, sean estas modificaciones visibles al microscopio. En otros casos, las mutaciones pueden ser cambios que sí son visibles al microscopio, porque afectan alguna de las constantes cromosómicas, por ejemplo, el número de los cromosomas (síndromes de Turner y Klinefelter) o bien por fracturas cromosómicas con o sin soldadura posterior, etc.

La segunda explicación de las malformaciones es el de las fenocopias; son alteraciones en el desarrollo de individuos genéticamente normales; que pueden adquirir características de individuos mutantes, por la acción de cambios en el medio en un estado particular de su desarrollo. Este es el caso, v. gr., de la catarata en el recién nacido causada por un ataque de rubéola, en la madre, en el primer trimestre del embarazo.

Los agentes capaces de producir fenocopias podemos dividirlos en químicos y físicos; entre los primeros debe mencionarse la presencia de algunas sustancias como los alcaloides (entre ellos la colchicina); la ausencia de otras como algunas vitaminas, etc. Entre los segundos están los rayos X, las radiaciones atómicas, las temperaturas anormales, etc.

Para estudiar el origen de las embriopatías (en este caso de las fenocopias) se ha escogido el ultrasonido por las razones que más adelante se indican.

MATERIAL Y MÉTODO

Se aplicó el ultrasonido a 70 embriones de pollo; 18 de los cuales tenían

de 49 a 52 horas de incubación, y los 52 restantes, edades que fluctuaban entre 26 y 48 horas de incubación.

Para la administración de la radiación ultrasónica se empleó un aparato Sonostat 631, marca Siemens, con frecuencia de 870 kilociclos e intensidad hasta de 3 w/cm².

Las aplicaciones se hicieron colocando el huevo incubado en un recipiente (siempre el mismo y con igual cantidad de agua a 37° C.).

Los primeros 15 huevos se trabajaron con el cascarón íntegro, pero como al examen macroscópico no se manifestó cambio alguno en el desarrollo embrionario, se resolvió practicar en el cascarón una abertura rectangular de 10 mm. de ancho por 13 mm. de largo. Se trabajaba la abertura de tal modo que quedaba íntegra la membrana interna del cascarón, lo que permitía comprobar que el embrión quedaba exactamente debajo de ella, al hacerse la radiación por medio del aplicador del aparato, colocado a una distancia de 1.5 cm. en 49 ejemplares y de 2 a 3 mm. en 21. El aplicador quedó siempre totalmente sumergido en el agua.

Los especímenes fueron suficientes para hacer aplicaciones con intensidades de 0.5, 1, 2, y 3 w., cada una de las cuales fue administrada a distintos ejemplares durante 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 15 y 30 minutos. Después de aplicado el ultrasonido se continuó la incubación en condiciones habituales.

Los embriones se extrajeron cuando se sospechaba la muerte al verlos en el ovoscopio, y en caso contrario, a los 13 ó 14 días de incubación; en seguida se fijaron en formol al 10 por ciento.

RESULTADOS

Del total de los casos irradiados el 11 por ciento fueron estériles, el 49 por ciento murieron en tiempo variable y sólo el 33 por ciento continuaron vivos después de la aplicación del ultrasonido. En el 7 por ciento hubo malformaciones en la región cefálica y en los órganos de los sentidos.

En los embriones se observa una ligera tendencia a ser más susceptibles al ultrasonido en edad más temprana, porque en el grupo de los que murieron, el 67.65 por ciento tenían menos de 30 horas de incubación, mientras que en los que continuaron vivos, el 60.88 por ciento tenían más de 30 horas.

Respecto a la intensidad, se encontró que no hay relación directa entre su aumento y el número de muertes, porque cuando se utilizaron 3 w. sólo el 32.35 por ciento fue de embriones muertos.

El tiempo de aplicación parece ser un factor decisivo en la supervivencia; hay una relación directa entre el aumento en el tiempo de exposición y el número de embriones muertos.

Al examen macroscópico en los tres especímenes de mayor edad, se ob-

serva, en dos, la falta de globos oculares en ambos lados de la cara, y en el otro, un resto imperfecto en un lado.

Con el microscopio de disección se nota en los tres la falta de conductos auditivos.

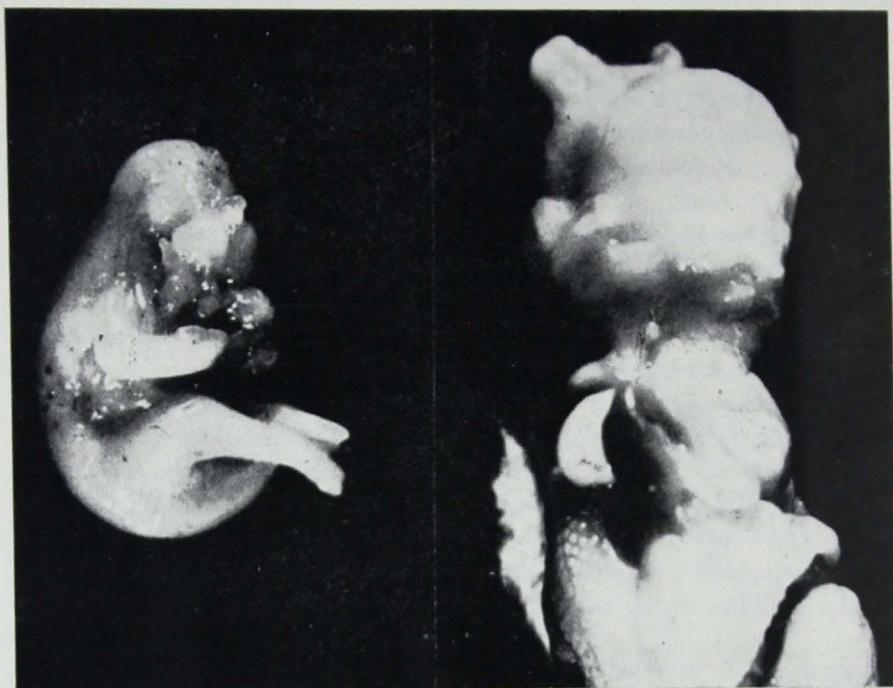


FIG. 1. *A*. En este embrión se observa escaso desarrollo cefálico, la ausencia de ojos y la sustitución de la cara por mamelones informes. *B*. Nótese en este embrión la carencia de ojos y boca y la presencia de dos protuberancias cefálicas.

Las deformidades de la cara son acentuadas en los de mayor edad. En el embrión número 45 se observan protuberancias globulosas a modo de probosis anterior y una falta de desarrollo de las vesículas cerebrales. En el embrión número 42 se advierte la falta de desarrollo en las fosas nasales y en el pico, y la presencia de dos protuberancias bifurcadas a nivel del frontal. Los embriones más pequeños muestran alteraciones semejantes a los de mayor edad, en el sistema nervioso central, en los órganos de los sentidos y en la cara.

DISCUSIÓN

1. Se escogió el ultrasonido como agente agresor para producir fenocopias por las razones siguientes:

- a) Por observación y experimentación se sabe que el ultrasonido es capaz de provocar cambios importantes en el desarrollo de algunos organismos, por ejemplo en algunas plantas en las que también ocasiona una madurez precoz.
- b) En el individuo adulto produce agresiones generalizadas importantes y es capaz de dañar la mayor parte de los tejidos.
- c) En el oído sujeto a la acción del ultrasonido en el terreno experimental se ha comprobado que produce lesiones que afectan al oído medio y al interno, y que conducen a hipoacusias y anacusias.
- d) Se encuentra en el medio ambiente, en algunos casos en cantidad importante, ya que la mayor parte de los motores lo producen.

2. La edad en que los embriones recibieron el ultrasonido fue escogida considerando que, en esta especie, a las 49 horas de incubación se efectúa la salida de las células del otocisto para la formación de los ganglios del oído, y que horas antes y después de ese momento el proceso morfológico del órgano auditivo está en actividad.

3. Se considera que el ultrasonido es el agente etiológico del porcentaje tan elevado de defunciones y anomalías, porque se tuvieron individuos controles que no presentaron esos cambios, y se revisó en todos los casos la temperatura de incubación dos o tres veces al día para evitar las fluctuaciones que podrían ser causa de alteraciones en el desarrollo.

4. Cuando se manejan fenocopias, como en este caso, debe pensarse que todos los ejemplares poseen un contenido genético relativamente diferente. Esto significa que por razones hereditarias hay organismos más resistentes o más susceptibles a un tipo de agresión que a otro.

En todos los trabajos experimentales y de observación se encuentran casos de individuos que en condiciones semejantes no presentan malformaciones o enfermedades congénitas, a diferencia de la mayoría, que sí las presentan.

CONCLUSIONES

- 1. El ultrasonido aplicado a embriones de pollo de 26 a 52 horas de incubación en las condiciones señaladas produce 49 por ciento de individuos muertos.
- 2. El 7 por ciento de los individuos tratados fueron anormales.
- 3. Las anomalías estudiadas macroscópicamente son fundamentalmente trastornos en el sistema nervioso central, ausencia uni o bilateral de los ojos, deformidades de la cara, etc.
- 4. El tiempo de aplicación del ultrasonido (desde uno hasta 30 minutos)

tiene más influencia sobre el futuro del embrión que la intensidad de la radiación.

SUMMARY

When ultrasound was applied to 70 chick embryos of 26 to 52 hours of incubation through a rectangular window of the shell, it was found that it produced death in 49 per cent of the embryos and 7 per cent of malformations of the cephalic region and sense organs.

The most important macroscopic malformations were: lack of development of the encephalon, absence of eyes and oral cavity and presence of prominences in the face and head.

RÉSUMÉ

Après l'application de l'ultrason à 70 embryons de poulet de 26 à 52 heures d'incubation à travers d'une perforation quadrangulaire de la coquille, la mort a été produite dans le 49 pour cent et on a trouvé dans le 7 pour cent des malformations de la région céphalique et des organes des sens.

Les alterations macroscopiques fondamentales ont été: défaut de développement de l'encéphale, absence des yeux et de la cavité orale et présence des mamelons dans la face et dans le crâne.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden siebzig Hühnerembryonen, von 26 und 52 Stunden Brutzeit, durch eine viereckige Öffnung in der Schale mit Ultraschall behandelt. In 49 Prozent erfolgte der Tod und in 7 Prozent wurden Missbildungen in der Schädelregion und der Sinnesorgane beobachtet.

Die wichtigsten makroskopischen Veränderungen waren folgende: Fehlen der Entwicklung des Schädels, Fehlen der Augen und der Mundhöhle und Auftreten von Auswüchsen im Gesichtsschädel und am Schädeldach.

REFERENCIAS

1. BIRREL, J. F.: *Diseases of children. The ear, nose and throat.* Cassell & Company L.T.D. London. 184, 1960.
2. EGGSTON, A., y WOLFF, D. W.: *Histopathology of the ear, nose and throat.* Williams & Wilkins. Co. Baltimore. 318, 1947.
3. STEINBERG, G.: *Progress in Medical Genetics.* Grune & Stratton. New York & London. 38, 1961.

Se agradece a la Casa "Siemens Mexicana" el haber facilitado el generador de ultrasonido.

USO DE LOS CORTICOESTEROIDES EN LA RINITIS ALERGICA

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO *
ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL **

Se revisan las alteraciones macro y microscópicas de la reacción alérgica en la nariz y sus modificaciones por los corticoesteroides, tanto desde el punto de vista clínico como experimental.

Se señalan las diversas vías y formas de aplicación de los esteroides, así como las indicaciones, contraindicaciones y resultados.

De los disturbios vasomotores de la nariz, el debido a alergia nasal es uno de los más frecuentes. La definición del padecimiento es difícil y poco práctica por el gran número de factores que actúan como predisponentes, modificantes y desencadenantes. Por eso es más fácil identificarla por su cuadro clínico que limitarla a una reacción de antígeno-anticuerpo. Sin embargo, es importante señalar que estos factores sobreañadidos a la causa fundamental son incapaces por sí mismos de producir un ataque típico, pero sí pueden afectar al sujeto de modo tal, que lleguen a desencadenar o agravar una reacción alérgica.

Cuando uno o varios de estos factores adicionales, tales como irritantes mecánicos, olores intensos, emociones, cambios barométricos y de temperatura, disendocrinias, fatiga, desnutrición, alteraciones metabólicas, etc., modifican la función capilar, producen un cuadro clínico semejante al de la alergia nasal, pero en este caso se habla de rinitis vasomotora.

El cuadro clínico de la rinitis alérgica es característico y está formado por los siguientes síntomas y signos:

- a) Prurito: de fosas nasales, faringe, conjuntiva y en ocasiones del conducto auditivo externo.
- b) Obstrucción nasal.
- c) Estornudos en serie.

* Jefe del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital para Trabajadores al Servicio del Estado.

** Subjefe del Departamento de Otorrinolaringología del Instituto Nacional de Cardiología.

- d) Rinorrea acuosa abundante.
- e) Lacrimeo.
- f) Enrojecimiento conjuntival y a veces edema palpebral.
- g) Ocasionalmente, cefalea y ardor de garganta.

Esta sintomatología es de tipo paroxístico y no siempre es completa.

Cuando el padecimiento se hace crónico, suele acentuarse la obstrucción nasal y la cefalea, la cual puede limitarse a las áreas de los senos. Aparecen después alteraciones del gusto y del olfato.

La exploración muestra la mucosa pálida, edematosa y húmeda en el ataque agudo. Durante los períodos asintomáticos la mucosa tiene características normales. Después de ataques repetidos la mucosa toma un tono gris pálido, está edematosa y con moco abundante. Con relativa frecuencia se encuentran alteraciones polipoideas de la mucosa. Rara vez se encuentra sinusitis supurada.

Sería incompleta la descripción clínica de la alergia nasal sin considerar la relación frecuente de ésta con el asma bronquial. Salazar Mallén y col.¹⁵ la encuentran como padecimiento actual o como antecedente en el 65 por ciento de los sujetos estudiados por ellos. Las variaciones en el porcentaje de esta relación en distintas estadísticas están determinadas por las condiciones particulares del especialista que enfoca el problema, es decir, el otorrinolaringólogo encuentra una relación menor entre la rinitis alérgica y el asma, quizá porque identifica la rinitis en períodos tempranos del padecimiento y el neumólogo encuentra esta relación abrumadora, porque el paciente va a él cuando ya tiene sintomatología pulmonar. Con las variaciones particulares de cada caso, podemos decir de un modo general que la alergia nasal antecede en años o meses a la aparición del asma y después precede o acompaña al ataque asmático.

El examen microscópico de la secreción nasal para la búsqueda de elementos en el moco (eosinófilos, neutrófilos y bacterias) es de utilidad complementaria. La eosinofilia indicará alergia y la neutrofilia y bacterias un proceso infeccioso. Sin embargo, pueden existir alergias nasales sin eosinofilia y procesos infecciosos con ella, aunque no sea la regla.

Todos los demás elementos diagnósticos coadyuvantes del especialista deben ser utilizados. La transiluminación será completada con el estudio radiográfico, en el cual el aumento en la densidad de las paredes de los senos paranasales indica edema o hiperplasia de la mucosa, fenómenos presentes siempre en la alergia nasal. En ocasiones suelen verse pólipos y quistes que con medios de contraste pueden hacerse evidentes. La osteítis y rarefacción para algunos autores es característica de alergia nasal.

El lavado de los senos por el método de desplazamiento (Proetz) o con sonda son de utilidad diagnóstica.

Las pruebas cutáneas, aunque no confirmen el diagnóstico de rinitis alérgica, en muchas ocasiones nos orientan sobre el factor etiológico y permiten la terapéutica específica.

El tratamiento de la alergia nasal debe cumplir los siguientes objetivos:

1. Eliminar la sintomatología.
2. Combatir los procesos patológicos asociados.
3. Crear un estado de mayor resistencia en el individuo.
4. Eliminar, de ser posible, el alérgeno.

Estos objetivos se cumplen con los métodos ordinarios de terapéutica (antihistamínicos, antibióticos, desensibilización específica e inespecífica, dietas de eliminación, cambios de trabajo o lugar, etc.), que son manejados de un modo característico por cada médico en particular y modificados también por las condiciones de cada paciente.

El uso de los corticoesteroides cumple solamente con el primer objetivo, por lo que se comprende fácilmente que sólo son una medida terapéutica más.

Con el conocimiento de las alteraciones macro y microscópicas durante el ataque alérgico agudo y su recuperación con el uso de corticoides se justifica el uso de éstos.

Chevance,² en animales de laboratorio (cuyos y conejos) previamente sensibilizados, estudió las primeras manifestaciones de la mucosa nasal al desencadenar una crisis anafiláctica con suero de caballo o polen de abedul. El primer fenómeno de la crisis alérgica es la parálisis parcial o total del movimiento ciliar, lo cual permite al grano de polen entrar en contacto directo con las células superficiales de la mucosa. Este contacto determina edema circunscrito con degeneración rápida del borde ciliar que desaparece en algunos minutos dejando paso al polen que penetra en el tejido conectivo. Con el microscopio electrónico se observa desaparición del aparato ciliar y edema con zonas de vacuidad del protoplasma de las células ciliares. Estas investigaciones histológicas hacen pensar que se trata de fenómenos proteolíticos y el carácter local de estas alteraciones, por lo menos al principio, permiten suponer la posibilidad de tratamientos locales en la alergia nasal.

Cuando el alérgeno ha destruido el epitelio de la nariz, actúa sobre el tejido conectivo de ésta provocando los siguientes fenómenos: ²⁰ contracciones arteriales y venosas, dilatación venular, aumento de la permeabilidad capilar y estasis. Después disminuye la consistencia de la sustancia fundamental de la túnica propia por acumulación de fluido en ella. El edema afecta al epitelio y disminuye la actividad ciliar y glandular. Junto con el edema intra y extracelular hay una hiperactividad parasimpática, la cual ocasiona una distensión de los espacios vasculares del tejido eréctil de los

cornetes y el septum. En estos fenómenos participa la totalidad de la mucosa de la nariz y de los senos. En ocasiones el periostio mismo es involucrado. Estas alteraciones histológicas son reversibles y están producidas por un alérgeno que actúa poco tiempo. Ataques repetidos o constantes pueden producir cambios irreversibles que se pueden ver en distintos grados de:

1. Metaplasia del epitelio y disminución de los cilios.
2. Estratificación del epitelio.
3. Aumento de las células mucosas.
4. Cambios en la composición normal del moco (tiene células epiteliales suspendidas y eosinófilos).
5. Apariencia mixomatosa del estroma celular con fibroblastos jóvenes, linfocitos y eosinófilos.
6. Formación de quistes.
7. Ampliación de los espacios tisulares.
8. Cambios nutricionales en los huesos vecinos.

Las modificaciones histológicas en el fenómeno alérgico son evitadas por la acción del ACTH y la cortisona; mediante su administración Rich y Gregory¹³ han logrado evitar la producción de nódulos de Aschoff por inyecciones repetidas de suero heterólogo.

Observaciones más cuidadosas de Rappaport y col.,^{10, 11} después de cuatro días de tratamiento con ACTH, muestran lo siguiente:

1. Aumento de la afinidad tintórea de la sustancia fundamental.
2. Aumento del cemento entre las células epiteliales de la mucosa.
3. Aumento de la afinidad tintórea y del tamaño de la submucosa y de las membranas basales perivasculares.
4. Aumento del número, espesor y afinidad tintórea de las fibras del tejido conectivo.
5. Aumento en el número y tamaño de los gránulos cromafines del citoplasma de las células estrelladas, ovales y redondas de la submucosa (pueden ser fibroblastos indiferenciados y los gránulos glucoproteínas en composición).

Durante la reacción alérgica los mucopolisacáridos son depolimerizados. Este proceso se inhibe con la terapia corticosteroidea, manifestándose su acción por una mayor afinidad tintórea de los tejidos. Macroscópicamente el efecto de los corticosteroides sobre la mucosa nasal alérgica es el siguiente: las secreciones tendieron a desaparecer, el color de la mucosa volvió al normal y poco tiempo después desapareció el edema.^{8, 14} El tamaño de los pólipos, cuando los había, disminuyó notablemente.^{3, 5, 7, 9, 14, 18}

Las comunicaciones sobre los resultados clínicos obtenidos con el uso

de corticoesteroides son en general uniformes en el sentido de obtener en la mayoría de los casos una rápida y franca mejoría con desaparición o disminución notable de la sintomatología, pero es también general la observación de que el alivio es transitorio, variando de algunas semanas a varios meses la reaparición de los síntomas.

Todas las formas de aplicación de los corticoesteroides han sido probadas en la rinitis alérgica.

Schiller y Lowell,¹⁶ en 51 pacientes en los cuales la desensibilización específica, los antihistamínicos y otros agentes terapéuticos fueron inútiles, dieron oralmente 100 mg. diarios de cortisona durante cuatro días y obtuvieron en 42 pacientes alivio satisfactorio, veinte sufrieron una recaída, pero solamente en siete hubo necesidad de usar más cortisona. Silvert¹⁹ propone el mismo esquema terapéutico durante 10 días.

Dill y Bolstad³ usaron pulverizaciones de acetato de cortisona en una solución salina al 1 por 4. Cada lado de la nariz fue pulverizado cuatro veces al día. De los enfermos tratados sólo en el 48 por ciento se obtuvo marcada mejoría, en el 25 por ciento ligera y en el resto ninguna. Lake y col.⁸ usaron polvo de hidrocortisona aplicado intranasalmente en dosis fraccionadas tres veces al día, siendo la dosis en los niños de 5 mg. y en los adultos de 15 mg. La mejoría fue evidente en el 77 por ciento de sus casos del tercero al quinto día. Schwarz¹⁷ usó corticotrofín, y Herxheimer⁶ hidrocortisona en la misma forma. El primero tuvo dos casos de reacción alérgica debidos a la droga.

Tuft²¹ usó solución alcohólica de hidrocortisona con un vasoconstrictor. Obtuvo resultados comparables a los obtenidos con la aplicación sistémica. Rawlins^{12, 13} propone el uso tópico del corticoesteroide en forma de gotas.

Zadunaisky²² trata la fiebre de heno con una pomada (1 en 4) de cortisona para aplicación local cuatro veces al día.

Franchini y col.⁴ usaron una suspensión de cortisona al 1 por 400 por vía submucosa, inyectando 1 ó 2 c.c. en días alternos, en forma alternada la cabeza y el cuerpo del cornete inferior. En los casos crónicos pusieron hasta 6 inyecciones. Los resultados fueron francamente halagadores.

La vía que nosotros usamos es la nasal y la aplicación la hacemos submucosa, previa anestesia local por impregnación con pantocaína en la cabeza o cuerpo del cornete inferior. Inyectamos una cantidad variable de 0.5 a 1 c.c. en cada fosa nasal con una frecuencia de una o dos veces por semana durante un mes aproximadamente (cada centímetro cúbico contiene 10 mg. de hidrocortisona). Preferimos la vía submucosa por la exactitud con que controlamos la dosis del fármaco y el lugar de su aplicación. En los niños en que es difícil la inyección utilizamos la aplicación tópica en nebulización nasal de la hidrocortisona disuelta en agua o bien en gasas impregnadas de la solución y colocadas en meato medio durante 15 a 30 minutos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Los corticoides actúan eliminando o disminuyendo la sintomatología en la rinitis alérgica.
2. El alivio sintomático es transitorio, variando de algunos días a algunos meses.
3. En muchos casos al suspender el corticoesteroide hay reaparición exagerada de la sintomatología. Se ha visto también disminución en la eficacia del fármaco en las aplicaciones subsecuentes.
4. La dosificación del corticoesteroide estará de acuerdo con su actividad farmacológica.
5. No se ha observado acción sistémica en el uso local de estas drogas y por consiguiente no hay contraindicación formal para su uso.
6. Los corticoesteroides son particularmente útiles:
 - a) En los casos severos no controlados por los métodos ordinarios.
 - b) En aquellos pacientes que por distintos motivos (psicosis, neurosis, etcétera) se requiere una rápida eliminación de los síntomas.
 - c) En las rinitis alérgicas estacionales, cuando la estación es corta y se usan con fines profilácticos.
 - d) En los enfermos que por frecuentes complicaciones pulmonares se requiere que la ventilación sea nasal.

SUMMARY

The macro and microscopical changes of the allergic reaction of the nose and their modifications with corticosteroids are revised.

The different ways and forms of use of the steroids are pointed out, as well as their indications, contraindications and results.

RÉSUMÉ

On fait la revision des alterations macro et microscopiques de la reaction allergique dans le nez et leur modification par des corticosteroides.

On décrit les differentes voies d'administration et modes d'emploi ainsi que les indications, contraindications et résultats.

ZUSAMMENFASSUNG

Die makro- und mikroskopischen Veränderungen der allergischen Reaktion in der Nase und deren Veränderung durch die Corticoesteroiden wurden beschrieben.

Es wird auf die verschiedenen Wege und Formen in der Anwendung der Esteroiden hingewiesen und die Indikationsstellung, Kontraindikation und Resultate einer Kritik unterzogen.

REFERENCIAS

1. BORDLEY, J. E.: Changes in upper respiratory tract in patients under treatment with ACTH and cortisone. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 87:415, 1950.
2. CHVANCE, L. G.: The first stages of the nasal anaphylactic shock. *Acta Otolaryng.*, 47:480, 1957.
3. DILL, J. L., y BOLSTAD, D. S.: Observations on the local use of cortisone in the nose in allergic rhinitis. *Laryngoscope*, 61:415, 1951.
4. FRANCHINI, Y.; BADARRACO, J. J., y RIBO, J.: Consideraciones sobre el empleo local de la cortisona en el tratamiento de la alergia nasal. *Memoria IV Congr. Panamer.* 319, 1954.
5. FROSTE, N., y MUNKE, A.: Allergic nasal poliposis. Therapeutic trials of ACTH. *Acta Otolaryng.*, 47:33, 1957.
6. HERXHEIMER, H., y McALLEN, M.: Treatment of hay fever with hidrocortisone snuff. *Lancet*, 1:527, 1952.
7. HOLLENDER, A. R.: Recurring nasal polyposis. A rational procedure for its prevention. *Arch. Otolaryng.*, 67:515, 1958.
8. LAKE, C. F.; LOGAN, G. B., y PETERS, G. A.: Treatment of ragweed hay fever with powdered hydrocortisone applied intranasally *Ear, Nose and Throat Monthly.*, 37:176, 1958.
9. LECCO, V.: First results with use of cortisone administered by aerosol in the treatment of nasal polyps. *Archivio Italiano O. R. L.*, 64:200, 1953.
10. RAPPAPORT, B. Z.; SAMTER, M.; CATCHPALEANT, H. R., y SCHILLER, S.: Nasal mucosa of allergic patients before and after treatment with ACTH. *Arch Otolaryng.*, 57:457, 1953.
11. RAPPAPORT, B. Z.; SAMTER, M.; CATCHPALEANT, H. R., y SCHILLER, S.: Mucoproteins of nasal mucosa of allergic patients before and after treatment with ACTH. *Jour. Allergy.*, 24:351, 1953.
12. RAWLINS, A. G.: Corticotropin and cortisone in Otolaryngology. *J.A.M.A.*, 157:500, 1955.
13. RAWLINS, A. G.: Review of the corticosteroids. Their application to Otolaryngology. *Laryngoscope*, 66:674, 1956.
14. ROSEN, H., y FELDMAN, S.: Clinical experiences with A.C.T.H. and cortisone in Otolaryngology. *Arch. Otolaryng.*, 57:41, 1953.
15. SALAZAR, M. M.; CUEVA, V. J.; GORDILLO, H. D., y MARTÍNEZ, C. F.: *La alergia en la teoría y en la práctica*. Ed. Fco. Méndez Oteo. 234, 1958.
16. SCHILLER, I. W., y LOWELL, F. C.: Oral cortisone treatment of hay fever. *Jour. Allergy*, 24:297, 1953.
17. SCHWARTS, H.: Intranasal ACTH in hay fever and allergic rhinitis. *Canadian M. A. J.*, 71:128, 1954.
18. SHAW, H.: Hydrocortisone by local injection for control of nasal polypi. *Reports Institute of Laryngology & Otolaryngology*. Headley Brothers LTD., 7/8:198, 1957/8.
19. SILBERT, N. E.: Nasal allergy. *Memoria IV Congreso Pan-Americano*. 355, 1954.
20. TREYNOR, J. V.: Allergic vasomotor rhinitis. *Laryngoscope*, 67:479, 1957.
21. TUFT, H. S.: Topical use of hydrocortisone alcohol in the treatment of ragweed hay fever. Preliminary report. *Ann. Allergy*, 12:687, 1954.
22. ZADUNAISKY, M.: Citado por 4.

ALTERACIONES OTORRINOLARINGOLOGICAS Y PULMONARES EN EL DEPORTE DEL BUCEO *

ROLANDO DEL ROSAL **

Se hace una introducción a la física del buceo que nos ayude a entender la fisiopatología de los diferentes accidentes que pueden ocurrir.

Se hace notar que los problemas de tipo otorrinolaringológico son los más frecuentes. Se exponen las causas predisponentes y la manera de prevenirlos.

Se dan los lineamientos generales para su tratamiento.

Se mencionan los accidentes pulmonares por disolución de gases en la sangre y los tejidos.

Finalmente se presentan dos casos clínicos de hipoacusia conductiva por accidentes del buceo.

En la época actual, los deportes acuáticos se hacen más populares, y uno de ellos, el buceo, gana adeptos rápidamente.

En nuestro país existen ya varios grupos organizados que practican este deporte, además de un gran número de personas que lo hacen independientemente.

Por la facilidad con que cualquier persona puede bucear, aun siendo un mal nadador, y porque los comercios que rentan los equipos lo hacen sin enterarse si el cliente conoce los fundamentos del deporte, los accidentes, sobre todo los de tipo otorrinolaringológico, se presentan con frecuencia.

Por esto el médico, principalmente el que reside en la costa, debe conocer los problemas y peligros que este deporte ocasiona y la manera de prevenirlos y tratarlos. Debe saber también los requisitos que el individuo debe llenar física y mentalmente para que este deporte se practique con el máximo de seguridad.

Buceo libre es aquel en el cual el individuo se encuentra equipado exclusivamente con un visor y un par de aletas. La profundidad a la que se puede descender y el tiempo de la incursión subacuática están supeditados al tiempo que el individuo es capaz de detener la respiración.

* Leído en la X Reunión Anual de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología. Villahermosa (Tab.), 1960.

** Del Instituto Nacional de Cardiología.

En 1944, el capitán de la Armada Francesa, Jacques-Yves Cousteau, y el ingeniero Emile Gagnan diseñaron el llamado Aqua-lung. Este aparato consiste en un tanque o serie de tanques que contienen aire comprimido, el cual llega a la boca del buceador a través de una manguera. La salida del aire está regulada por una válvula de baja presión que permite la salida a demanda de los movimientos inspiratorios y siempre a una presión igual a la existente en el medio exterior, ya se trate de la superficie terrestre o de cualquier profundidad bajo el agua.

Con este aparato, que el individuo carga en la espalda, el tiempo de la inmersión y la profundidad que se puede alcanzar, están limitados por la cantidad de aire en el tanque y por los fenómenos físicos y fisiológicos que rigen al ser humano.

ALGUNOS DATOS FÍSICOS QUE INTERVIENEN EN EL BUCEO

A nivel del mar, la presión ejercida por una columna de aire de un centímetro cuadrado de sección y de una altura igual a la de la atmósfera, es aproximadamente de 760 mm. de mercurio, equivalente a un peso un poco mayor de un kilogramo. Esta es la unidad de presión llamada atmósfera.

Un objeto sumergido está sujeto a la presión del agua que lo cubre. A nivel del mar y bajo la superficie, una columna de agua de diez metros de altura por un centímetro cuadrado de sección, ejerce una presión de una atmósfera. Por lo tanto, un cuerpo sumergido bajo el agua soporta la suma de las presiones atmosférica y acuática; a esto se le llama presión absoluta.

Como hecho práctico, se considera que el agua es incompresible mientras que los gases fácilmente lo son, por lo que aun pequeñas variaciones en la presión producen cambios volumétricos en ellos.

A temperatura constante, el volumen de un gas es inversamente proporcional a las presiones que soporta y su densidad varía en proporción directa (Boyle-Mariotte). Durante el buceo libre, la presión ejercida sobre el tórax produce una reducción del volumen del aire contenido dentro de él, con aumento de su densidad. Así, a una profundidad de 10 m. (presión absoluta dos atmósferas), el volumen se reduce a la mitad y su densidad aumenta al doble.

A 20 m. (tres atmósferas) el volumen se ha reducido a su tercera parte con triplicación de la densidad.

A 30 m. de profundidad, la presión absoluta es de cuatro atmósferas cuadruplicándose la densidad del aire y reduciéndose su volumen a una cuarta parte del original, y así sucesivamente (fig. 1).

En la inmersión con Aqua-lung, la reducción del volumen pulmonar no se presenta, puesto que, como ya dijimos, el aire contenido en el tanque

sale a una presión semejante a la del medio exterior. Así, sucede que a 10 m. de profundidad el volumen de aire en los pulmones permanece inalterado; sin embargo, la densidad se duplica de acuerdo con la presión exterior; que es de dos atmósferas. A 20 m. bajo el agua el volumen continúa siendo el

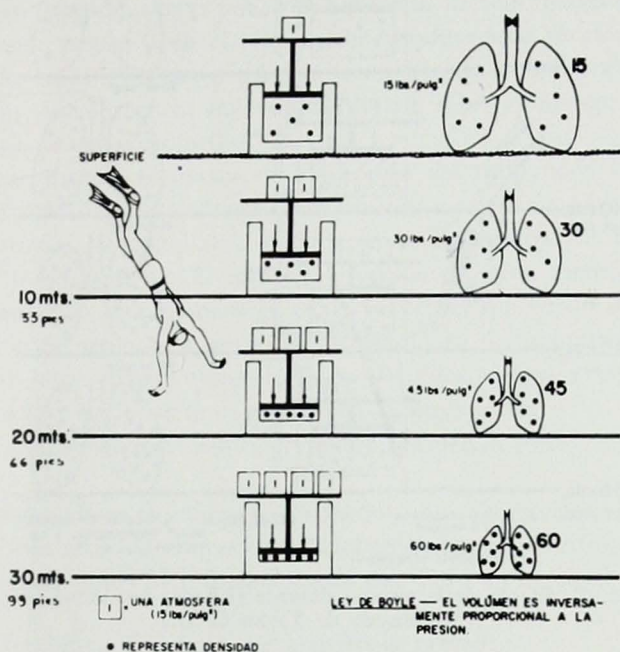


FIG. 1. Efecto de la presión durante el buceo libre. (Modificada de Taylor G. D.)

mismo, con triplicación de su densidad (tres atmósferas). Así sucesivamente, la presión y la densidad dentro de los pulmones aumentarán progresivamente en relación con la profundidad alcanzada (fig. 2).

El hecho de que el organismo humano está compuesto casi en su totalidad de sólidos y líquidos, lo hace capaz de soportar grandes variaciones de presión (Benke).

Sin considerar el efecto que la presión ejerce sobre los gases contenidos en los espacios paranasales, óticos y viscerales, y excluyendo los efectos sobre los gases disueltos en los tejidos, el organismo humano es capaz de soportar sin presentar alteraciones fisiológicas, variaciones de presión desde los 50 000 pies de altitud (un décimo de atmósfera) hasta 55 m. bajo la superficie del mar (6.5 atmósferas).

Los cambios de presión sobre los gases de las cavidades del organismo pueden producir dolor y alteraciones locales cuando estos gases no pueden

ser expulsados por las vías de acceso. Estas perturbaciones pueden presentarse durante el vuelo o durante el buceo en cualquiera de sus formas.

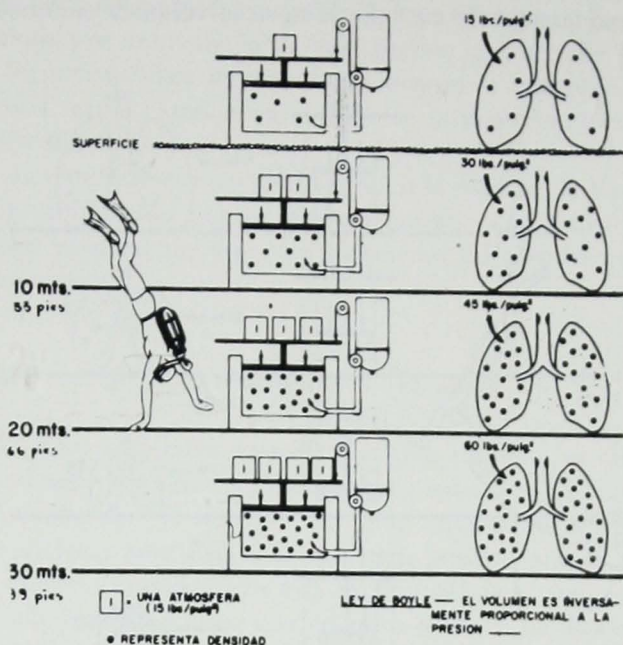


FIG. 2. Efecto de la presión durante el buceo con Aqua-lung. (Modificada de Taylor G. D.)

La dilución de los gases en los tejidos y en la sangre pueden producir otras alteraciones las que se tratarán más adelante.

PROBLEMAS OTOLÓGICOS

La trompa de Eustaquio tiene como funciones el ventilar y drenar la caja timpánica. Este conducto en estado normal es virtual y únicamente se abre por presión positiva en la nasofaringe; por la contracción de los salpingofaríngeos y los tensores y elevadores palatinos, y por último, cuando existe una presión positiva en el oído medio. Normalmente, la presión dentro de la caja timpánica es igual a la del medio exterior.

Durante el descenso, en el buceo, la trompa permanece cerrada, a menos que el individuo voluntariamente, por movimientos deglutorios o por la maniobra de Valsalva, produzca la apertura del *ostium* tubario. En el primer caso, por contracción muscular, y en el segundo, por aumento de la presión rinofaríngea.

Cuando así sucede, la presión de la caja timpánica se equilibrará con la presión del medio exterior. Si el individuo permite que dentro del oído medio se produzca una presión negativa mayor a 90 mm. de mercurio, habrá un colapso de los cartílagos de la trompa imposible de ser vencido por las maniobras antes mencionadas. El individuo tiene que ascender a aguas menos profundas para poder equilibrar la presión intratimpánica.

La presión negativa en el oído medio produce una succión de sus paredes. En los casos leves hay una ligera retracción de la membrana timpánica y dilatación vascular en la zona de Shrapnell, sobre el mango del martillo y en la mucosa del oído medio.

Si el barotrauma es mayor, la retracción del tímpano y la congestión vascular se acentúan, hay edema de la mucosa y pueden presentarse pequeñas hemorragias subepiteliales. Poco a poco la trompa de Eustaquio se edematiza hasta ocluirse. El aire contenido en el oído medio se absorbe, incrementando de esta manera el vacío existente, fenómeno que precipita la formación de trasudado seroso o sanguinolento. Las rupturas vasculares pueden dar lugar a hemotímpano. Estos líquidos vienen a equilibrar con su volumen la presión de la caja con la presión exterior.

Si el barotrauma es violento, se puede romper la membrana timpánica (fig. 3).

Armstrong y Heim estudiaron estos fenómenos en los aviadores y llamaron *aerotitis* a esta serie de alteraciones fisiopatológicas. Los diferentes matices del aspecto otoscópico fueron clasificados por Teed en los siguientes grados:

- I. Membrana timpánica de apariencia normal.
- II. Retracción timpánica con enrojecimiento en mango del martillo y membrana de Shrapnell.
- III. Mayor retracción timpánica, ingurgitación vascular y hemorragias subepiteliales.
- IV. Las mismas alteraciones que en el grado III, pero con aparición de trasudado en la caja, generalmente formando burbujas y pudiendo haber perforación timpánica.
- V. Hemotímpano con o sin perforación.

Mientras más tiempo se permanece bajo el efecto de la presión después de haber experimentado la otalgia, mayor será el daño producido.

Schilling y Everly estudiaron las alteraciones producidas por la presión en una serie de 2 751 sujetos, los cuales fueron sometidos a prueba en un tanque de entrenamiento para escape de submarinos.

La complicación más frecuente de la *aerotitis* es la hipoacusia conductiva de tipo transitorio, explicable por los fenómenos ya expuestos. Sin embargo, se presentan algunos casos de hipoacusia de tipo perceptivo, algu-

nos transitorios y otros permanentes. Posiblemente el brusco cambio de presión en el oído interno transmitido de la caja timpánica produzca alteraciones cocleares que puedan ser permanentes. En los audiogramas se aprecia, por lo general, una caída global con predominio en los tonos agudos.

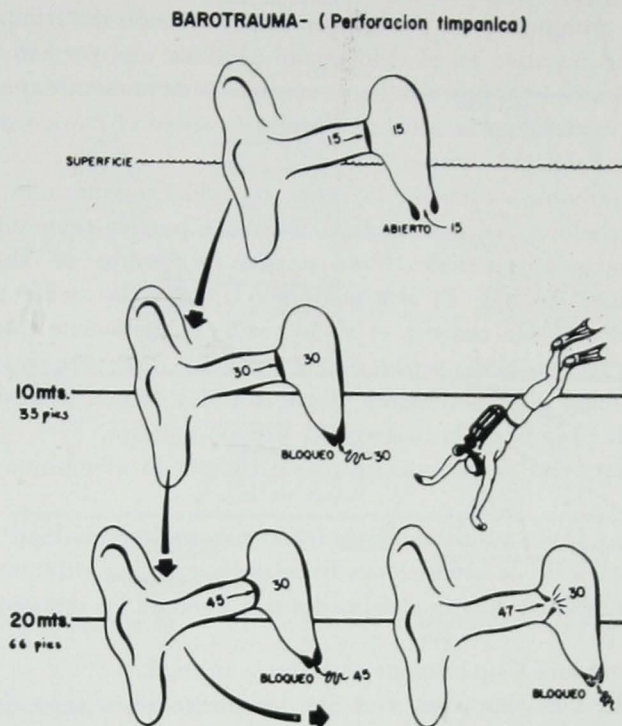


Fig. 3. Alteraciones óticas producidas por la diferencia de presión dentro del oído medio. (Modificada de Taylor G. D.)

En otras ocasiones, la persona afectada experimenta una sensación de plenitud en los oídos e hipoacusia, la cual no existe realmente, según se pudo comprobar audiológicamente.

En los casos en que se produce la ruptura timpánica, el buceador puede no presentar dolor intenso. La entrada súbita del agua da la sensación de un ruido en la cabeza y un cambio de tensión en el oído afectado. Hay vértigo que casi siempre es violento; sin embargo, algunas personas sólo se han quejado de una sensación de inestabilidad, y otras, que han presentado rupturas bilaterales, no han advertido el vértigo. Como es obvio, una persona que sufre un accidente de esta magnitud tiene el peligro de ahogarse.

Los factores etiológicos que pueden impedir la libre ventilación del oído medio sujeto a cambios de presión son: repetidas infecciones de las vías respiratorias superiores con inflamación de la mucosa a nivel de la trompa,

obstrucción nasal, amigdalitis, sinusitis, tumores de la nasofaringe y nariz, parálisis del paladar o del constrictor superior de la faringe, hipertrofia adenoidea o del tejido linfoide cercano al *ostium* tubario. También se podría considerar un estrechamiento congénito de la trompa.

Tratamiento profiláctico. Deberá aconsejarse no practicar este deporte a las personas que tengan dificultad en autoinflar sus oídos por la maniobra de Valsalva, presenten aerotitis durante los vuelos en avión, y las que presenten molestias en los oídos y no sean capaces de hacer el valsalva a la profundidad de una piscina de natación (5 m.).

Deberán rechazarse indiscutiblemente las personas con otitis media supurada o con perforaciones timpánicas y los que tengan perforaciones cicatrizadas con una membrana atrófica.

Por el estado inflamatorio de las mucosas, una infección aguda de las vías respiratorias incapacita temporalmente. Las otitis medias ocasionadas por la maniobra de Valsalva son muy raras, como lo demostró Teed en un estudio de 3 000 individuos; de un buen número de ellos que tenían una infección de las vías respiratorias altas, sólo uno presentó otitis media. En su concepto, la otitis media se establece a partir de la obstrucción tubaria por el proceso inflamatorio y no por la autoinsuflación de la trompa en sí.

Es recomendable un audiograma en la iniciación del deporte y otro anualmente. Se reportan casos de hipoacusias perceptivas, a veces profundas, en los buzos profesionales. Un individuo hipoacúsico, que practica el buceo como deporte, debe buscar otro medio de diversión sin peligros para su audición.

Algunas alteraciones podrán corregirse quirúrgicamente.

El tratamiento para la aerotitis ya establecida variará de acuerdo con su gravedad. En los casos leves (grados I y II de Teed) la congestión desaparece por sí sola en corto tiempo.

En los casos III y IV, cuando la congestión de la caja timpánica es más acentuada y hay edema de la trompa, el uso de vasoconstrictores en la nasofaringe y por vía oral, así como los corticoides (por vía oral), están indicados. Deberá hacerse la insuflación de la trompa en el consultorio para establecer la aereación del oído medio y el drenaje de colecciones fluidas.

En los casos en que los trasudados persisten y sobre todo en el hemotímpano, es preferible hacer la paracentesis. La evacuación del oído medio favorece la resolución del edema. Algunos autores (Schilling y Everly) prefieren el tratamiento conservador y dejan que los trasudados de cualquier tipo se reabsorban. Esto, en mi opinión, retarda el proceso inflamatorio y facilita la formación de adherencias en el oído medio.

En los casos de perforación timpánica el tratamiento está dirigido al aseo

del conducto auditivo externo y su protección. Un antibiótico como medida profiláctica está indicado. En su gran mayoría, las perforaciones cierran por sí solas en un corto plazo.

Nunca deberán usarse tapones en los conductos auditivos durante el buceo. Un tapón que ajuste perfectamente en el canal producirá un espacio cerrado entre él y la membrana timpánica, espacio que está expuesto a las variaciones de presión por la profundidad.

Suponiendo que el aire dentro de la caja timpánica se ha equilibrado con la presión del agua en el exterior, el aire apresado en el conducto auditivo externo presentará una presión negativa relativa, que a su vez succionará la membrana timpánica hacia el exterior, provocando así su ruptura.

En el caso en que el buceador, al descender, falle en equilibrar la presión del oído medio, el tapón, por la presión exterior, puede ser empujado en dirección al tímpano, causando así ruptura (fig. 4).

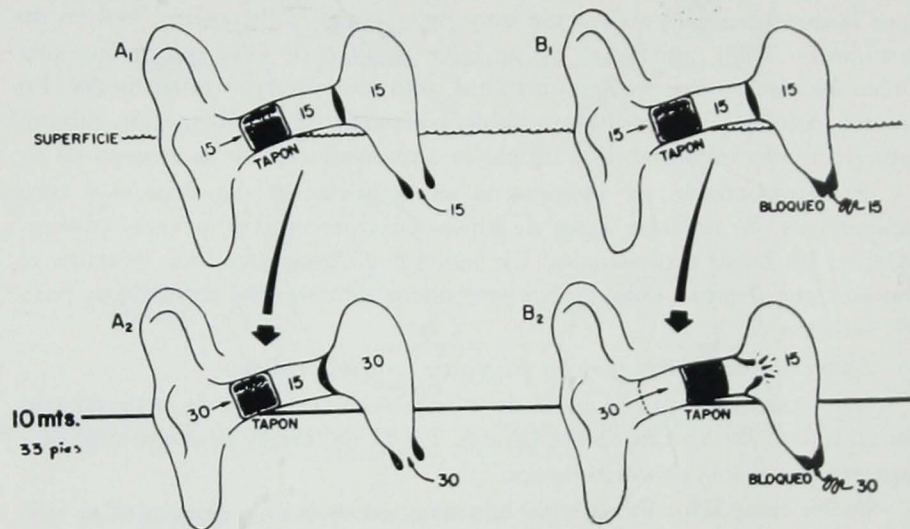


FIG. 4. Lesiones que pueden producirse por un tapón de cerumen impactado o el uso de tapones de hule durante la inmersión. (Modificada de Taylor G. D.)

AEROSINUSITIS

El mecanismo de producción de la aerosinusitis es similar al de la aerotitis. La obstrucción de un orificio sinusal durante la inmersión en el agua ocasiona un vacío relativo en el seno. La severidad de las alteraciones que se presenten estarán de acuerdo con la profundidad obtenida y la duración de la incursión subacuática.

Por la pequeñez de sus orificios, los senos frontales y maxilares son los más frecuentemente afectados. El conducto frontal, por su tortuosidad y longitud, hace de este seno el más propenso a la aerosinusitis.

Las alteraciones patológicas que se presentan varían desde congestión y edema de la mucosa hasta ingurgitación vascular y hemorragia intracavitaria.

La sintomatología correspondiente variará de dolor sordo y sensación de pesantez en el seno afectado, hasta un dolor agudo.

Semejante a lo que acontece en el oído, la formación de exudados tiende a equilibrar la presión del seno con la del exterior, favoreciéndose de esta manera la apertura del *ostium*.

Como causas predisponentes para la aerosinusitis, tenemos todos aquellos padecimientos que producen obstrucción nasal crónica, ya sean de tipo mecánico o inflamatorio: las sinusitis de cualquier tipo y las infecciones agudas respiratorias.

El tratamiento de la aerosinusitis está dirigido a drenar el seno en cuestión por medio de vasoconstrictores de aplicación local y general y por el sondeo cuando esté indicado.

ACCIDENTES DE TIPO PULMONAR

Durante el buceo libre el aire contenido en los pulmones se reduce volumétricamente en relación directa de la presión ejercida por el agua sobre el tórax a una profundidad dada. Esta misma cantidad de aire recobra su volumen original al ascender el buceador a la superficie del agua.

En la inmersión con Aqua-lung el volumen pulmonar no varía por los efectos de la presión exterior, debido a la comunicación de las vías respiratorias con el tanque de aire a presión. En este caso, si el individuo desde la profundidad hace un ascenso lento y respira regularmente, la presión intrapulmonar se irá equilibrando con la presión gradualmente menor de las aguas menos profundas, hasta alcanzar la superficie sin ningún percance (fig. 5). Será diferente si el individuo al subir a la superficie lo hace manteniendo la glotis cerrada sin permitir la salida del aire pulmonar, como puede suceder por pánico, ignorancia o pérdida del conocimiento. La presión intrapulmonar aumentará al aumentar el volumen del aire en concordancia con las presiones cada vez menores durante el ascenso. Esto puede producir rupturas alveolares que a su vez provocarían enfisemas, neumotórax o embolias gaseosas. El aire inhalado a una profundidad de 38 m. aumentará cinco veces su volumen a nivel del mar, en donde la presión se habrá reducido a un quinto. Ascensos rápidos de profundidades aún menores pueden causar accidentes graves.

Del alvéolo o los alvéolos rotos, el aire puede disecar el trayecto de los bronquios y producir enfisema mediastínico y en ocasiones extenderse a la región cervical, siguiendo los planos aponeuróticos. Los síntomas son:

sensación de plenitud en el tórax, disnea, disfagia y síncope. Este último síntoma se presenta en ocasiones al flexionar el cuello, posiblemente por compresión del vago, que ocasionaría bradicardia.

LA GLOTIS EN EL ASCENSO

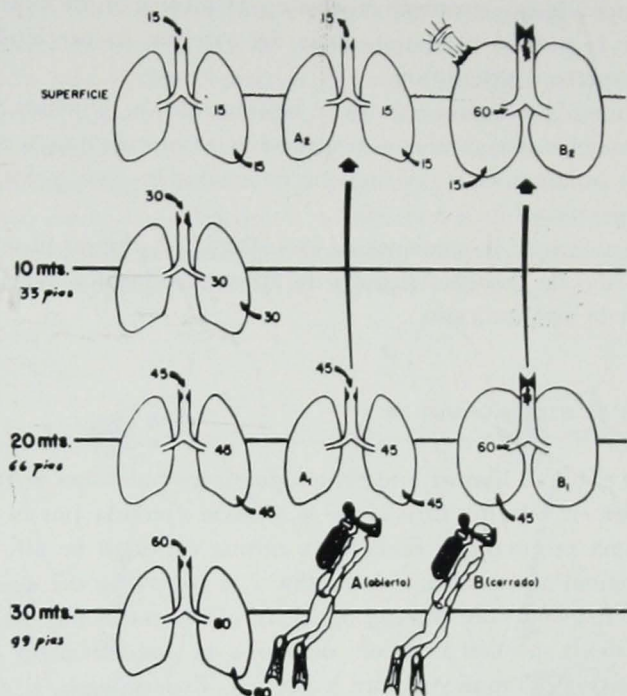


FIG. 5. Ascensión con la glotis abierta y con la glotis cerrada. Nótese que en el segundo ejemplo, el aumento de la presión intrapulmonar produce ruptura del parénquima. (Modificado de Taylor G. D.)

Si la superficie pulmonar presenta una zona debilitada, tal como una bula o quiste, en las condiciones antes expuestas, puede romperse, produciendo un neumotórax. La persona afectada presenta disnea marcada de instalación súbita y dolor intenso, que podría semejar en ocasiones un *angor pectoris*.

Cuando el aire escapa de los alvéolos rotos hacia un vaso sanguíneo desgarrado, se produce el embolismo gaseoso. Este embolismo puede ser de tipo arterial o venoso.

El embolismo sistémico o arterial se produce por la entrada del aire en las venas pulmonares, de allí al ventrículo izquierdo y a la circulación general. Cuando esto ocurre, el individuo suele encontrarse en posición erecta y las burbujas gaseosas que tienden a ascender van a producir embolia cerebral. Hay pérdida de conocimiento y no es raro que se presenten con-

vulsiones. A menos que al accidentado se le meta inmediatamente en una cámara de recompresión, es muy probable que muera. Cuando la embolia se presenta en las arterias coronarias, el desenlace es fatal.

La embolia de tipo venoso ocurre por la entrada del aire en gran cantidad, dentro de la circulación sistémica, y por ende al corazón derecho. El ventrículo se llena de sangre mezclada con burbujas, difícil de ser expulsadas por las contracciones cardíacas; después de cada sístole, más y más aire se acumula en el ventrículo, produciéndose así una embolia ventricular con dilatación aguda de esta cavidad. Hay aumento de la presión venosa, cianosis y muerte.

Colocando a la persona accidentada sobre su lado izquierdo, se facilita el vaciado del ventrículo y el aire atrapado se puede mezclar más fácilmente con la sangre para ser expulsado hacia la circulación pulmonar. Esta maniobra puede salvar la vida del accidentado.

INTOXICACIÓN POR OXÍGENO

En una mezcla de gases la presión parcial de cada uno de sus componentes está en relación directa con el número de sus moléculas.

A nivel del mar (una atmósfera), la presión parcial del oxígeno es de 150 mm. por centímetro cuadrado. La mezcla del aire está compuesta de un 78 por ciento de nitrógeno, 21 por ciento de oxígeno y el resto de gas carbónico. Cuanto mayor sea la profundidad obtenida por el buzo, mayores serán las presiones parciales de cada uno de los componentes gaseosos del aire contenido en su tanque. Así, a una profundidad de 65 metros, la presión parcial del oxígeno es aproximadamente de 745 mm. de mercurio, lo que equivale a respirar oxígeno puro a nivel del mar.

En 1878, Pault Bert demostró que el oxígeno puro produce efectos tóxicos en el organismo humano. A presiones superiores a 1.7 Kg. por centímetro cuadrado se comporta como un tóxico general. A profundidades superiores a 82 metros la excesiva tensión de oxígeno produce fenómenos convulsivos.

No obstante las investigaciones llevadas a cabo, el porqué de los efectos tóxicos de este gas continúa siendo un misterio. Sin embargo, sí se sabe que la sintomatología está supeditada a la profundidad y tiempo de la incursión subacuática. Las grandes concentraciones de CO_2 en el organismo por imposibilidad de su eliminación parecen desempeñar un papel importante en este fenómeno.

Las convulsiones que se presentan son de tipo epiléptico y desaparecen tan pronto como la tensión de O_2 vuelve a la normalidad. Después del ataque convulsivo el individuo entra en un estado estuporoso que puede durar hasta cuatro horas, sin dejar secuelas. Hay síntomas que anteceden

a las convulsiones aunque no siempre en el mismo orden, y son: sensación de hormigueo en los dedos de los pies y de las manos, disturbios visuales, alucinaciones acústicas, sensación de malestar general, contracciones musculares involuntarias, sensación respiratoria desagradable, náusea, vértigo y contracción de los labios.

El peligro por esta intoxicación es, pues, el morir ahogado durante el estado convulsivo.

NARCOSIS POR NITRÓGENO

Ley de Henry: a saturación y a temperatura constantes, la cantidad de un gas disuelto en un líquido es proporcional a la presión ejercida por el gas en la superficie de dicho líquido.

La presión parcial del nitrógeno a nivel del mar es de 780 g. por centímetro cuadrado. A una profundidad de 10 m. esta presión se duplica y aumenta sucesivamente a profundidades mayores.

La disolución de este gas en los tejidos y en la sangre produce un efecto tóxico muy similar al efecto producido por la ingestión de alcohol. Su mecanismo de acción también se desconoce; muy posiblemente, por la gran solubilidad de este gas en las grasas, tiene efectos anestésicos, de acuerdo con la hipótesis de Meyer-Overton.

Así como hay una gran diversidad de tolerancia para el alcohol, así también hay una variación de susceptibilidad para la narcosis nitrogenica. Aun a profundidades moderadas, una persona puede sentirse eufórica, mientras que algunos otros pueden alcanzar grandes profundidades sin sentir efecto alguno.

Obviamente, el peligro es mayor en la persona que bucea sin compañía y que sintiéndose libre de temores y sin control puede cometer imprudencias tales como permanecer demasiado tiempo en las profundidades o cualquiera otra que le pueda llevar a la muerte.

Por último, mencionaré la enfermedad de Caisson, conocida ya desde hace tiempo en los buzos de escafandra. La ascensión rápida desde las profundidades produce la liberación precipitada del nitrógeno disuelto en los tejidos que, como ya dijimos, se encontrará disuelto en mayor cantidad cuando la profundidad y el tiempo del buceo sean mayores.

Con la descompresión brusca, el nitrógeno tiende a formar burbujas, de manera similar a lo que acontece cuando se destapa una bebida gaseosa y el CO₂ que se encuentra a presión se desprende. Estas burbujas de nitrógeno, atrapadas en los tejidos, dan lugar a determinada sintomatología por la presión o deformación que en ellos producen.

No darán sintomatología en el tejido celular, que es elástico y tolera

deformaciones. Por el contrario, en los tejidos más resistentes, su efecto se deja sentir en poco tiempo. En las articulaciones y tendones produce dolores a veces intensos, así como en los músculos. En la médula ósea produce dolores y puede dar lugar a necrosis sépticas. Cuando se aloja* en los centros nerviosos, principalmente en la médula espinal, da lugar a parálisis, siendo frecuente la de los miembros inferiores.

Puede haber manifestaciones cutáneas y respiratorias, así como una sensación de fatiga agobiante.

En un 85 por ciento de los casos, la sintomatología aparece dentro de los primeros 30 minutos y el 15 por ciento restante entre las 12 y las 24 horas siguientes a la descompresión brusca.

El tratamiento consiste en la transformación de las burbujas gaseosas al estado de solución en los líquidos tisulares. Esto se lleva a cabo en las cámaras de descompresión. En ellas se somete al accidentado a una presión semejante o superior a la que había alcanzado durante la inmersión. Gradualmente la presión se disminuye, a manera de que el gas sea eliminado del organismo.

Existen tablas de buceo que nos indican el tiempo que el buceador puede permanecer a determinada profundidad sin que sufra una saturación nitrogenica peligrosa. Asimismo las tablas indican el tiempo necesario para la ascensión, a fin de que el organismo se desembarace del gas, en caso de que la saturación obtenida sea peligrosa.

La llamada descompresión dentro de las cámaras también está controlada por tablas ya conocidas.

Por último, se presentan dos casos demostrativos de accidentes frecuentes en el buceo dentro del campo otorrinolaringológico.

Primer caso. P. S., de 23 años, que practica el buceo como deporte desde hace dos años con relativa frecuencia. Se presenta a la consulta con una historia de haberse dirigido a la costa en avión, en presencia de un proceso catarral nasal. Durante el vuelo tuvo bloqueo en ambos oídos que fácilmente lo pudo controlar por la maniobra de Valsalva. Al día siguiente, al bucear, presenta dificultades para autoinflar el oído izquierdo durante el descenso, obligándole a ascender un poco en dos o tres ocasiones para equilibrar la presión del oído medio; la mayor profundidad a la que desciende es de 40 metros por espacio aproximado de 8 minutos a esa profundidad y un tiempo total de 20 minutos bajo la superficie. Al salir del agua nota una sensación de bloqueo en el oído izquierdo, la cual persiste y se acentúa en el transcurso de las siguientes 48 horas, acompañándose entonces de acúfeno zumbante. Acude entonces a la consulta, encontrándose una moderada congestión de la mucosa nasal y nasofaríngea. El oído derecho es normal. El oído izquierdo presenta una marcada retracción timpánica con ingurgitación vascular. No se aprecian hemorragias o presencia de líquido en oído medio.

No hubo movilidad timpánica y el valsalva fue negativo. La insuflación de la trompa no fue posible.

Un audiograma muestra lo siguiente:

DEL ROSAL

O.D.	V.A.	0	- 5	- 5	- 5	0	10
		250	500	1 000	2 000	4 000	8 000
O.I.	V.O.		5	10	5	5	
O.I.	V.A.	20	25	25	15	20	15

Se le trata con vasoconstrictores y corticoides por vía oral. Al tercer día la congestión timpánica ha disminuido y entonces es posible hacer la insuflación tubaria. El paciente refiere tener aún sensación de bloqueo, aunque cree oír un poco mejor.

Diez días después el aspecto timpánico es normal y el valsalva es positivo.

El audiograma fue el siguiente:

		250	500	1 000	2 000	4 000	8 000
O.I.	V.A.	0	0	0	- 5	0	5

Segundo caso. P. R., de 19 años, por primera vez, al ir de vacaciones a la costa, trata de aprender a bucear con Aqua-lung.

Baja a una profundidad no mayor de 10 metros y por un tiempo aproximado de 40 minutos en tres inmersiones sucesivas. Refiere que en las tres ocasiones presentó otalgia, principalmente en el lado izquierdo. La otalgia derecha desapareció con movimiento de deglución, no así el dolor en el oído izquierdo, que fue persistente en las tres ocasiones que se sumergió, aunque no de gran intensidad. En el transcurso del día el dolor continuó de manera poco intensa y poco a poco se instaló una sensación de bloqueo e hipoacusia.

En las siguientes 24 horas la sintomatología se acentuó, aunque posteriormente el dolor desapareció.

El paciente fue visto en el consultorio a los dos días del accidente. Los hallazgos fueron: el septum nasal desviado, principalmente hacia la derecha en su parte alta y con una cresta premaxilar izquierda impactada en el cornete medio. La mucosidad es de tipo seropurulento en el piso nasal y en ambos meatos medios. El paciente refiere tener obstrucción nasal perenne en balancín, con procesos gripales cada dos o tres meses que duran por espacio de dos a tres semanas; además presenta una descarga mucopurulenta retranasal, principalmente por las mañanas.

El conducto auditivo derecho presenta un poco de cerumen que al extraerlo deja ver una membrana timpánica normal.

Oído izquierdo: la membrana timpánica presenta un estado congestivo agudo con ingurgitación vascular marcada sobre todo en el mango del martillo y en la membrana de Shrapnell. Se aprecia abombamiento timpánico ligero con líquido en oído medio. La movilidad timpánica está muy disminuida, el valsalva es negativo y la insuflación de la trompa es poco eficiente.

El oído izquierdo muestra una hipoacusia conductiva.

		250	500	1 000	2 000	4 000	8 000
O.I.	V.O.		0	- 5	- 5	0	
O.I.	V.A.	25	35	45	40	15	20

El paciente es tratado con vasoconstrictores por vía oral y nasal, tetraciclina por vía oral y paracentesis el primer día de consulta, obteniéndose un líquido serosanguinolento.

A los tres días, la miringotomía ha cicatrizado, la membrana aparece opaca y menos congestionada. La hipoacusia persiste aunque menos intensa.

A las tres semanas el audiograma retorna a la normalidad.

		250	500	1 000	2 000	4 000	8 000
O.I.	V.O.		— 5	— 10	— 5	0	
O.I.	V.A.	5	0	— 5	0	5	0

Un estudio radiológico de senos paranasales mostró opacidad en ambos senos maxilares y etmoidales. Posteriormente se instituyó tratamiento médico para la sinusitis y se corrigió quirúrgicamente el septum.

SUMMARY

In order to understand the physiopathology of the different accidents due to skin-diving, an introduction to the correlated physics is made.

It is pointed out that the most frequent accidents occur in the otolaryngological field. The predisposing factors and its prophylaxis is explained.

The therapeutic methods for the otolaryngologic pathology is given and two clinical cases are presented.

The physiopathology concerning the pulmonary accidents and the organic alterations due to oxygen and nitrogen intoxications are described.

RÉSUMÉ

La physique du sport sous-marin a été étudiée, pour mieux comprendre la physiopathologie des différents accidents qu'on peut trouver.

L'Auteur fait noter que les problèmes les plus fréquents sont ceux d'oto-rhino-laryngologie.

Il expose les causes prédisposantes, leur prophylaxie et donne le schéma de leur traitement.

Mention est faite des accidents pulmonaires par dissolution des gaz dans le sang et les tissus.

En outre, on présente deux cas cliniques de surdité de transmission comme résultat accidentel du sport sous-marin.

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit wird einleitend die Physik des Tauchens erörtert. Diese Betrachtungen vermitteln das Verständnis für die Physiopathologie der verschiedenen Unfälle die beim Tieftauchen auftreten können.

Der Autor betont die Notwendigkeit, dass der Ohrenarzt instande sein muss, Zwischenfälle zu verhüten, die in seinem Fachgebiet auftreten können, da diese Unfälle die häufigsten sind.

Zum Schluss wird über andere nicht oto-rhino-laryngologische Unfälle berichtet.

REFERENCIAS

ANAGUSTOU, J. C.; ZAKOPOULULOS, K. S., y WHITE, P. D.: Circulatory Adaptations in Sponge Fishermen (skin divers). *Amer. Heart Jour.* 53:835-840, 1957.

- ARMSTRONG, H. G., y HEIM, J. W.: The effect of Flight in the Middle ear. *J.A.M.A.* 109:417-421, 1937.
- BEHNKE, A. R.: Physiologic Effect of Pressure Changes with Reference to Otolaryngology. *Trans. of Amer. Acad. of Ophtal. and Otolaryngol.* 49:63-71, 1944.
- CAMPBELL, P. A.: Aero-Otology in Otolaryngology. *Otolaryngology.* Coates. W. F. Prior Co. V:2, 28:1-24, 1955.
- CROSS, E. R.: Underwater Safety. *Heathways.* Los Angeles, Calif., 1956.
- DUFFNER, J. G.: Medical Problems Involved in Underwater Compression and Decompression. *Clinical Symposia. Ciba.* 10:100-110, 1958.
- FIELDS, J. A.: Skin Diving. The Physiological and Otolaryngological Aspects. *Arch. of Otolaryngol.* 68:531-541, 1958.
- HAINES, H. L., y HARRIS, J. D.: Aero-otitis Media in Submariners. *Ann. of Otol. Rhin. & Laryngol.* 55:347-371, 1946.
- HELLER, A. P. JR.: A Study of the Relationship of Air Pressure to Myringorupture. *The Laryngoscope,* 68:2015-2029, 1958.
- LA PLONGÉE: *Marine Naturelle. Groupe d'Etudes et de Recherches Sous-marines.* B. Artaud. París, 1955.
- MARTLAND, H. S.: Air Embolism with Special Reference to its Surgical Importance. *Amer. Jour. of Surg.* 68:281-286, 1945.
- MORGAN, B.: *Diving with Safety.* U.S. Divers Co. Los Angeles, U.S.A. 1956.
- SCHILLING, C. W.: Aero-Otitis Media and Loss of Auditory Acuity in Submarine Escape Training. *Arch. of Otolaryngol.* 42:169-173, 1945.
- TAYLOR, G. D.: The Otolaryngologic Aspects of Skin and Scuba Diving. *The Laryngoscope.* 49:809-858, 1959.
- TEED, R. W.: A Contribution to War Experience to the Etiology of Otitis Media. *Trans. Amer. Acad. of Ophtal. & Otolaryngol.* 53:254-260, 1948. Citado por TAYLOR y DUFFNER.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PARALISIS TRAUMATICA DEL NERVIO FACIAL

PRESENTACIÓN DE TRES CASOS *

BENJAMÍN MACÍAS J.**

Se presentan tres casos de parálisis facial por sección quirúrgica incompleta del nervio en la segunda porción del conducto de Falopio.

La recuperación funcional del nervio se obtuvo con la extirpación del tejido fibroso en las lesiones antiguas, la neurorrafia y la protección de la misma con un injerto de vena.

En la experiencia del cirujano de oído surge algunas veces el problema de la parálisis traumática del nervio facial y es frecuente que persista con el cortejo desagradable que siempre le acompaña.

Desde el punto de vista neurológico, en la neurorrafia de nervios periféricos los resultados obtenidos son bastante pobres. El neurocirujano distingue si la sección del tronco nervioso es total o parcial, pues de ello depende la capacidad de recuperación; después se enfrenta con dos problemas principales: la interposición de tejido fibroso cicatrizal y la coaptación correcta de los cabos neuronales. Por nuestra parte, agregaríamos otro más, que en nuestro caso particular es muy importante: el problema infeccioso del oído.

De los casos tratados, en dos de ellos la parálisis databa de varios años (1957-1958), en donde el control de la cronaxia en músculos faciales evidenciaba una reacción de degeneración total con respuesta de cuatro sigmas. En el otro caso la lesión era reciente sin que existiera estudio cronáxico previo, ya que fue provocada en el transcurso de la intervención.

Los dos primeros casos evolucionaban en enfermos con otomastoiditis crónica supurativa y el tercero en oído seco pero con patología infecciosa anterior.

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología (octubre de 1960).

** Del Hospital Juárez.

Las lesiones del nervio facial en ninguno de los casos llegaron a abarcar la totalidad del tronco nervioso, y estuvieron localizadas a la segunda porción de su trayecto intrapetroso.

La limpieza del tejido fibroso y la coaptación de los cabos neuronales se hizo con ayuda del microscopio operatorio, a 25 y 40 diámetros de aumento, y la protección de la lesión con endotelio venoso.

Este trabajo está enfocado a resolver sólo el problema quirúrgico de los traumatismos del nervio facial, por lo que excluimos todos los demás aspectos.

El diagnóstico topográfico de la lesión fue realizado antes de la intervención, de acuerdo con el estudio clínico del paciente.

Los estudios radiológicos, de laboratorio y neurológicos fueron hechos por los servicios especializados de nuestro hospital; los estudios audiológicos, por el Instituto Nacional de Audiología.

Primer caso. N. R. R., de sexo femenino y de 43 años de edad. Fue sometida en el año de 1957 a una mastoidectomía radical izquierda, para tratar una otomastoiditis crónica supurada, probablemente colesteatomatosa. Quedó parálisis facial periférica postoperatoria (el estudio cronáxico reportó reacción de degeneración total con respuesta de más de cuatro sigmas), hipoacusia mixta, acúfeno y vértigo.

El día 7 de junio de 1960 fue operada porque la supuración del oído persistía, así como el estado vertiginoso y la parálisis facial. Al descubrir la segunda porción del trayecto intrapetroso del nervio facial, nos encontramos una formación fibrosa, que incluía en su interior el tronco nervioso, el cual estaba descubierto en una extensión aproximada de 7 mm., en el sitio donde se había producido la lesión.

Con fresa y cucharillas se abrió hacia adelante y hacia atrás el conducto de Falopio, para exponer con toda amplitud y poder manejar la zona traumatizada, encontrando también una esquirla ósea, en un sitio un poco alejado de la lesión.

Con ayuda del microscopio operatorio se quitó la masa fibrosa individualizando los haces, avivando sus extremos y colocándolos de tal manera, que su coaptación fuera lo más perfecta posible. Debemos hacer notar que el microscopio permite realizarlo de una manera satisfactoria. Una vez logrado lo anterior, se colocó un manguito venoso cubriendo la lesión para protegerla.

Se pasó a la ventana oval, en donde encontramos la platina hundida dentro de la misma ventana. Se retiró colocándose un gran injerto de piel cubriendo toda la cavidad mastoidea y la caja timpánica.

A los tres meses de evolución permanece el oído seco y existe mejoría en la respuesta cronáxica; la enferma no tiene vértigo y su aspecto facial ha mejorado.

Segundo caso. C. M. L., de sexo femenino y de 11 años de edad, que desde los primeros años de su vida padece otorrea bilateral, hipoacusia profunda izquierda, sordera subtotal derecha y trastornos en el desarrollo del lenguaje.

Fue intervenida el 16 de julio de 1958, practicándosele mastoidectomía radical izquierda, a consecuencia de la cual sobrevino parálisis facial.

En 1961 fue estudiada en el Hospital Juárez; persistía la parálisis facial izquierda (el estudio cronáxico señalaba reacción de degeneración total), hipoacusia profunda izquierda, sordera subtotal derecha y otorrea bilateral. El estudio radiológico eviden-

ció lesiones bilaterales en el sistema celular y una cavidad colesteatomatosa en el oído izquierdo.

El día 13 de abril de 1961 fue operada por vía transmeática, encontrando sobre el trayecto del nervio facial, en su segunda porción, una gran cantidad de tejido granulomatoso y fibroso que incluía el tronco nervioso. Se descubrió la zona lesionada retirando la porción ósea del conducto de Falopio, y una vez identificada la masa fibrosa, bajo control de microscopio a 40 diámetros de aumento, se quitó el tejido fibroso, se individualizaron los haces nerviosos, se avivaron los extremos y se coaptaron buscando siempre la coincidencia de un haz con el otro. Se colocó un manguito de vena, poniendo el endotelio en contacto directo con el tronco nervioso, se terminó la revisión de la caja timpánica y de la cavidad mastoidea colocando otro gran injerto venoso en la caja y empacando con gel-foam.

La otorrea persistió durante nueve semanas después de la operación.

Los estudios cronácicos actuales muestran mejoría en las respuestas así como en el aspecto mímico. No se ha hecho control audiológico postoperatorio.

Tercer caso. G. B. M., de sexo femenino y de 16 años, padeció desde su infancia otomastoiditis bilateral. A la edad de 10 años, los oídos dejaron de supurar espontáneamente, habiéndose notado hipoacusia y falta de desarrollo en el lenguaje, así como rendimiento intelectual bajo.

El estudio audiométrico señaló hipoacusia bilateral media conductiva pura en ambos lados. El estudio psicológico, debilidad mental probablemente por proceso encefalopático, razón por la que se recomendó asista a la escuela de débiles mentales y reciba clases de ortolalia.

El examen radiológico mostró desaparición del sistema neumático celular y ausencia de cadena osicular. A la exploración se encontró una gran cantidad de tejido fibroso en la caja timpánica, ausencia de huesecillos y oído seco. El diagnóstico fue de otitis media crónica adhesiva, secuela de otomastoiditis.

El día 4 de noviembre de 1960 fue llevada a la sala de operaciones con objeto de practicar timpanoplastia. Se hizo la incisión en la pared posterior del conducto auditivo externo levantando el colgajo hasta descubrir la caja timpánica, donde se encontró tejido fibroso con una gran cantidad de concreciones calcáreas que llenaban totalmente la caja timpánica impidiendo localizar las estructuras de ella.

Con fresa eléctrica y cucharilla se fueron retirando poco a poco dichas concreciones hasta encontrar el nicho de la ventana redonda y descubrir el conducto de Falopio. Guiados por él, se siguieron quitando esas concreciones, encontrando parte del nicho de la ventana oval, pero al continuar hacia arriba, la fresa se hundió sobre el conducto de Falopio produciendo la lesión del nervio facial.

A partir de entonces descubrimos el canal del facial en su segunda porción, para dar libre acceso a la zona dañada, encontrando que aproximadamente como un 60 ó 70 por ciento de las fibras estaban interrumpidas en distintos sitios. Se abrió la vaina para evitar lo más posible el edema; se coaptaron las terminaciones neuronales tratando de buscar las correspondientes con la ayuda del microscopio; se envolvió esa zona dañada con un manguito venoso colocando el endotelio en contacto con la vaina. Se empacó con gel-foam y se volvió a colocar el colgajo dando la protección adecuada a la ventana redonda.

En el postoperatorio se utilizaron antibióticos con derivados de tripsina, así como corticoesteroides.

El control cronácico ha demostrado mejoría. El estudio audiométrico demostró mejoría en los tonos bajos. El aspecto mímico es suficientemente aceptable.

COMENTARIO

1. De su trayecto intrapetroso, la segunda porción del nervio facial es la que más expuesta está a recibir los traumatismos. En nuestros tres casos fue la región del sitio de la lesión.

2. El tejido fibroso que se forma en el sitio del traumatismo es, en nuestro concepto, el que más impide la restauración de la función nerviosa.

3. Exclusivamente, las maniobras de descompresión no resuelven la totalidad de los casos de las lesiones traumáticas quirúrgicas del nervio facial.

4. El microscopio operatorio es indispensable para quitar el tejido fibroso de la lesión, conservando las raíces nerviosas lo que anteriormente no podía hacerse por falta de visión. Se han usado de 25 a 40 diámetros de aumento para efectuar este tiempo.

5. La reavivación de todos y cada uno de los haces dañados y su correcta coaptación son maniobras que deben efectuarse rutinariamente.

6. El hecho de que abramos el conducto de Falopio en esta zona, ya sea hacia el primero o el segundo codo, nos facilita la labor de acercamiento de los cabos nerviosos.

7. En lesiones recientes y parciales del nervio facial la descompresión seguida de una correcta coaptación será la conducta a seguir.

8. Hemos utilizado el injerto venoso en todos nuestros casos sin que tengamos noticias de que haya sido utilizado anteriormente para los mismos fines. Conocemos los procedimientos de tubo de polietileno, amnios, láminas de distintos metales y piel.

9. El uso del manguito venoso, que es un endotelio con poca tendencia a la fibrosis, además de la gran protección que da a los cabos avivados, sirve también de guía para la restauración neuronal.

10. El hecho de haber utilizado un manguito venoso para la protección del nervio tuvo su origen en la disposición que a su uso nos ha llevado la cirugía otológica.

11. El procedimiento descrito puede considerarse como un arma más para la solución del problema que puede presentarse al cirujano de oído, pues con él obtendrá un magnífico resultado cuando se vea obligado a reparar un nervio facial.

SUMMARY

Three cases of facial paralysis are presented due to incomplete surgical section of the nerve in the second portion of the Fallopien duct.

The recuperation was obtained by removal of the fibrous tissue of the old lesions, joining the cut ends of the nerve and protecting the zone with a vein graft.

RÉSUMÉ

On présente trois cas de paralysie faciale par section chirurgicale incomplète du nerf dans la deuxième partie du conduit de Falope.

La recuperation a été obtenue par l'extirpation du tissu fibreux des lesions anciennes, la neurorrafie et sa protection avec un greffe de veine.

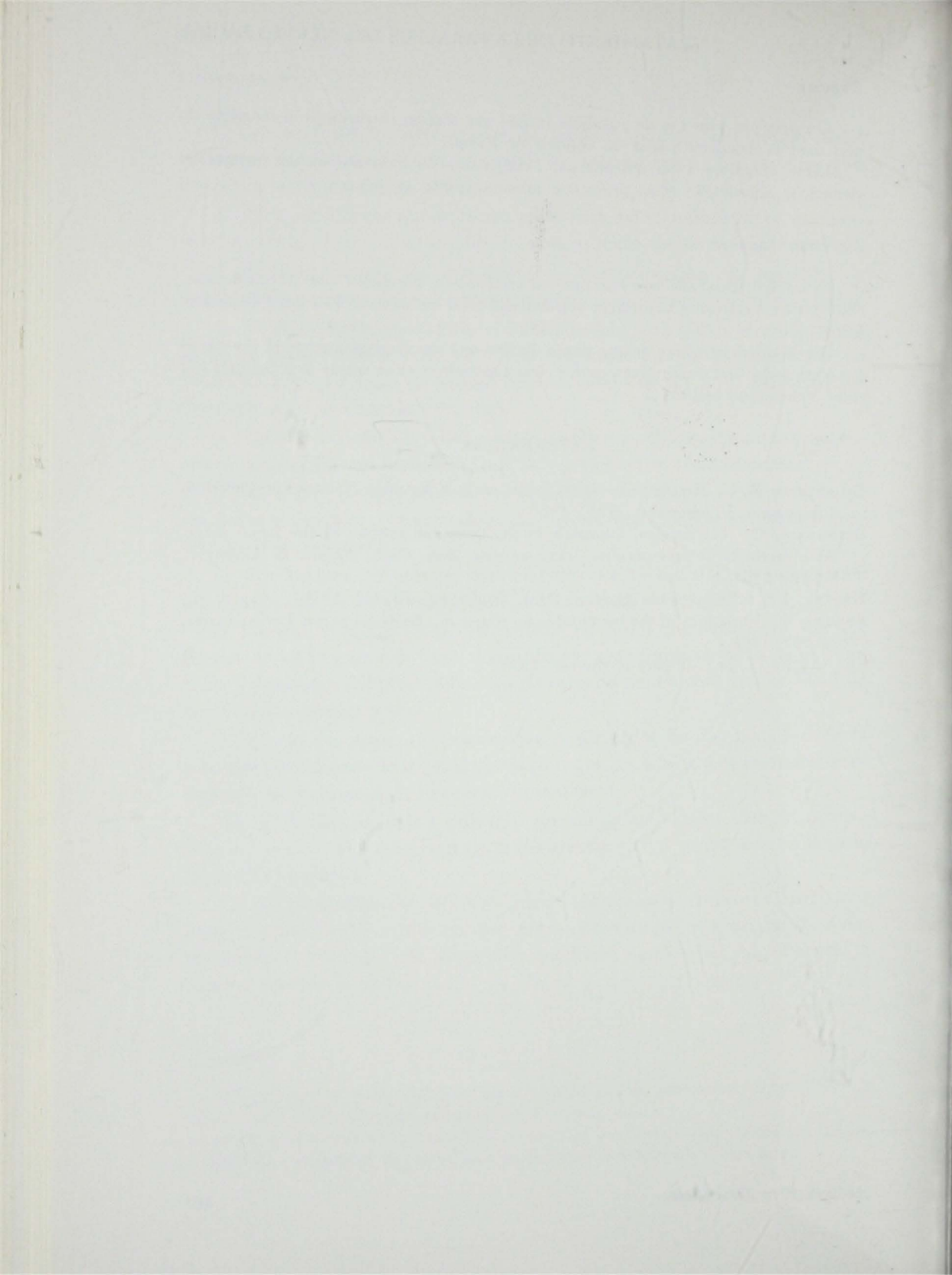
ZUSAMMENFASSUNG

Es werden drei Fälle von Fazialparese beschrieben, die durch eine unvollständige, chirurgische Verletzung verursacht wurden und zwar im zweiten Teil des Falop'schen Kanal.

Die Wiederherstellung gelang durch Entfernung des Narbengewebes in der Stelle der Verletzung und durch Neuroraphie. Das Operationsgebiet wurde zum Schutze mit einer Venenwand bedeckt.

REFERENCIAS

- BALANZARIO, R. I.: Herpes zoster ótico. Leído en la X Reunión Nacional de Otorrinolaringología. Villahermosa, Tab., 1960.
- BERNSTEIN, L.: The surgical approach to the tympanic portion of the facial nerve. With methods of pre-operative investigations. *Ann. Otol., Rhinol. & Laryngol.*, 70:194, 1961.
- CONLEY, J. J.: Facial nerve grafting. *Arch. Otolaryng.*, 73:322, 1961.
- FOWLER, E.: Variations in the temporal bone course of the facial nerve. *Laryngoscope*, 71:937, 1961.
- SHAMBAUGH, J. JR.: *Surgery of the ear*. 1959.



ENCEFALOMENINGOCELE INTRANASAL. RELACION DE UN CASO *

ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL **
OSCAR ANTÚNEZ **

Se presenta un caso de meningoencefalocele intranasal, se hacen consideraciones de orden general sobre este padecimiento y se sugiere la conducta a seguir en este caso.

Como su nombre lo indica, el encefalomeningocele es una protrusión herniaria de las meninges y el encéfalo.

Durante algún tiempo hubo autores, entre ellos Devine,¹ que consideraron deberían estimarse como meningoceles a aquellas protrusiones que contenían meninges solamente, como encefaloceles cuando existía tejido semejante al del encéfalo e hidromeningoencefaloceles si había líquido cefalorraquídeo.

Tomando en cuenta que estas hernias siempre contienen meninges y tejido encefálico, McGillicuddy² les dio el nombre genérico de meningoencefaloceles, que es como se les titula en la actualidad a todos los casos.

Los encefalomeningoceles se clasifican en tres grandes grupos: los occipitales, los del sincipucio y los basales.³

La diferencia clínica importante entre los del sincipucio y los basales, que se encuentran en la misma área o áreas cercanas, es que los primeros hacen protrusión hacia el exterior y son por lo tanto visibles a una inspección habitual de la cara, en tanto que los basales no, lo que hace que su diagnóstico pueda pasar inadvertido.

Los encefalomeningoceles basales, a los que corresponde el caso que presentamos, se dividen, según Heicke,⁴ en:

1. *Esfenofaríngeos*. Salen del cráneo a través del esfenoides o entre éste y el etmoides, quedando por lo tanto colocados en la epifaringe.

2. *Intranasales*. Estos salen del cráneo a través de la lámina cribosa y se aprecian dentro de la cavidad nasal.

3. *Esfenoorbitarios*. Hacen su salida a través de la fisura supraorbitaria

* Leído en la Sociedad Médica del Hospital Español.

** Hospital Español.

y continúan hacia abajo a través de la fisura infraorbitaria, colocándose en la fosa esfenomaxilar. Gisselson⁵ encontró un caso de encefalomeningocele en cada 3 500 ó 4 000 nacimientos, siendo la mayoría de éstos occipitales (Moore⁶) y solamente el 10 por ciento del tipo intranasal (Houel⁷).

En el año de 1953 Finerman y Pick⁸ presentaron un nuevo caso y revisando la literatura hallaron que habían sido descritos 49 más.

Parece ser que el primer caso fue publicado en 1913 por Richter;⁹ se trataba de un paciente de sesenta años al que se le extirpó un pólipo nasal; algunos meses después reaparece nuevamente el pólipo después de quitarlo por segunda vez; el enfermo muere de meningitis. En la autopsia encontraron dos aberturas en el cráneo, una en el etmoides y otra en el hueso frontal.

PATOGÉNESIS

Varias teorías existen para explicar la patogénesis de estas hernias.¹⁷ Vale mencionar la de St. Hillaire, de 1827,¹⁰ en la que afirma que en la época embrionaria la duramadre y el cerebro se unen a la piel, lo que evita el desarrollo del hueso, sitio por donde posteriormente tendrá lugar la formación de la hernia. A esta teoría se le ha llamado la teoría adherencial.

En 1937 Stenberg,¹¹ contando con mayores conocimientos sobre embriología, expone la siguiente teoría: en una época del desarrollo embrionario el neuroporo anterior y el neuroporo posterior están abiertos por el término de una semana, después que el resto del tubo neural se ha cerrado. El neuroporo anterior está unido a la piel y es el mesodermo lo que viene a separarlo de ésta; si esto se retarda da motivo a que se hernie el encéfalo y exista un defecto en el cráneo.

Macomber y Wang, en 1953,¹² consideran que existe un espacio limitado entre el hueso frontal y los huesos nasales por delante y las formaciones cartilaginosas de la nariz por detrás. A este espacio se le llama prenatal y en él existe una bolsa de la duramadre durante un tiempo de la vida fetal. Esta bolsa va desapareciendo a medida que el hueso frontal se desarrolla, siendo la última zona en cerrarse, lo que en la vida adulta se conoce como agujero ciego. La formación de meningoencefalocelos, según estos autores, se debe a que en algún sitio no se cerró este espacio prenatal.

Los tumores conocidos como gliomas nasales se originan en forma parecida y su presencia se debe a que al cerrarse el espacio prenatal deja en ocasiones fuera de la cavidad craneana parte de esta bolsa de duramadre que contiene tejido encefálico.

HISTORIA CLÍNICA

M. B. P., de sexo masculino, 64 años. Exp. 87 081 del Hospital Español.

El enfermo consulta al Departamento de Otorrinolaringología por rinorrea anterior transparente, de 7 años de duración, continua, unilateral izquierda, variable en cantidad.

Señala el antecedente de que hace 8 meses se le extirparon dos pólipos de la fosa nasal izquierda.

Al examen nasal se encontró una masa de aspecto de pólipo, la cual fue extraída en dos partes el mismo día; fragmentos que fueron enviados al Departamento de Anatomía Patológica para el estudio rutinario.

La fosa nasal derecha, así como el oído y la faringe, eran normales.

Días después, al recibir el examen anatomopatológico, supimos que en los fragmentos que nosotros considerábamos pólipos, existía tejido nervioso incluido (fig. 1).

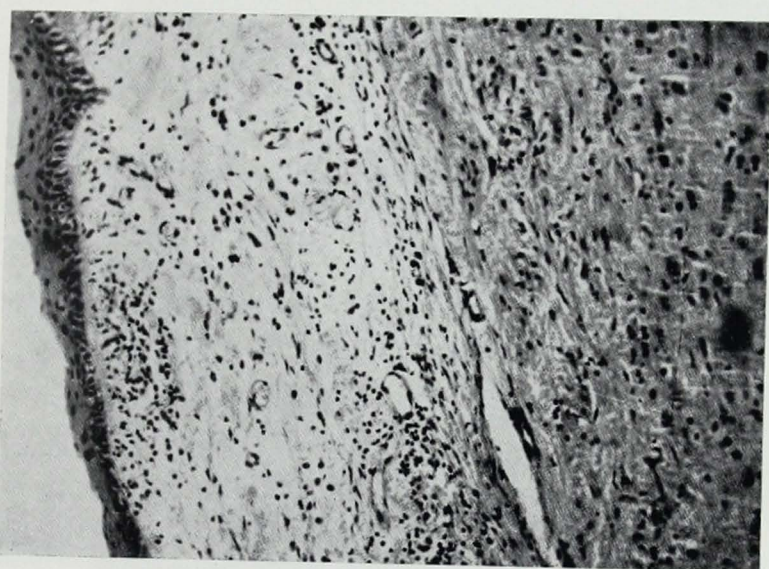


Fig. 1. Se aprecia, de izquierda a derecha, epitelio, tejido conjuntivo y tejido nervioso.

Llamamos al enfermo nuevamente para hacer un estudio más cuidadoso en esta entrevista. Obtuvimos los siguientes datos:

Hace 7 años después de un catarro apareció rinorrea anterior transparente solamente por la fosa nasal izquierda, la cual aumentaba al agacharse. La rinorrea no desapareció desde entonces a la fecha, siendo en ocasiones abundante y en otras escasa (rinorrea interpretable como escurrimiento de líquido cefalorraquídeo).

Antecedente de convulsiones de tipo epiléptico con pérdida del conocimiento (hace 16 años) a la edad de 48 años, las cuales repitieron en dos ocasiones en 1952, 1955 y 1959; en esta última el enfermo se internó en el Hospital Español. Según el expediente, la crisis convulsiva y de fugaz inconsciencia se acompañó de fiebre y estado confusional de 48 horas de duración.

La fiebre desapareció en tres días bajo tratamiento de antibióticos.

A la exploración se encontró ligera rigidez de nuca.

El examen del líquido cefalorraquídeo por punción lumbar dio los siguientes datos:

xantocrómico, células 1 490, proteínas 190 mg., neutrófilos 86 por ciento, linfocitos 14 por ciento, células endoteliales 4 por ciento, cloruros 750 mg.

En aquella ocasión hubo retención urinaria y una dermatitis en el labio superior catalogada como herpetiforme.

El diagnóstico de salida fue el de accidente vascular (probable trombosis).

Después de la extirpación del pólipo y en vista de los datos obtenidos en la historia, se aconsejó al enfermo que no se sonara y fuera a consulta al servicio de neurología.

Evolución. El 12 de febrero, tres semanas después de extirpado el pólipo y antes de ser visto nuevamente por el servicio de neurología, tiene un cuadro convulsivo, precedido de somnolencia y ligera confusión. Pasado el cuadro convulsivo, el estado confusional va desapareciendo y se recupera totalmente en tres días.

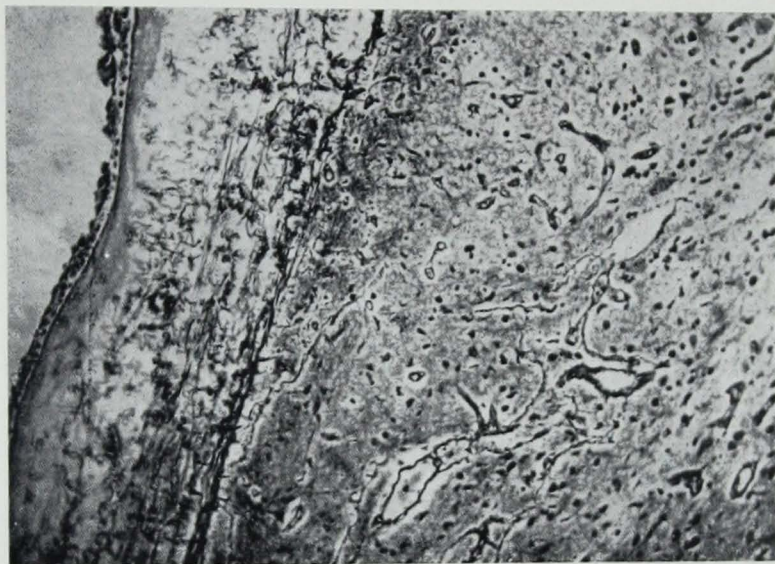


FIG. 2. Se observa, en el mismo orden de la figura 1, el epitelio, el tejido conectivo y el tejido nervioso teñidos con doble impregnación de plata.

La exploración neurológica fue esencialmente negativa, reflejos tendinosos normales y no existía rigidez de nuca.

En un examen de química sanguínea había 206 mg. de glucosa; se dio insulina solamente tres días y la glicemia volvió a lo normal.

Volvió a presentar, como en 1958, una dermatitis herpetiforme en los labios que desapareció en una semana.

Al explorar la nariz se encontró nuevamente un tumor en la fosa nasal de aproximadamente dos centímetros de diámetro, de color rojo, ocupando el meato medio.

Exámenes de laboratorio. Rayos X: se encontró aumentada la distancia interorbitaria (¿hipertelorismo?) y existe la duda de si hay o no mayor claridad en las células etmoidales izquierdas.

Serología negativa; biometría hemática y química sanguínea normales.

Electroencefalogramas tomados en diferentes fechas, normales.

Se pidió consulta con el servicio de cardiología, ya que anteriormente había sido visto por éste y se le preguntó por riesgo operatorio.

El informe fue el siguiente: aterosclerosis aórtica, esclerosis coronaria, insuficiencia coronaria con isquemia posterior y enfisema pulmonar. Se sugiere que se oxigene bien y cuidar que la presión no baje durante la operación.

Se pidió consulta a medicina interna por glicemia alta que había tenido el enfermo los primeros días, después del último cuadro convulsivo. Sugirieron, en caso de operarse, 500 c.c. de suero glucosado antes de la operación y 500 c.c. durante ésta; controlar después de la operación con clintest y aplicar insulina según el resultado de éstos.

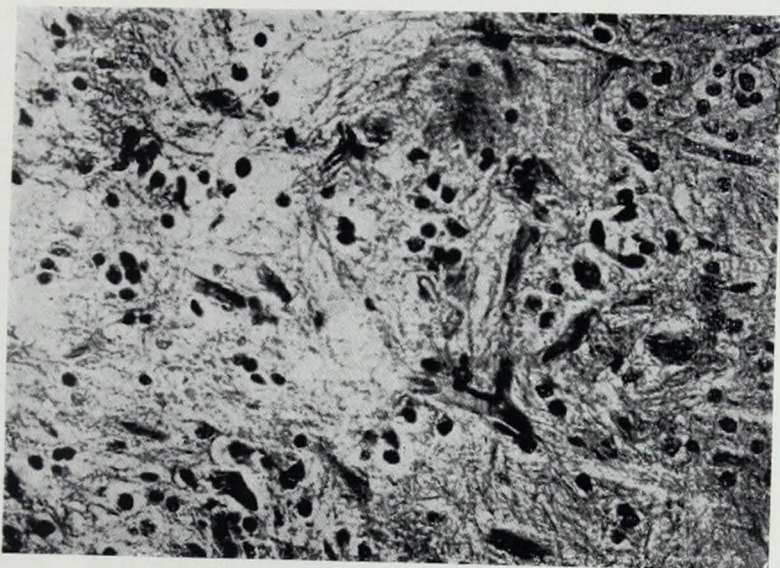


Fig. 3. Tejido nervioso a mayor aumento teñido con doble impregnación de plata.

Impresión diagnóstica. 1) Cráneo-bífido. 2) Meningoencefalocele intranasal.

Tratamiento. Anticonvulsivos que había tomado desde hace varios años y penicilina sódica.

En vista de que las molestias no han sido muy grandes en estos 13 años, que el cuadro más grave se aclaró en tres días y ha tenido en siete ocasiones convulsiones, las cuales no han dejado secuelas; considerando también la edad del paciente (64 años) y su condición cardiovascular, se resolvió vigilarlo y solamente si se presentan nuevas manifestaciones intentar una operación endocraneana, tratando de encontrar la comunicación entre la cavidad nasal y la craneana para hacer la meningoplastia correspondiente. Posteriormente, por vía nasal, extirpar restos del encefalocele.

SÍNTOMAS

Debido al origen congénito de los meningoencefaloceles, sería de esperarse que todos comenzaran a dar su sintomatología en la primera infancia. Si bien esto es cierto en muchos casos, en otros no, pues es frecuente que los

primeros síntomas aparezcan en la edad adulta, según el resumen de los casos presentados (Gisselson³).

El diagnóstico de meningoencefalocele intranasal no es fácil, dado que a la exploración nasal tiene el aspecto de una de las muchas variedades de pólipos que se encuentran en la nariz.

En ocasiones puede sospecharse un meningoencefalocele cuando se trata de un niño pequeño, en los cuales generalmente no existen poliposis nasales.¹³

El ensanchamiento de la distancia interorbitaria llamado hipertelorismo ha sido considerado como signo importante de esta enfermedad. Sin embargo, es difícil reparar en esto si uno no tiene previamente hecho el diagnóstico de meningoencefalocele. Algunos han descrito que puede verse el meningoencefalocele cambiar de tamaño con los movimientos de la respiración.

Se ha descrito que los meningoencefalocelos pueden hacerse más firmes y tensos si se comprime la yugular interna, con la condición de que no sean antiguos, pues en éstos existe un predominio del tejido conjunto fibroso.²

El estudio radiográfico de cráneo no es lo útil que a primera vista se podría esperar, pues es muy raro que pueda ser apreciado el sitio en donde parte el meningocele.

Cuando estos tumores han sido extirpados confundiendo los con pólipos nasales puede verse frecuentemente que existe salida de líquido cefalorraquídeo. La salida de éste no es siempre constante y puede ser observada sólo en ciertas posiciones de la cabeza. Se diferencia de la rinorrea mucosa en que cuando se trata de líquido cefalorraquídeo pueden llegarse a obtener 2 c.c. o más, lo que no es frecuente cuando se trata de moco.

Otra complicación que sigue a la extirpación quirúrgica con asa fría de estos supuestos "pólipos nasales" es la meningitis, que en épocas pasadas era causa frecuente de la muerte y que en la actualidad se pueden controlar bastante bien (Moore⁶).

Las rinorreas de líquido cefalorraquídeo llamadas espontáneas han sido consideradas como producidas por pequeños meningoceles;¹⁴ sin embargo, a diferencia de los ocasionados después de la extirpación de los meningoceles, éstas no presentan cuadros de meningitis.

TRATAMIENTO

Existe un acuerdo general en que la extirpación de los meningoencefalocelos debe hacerse por vía endocraneana, para cerrar la comunicación entre las cavidades craneana y nasal, y posteriormente hacer la extirpación del meningocele por la nariz.^{14, 16}

La mayoría de las veces el diagnóstico de meningoencefalocele, como se ha

dicho, se hace después del estudio histopatológico de un pólipo nasal. Cuando el meningoencefalocele es grande, no se piensa en una poliposis, sino en otra clase de tumor. Al realizar cualquiera de las técnicas para extirpar los tumores nasales puede apreciarse su comunicación con el encéfalo y sobre todo la salida del líquido cefalorraquídeo, lo que ha permitido en algunos casos poder cerrar la comunicación al cráneo por la vía nasal; no obstante esto, la mejor vía es la endocraneana.

DISCUSIÓN

El diagnóstico en este caso se hizo tal como muchos otros: se pensó en una poliposis nasal, se extirpó un pólipo y el estudio anatomopatológico nos señaló que se trataba de un meningoencefalocele. Es interesante puntualizar que en este enfermo las primeras manifestaciones fueron crisis epilépticas, a las que posteriormente se añadieron signos de irritación meníngea, y en el que la sintomatología nasal se manifestó muchos años después que la neurológica. Si en general un caso de meningoencefalocele debe ser tratado quirúrgicamente para cerrar la abertura por donde sale el meningoencefalocele y extirpar éste, creemos que en este caso, debido a que se trata de un meningocele de poca gravedad, debe ser vigilado cuidadosamente y sólo en caso de meningismo y ataques epilépticos recurrentes se plantearían nuevas posibilidades neuroquirúrgicas.

SUMMARY

A case of intranasal meningoencephalocele is presented. General considerations are made about this disease and a procedure to follow in these cases is suggested.

RÉSUMÉ

On présente un cas de meningoencephalocele intranasale; on fait considerations générales dans cette maladie et les AA donnent le schéma du traitement.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein Fall von intranasaler Meningoencephalocele wird vorgestellt. Es werden allgemeine klinische Erwägungen vorgebracht und Vorschläge bezüglich des therapeutischen Verhaltens in diese Fällen gemacht.

REFERENCIAS

1. NEW, G. B., y DEVINE, K. D.: Neurogenic Tumors of Nose and Throat. *Arch. of Otolaryng.*, 46:163-179, 1947.

2. MCGILLICUDDY, O. B.: Encephalomeningoceles in the Nasal Cavities. *Ann. of Otol. Rhinol. & Laryngology*, 51:516-525, 1942.
3. GISSELSSON, L.: Intranasal forms of Encephalomeningocele. *Acta Oto-Laryngologica*, 35:519-531, 1947.
4. HEINECKE, W.: Die Chruvgischen Kraukbeiten des Kipfes, 1882. Citado por 3.
5. MEYER, E.: *Arch. F. Path. Anat.*, 120:309, 1890. Citado por 3.
6. MOORE, P. W.: Intranasal Encephalomeningocele, Report of a Case. *The Laryngoscope*, 62:659-677, 1952.
7. HOUEL, citado por 3.
8. FINERMAN, W. B., y PICK, E. I.: Intranasal Encephalomeningocele. *Ann. Otol. Rhin. & Laryng.*, 62:114-120, 1953.
9. RICHTER, citado por 8.
10. MOOD, G. F.: ST. HILLAIRE, G.: *Arch. Gen. de Med.*, 14:392, 1827. Citado por 17.
11. STERNBERG, H.: *Wien. Med. Wchuschr.*, 79:462-66, 1929. Citado por 17.
12. MACOMBER, W. B., y WANG, M. K.: *Plast. Reconstr. Surg.*, 11:215, 1953. Citado por 15.
13. WALKER, E.; MOORE, W. W., y SYMPSOM, J. R.: Intranasal encephalocoles. *Arch. Otolaryng.*, 55:182-187, 1952.
14. FINOCHIETTORI, D. G. H.: Graneorrinorrea; su tratamiento quirúrgico. *Prensa Médica Argentina*, 39:2359, 1952.
15. BIRRELL, J. F.: *Diseases of Children. The Ear, Nose and Throat*, Editorial Cassell & Co. Ltd., London WCL, 166-167, 1960.
16. FIFTZ-HUGH, G. S.: Intranasal Encephalomeningocele. *Arch. Otolaryng.*, 58:188-189.
17. MOOD, G. F.: Congenital Anterior Herniations of Brain. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 47:391-401, 1938.

Cambios característicos de las reacciones vestibulares en la arteriosclerosis.

TOROK, F.: Characteristic Changes of Vestibular Reactions in Arteriosclerosis. *Arch. Otolaryngol.*, 75:201-5, 1962.

La íntima relación de la vía y de los núcleos vestibulares centrales con extensas áreas del sistema nervioso central, explican la presencia de síntomas vestibulares en la arteriosclerosis.

Por esta razón el autor practicó pruebas vestibulares en 867 casos durante los últimos cuatro años.

Investigó los siguientes signos: nistagmus espontáneo, nistagmus rotatorio, período de latencia en la prueba calórica y nistagmus calórico.

El nistagmus espontáneo fue observado en el 33% de los casos y no puede considerarse como específico para la arteriosclerosis.

En la prueba rotatoria, la respuesta está aumentada en el 77% casi 40 segundos y en el 33% casi 30 segundos, siendo el nistagmus pendular o casi pendular.

En la prueba térmica, la latencia fue normal en 77% de los casos, acortada en el 20% y aumentada en el 3%. La duración estuvo aumentada en el 81% y normal en el 19%. La característica pendular apareció en todos los casos y fue el signo dominante durante toda la reacción.

El hecho prominente fue la observación de movimientos pendulares que aparecen mezclados entre la reacción nistágmica general o dominando completamente el período postrotatorio o postcalórico. — GABRIELA TORRES COURTNEY.

Rinoplastia. Evaluación hecha por un rinólogo que no practica la operación.

HOLLENDER, A. R.: Rhinoplasty. An Appraisal by a Rhinologist Who Does not Perform the Operation. *"The Eye, Ear, Nose and Throat Monthly"*, 41:204-208, 1962.

En abundantes publicaciones se muestran los resultados antes y después de la operación, siendo frecuentemente halagadores desde el punto de vista estético aunque sólo el cirujano y el paciente saben si la función nasal ha mejorado o empeorado. El autor comenta desde el punto de vista de quien no practica la rinoplastia, pero que mantiene estrechos contactos con pacientes operados, las siguientes preguntas:

¿Deben todos los pacientes con una jiba solicitar su extirpación? ¿Existen indicaciones científicas precisas para la rinoplastia o es necesario establecerlas? ¿Se puede practicar una rinoplastia a un niño? ¿Qué es lo que el paciente espera? ¿Tiene una clara idea de lo que se le va a hacer? ¿Qué es lo que el cirujano puede cumplir? y si ¿Las demandas del paciente son razonables y factibles? Después de estos comentarios, el autor sugiere que una adecuada función nasal no debe ser sacrificada en favor de un mejoramiento estético; que la indicación quirúrgica se hará cuando existan razones anatómicas y fisiológicas precisas y que la operación nunca debe ser realizada sin un examen físico y psicológico.

Finalmente, concluye que la rinoplastia representa un gran avance en la cirugía correctiva de la nariz, cuya práctica constantemente debe mantenerse en un nivel rigurosamente científico. — FRANCISCO ESTRADA ARVIDE.

Causas de fracaso en la cirugía del estribo.

SHEEHY, J. L., y HOUSE, H. P.: Causes of failure in stapes surgery. *Laryngoscope*, 72:10-31, 1962.

El propósito de los autores en este trabajo es revisar las posibles causas de fracaso y el modo de evitarlo.

Las causas de fracaso pueden ser por errores de selección, como la dudosa indicación quirúrgica en pacientes que tienen el otro oído normal o con hipoacusia neurosensorial y por errores de diagnóstico, en pacientes con sorderas sensoriales unilaterales en los que no fue correctamente enmascarado durante la audiometría el oído sano.

Como causas de fracaso quirúrgico mencionan las perforaciones de la membrana y explican como las tratan; las dislocaciones o luxaciones del yunque; los problemas anatómicos como el de yunques demasiado largos o demasiado cortos y el de el facial cuando cubre parte de la platina.

Revisan la técnica de House de fragmentación de la platina y los diferentes métodos de estapedectomía total, sus ventajas y desventajas. La causa de fracasos postoperatorios puede deberse a tubos de polietileno demasiado cortos que se safan o resbalan por necrosis de la punta de la apófisis larga del yunque; a introducción en el vestíbulo del tubo de polietileno o del alambre de acero; a refijación de la platina; a fractura del yunque por un alambre demasiado apretado; a deslizamiento del alambre del yunque si está demasiado flojo; a infección o a fístulas.

Los autores concluyen que:

1. La indicación quirúrgica se ha ampliado como resultado del perfeccionamiento de las técnicas operatorias.
2. Es imperativo que el paciente y el cirujano entiendan en cada caso el grado de mejoría auditiva que puede esperarse.
3. A mayor experiencia en la cirugía del estribo y en la causa de los fracasos, estos serán menores. — FEDERICO REINKING JR.

OBITUARIO

EFREN GOMEZ BALLESTEROS



Nació en la ciudad de Tapachula, Chis., el día 20 de junio de 1893. Ahí mismo se inicia en las primeras letras y termina sus estudios superiores de primaria en la Escuela Anexa de la Normal de Oaxaca.

En 1908 llegó a la ciudad de Puebla, de la cual hizo su verdadera Patria Chica, pues en ella estudia, trabaja, triunfa, funda un hogar y rinde tributo a la madre tierra.

En el Antiguo Colegio del Estado, hoy Universidad de Puebla, cursa su Preparatoria, para continuar después en la Facultad de Medicina de la misma Universidad, una carrera brillante que termina el año de 1918.

Su inclinación a la Otorrinolaringología y Oftalmología, que en aquella época no estaban desligadas,

motivaron que su tesis recepcional resultara una valiosa monografía sobre Quera-tocono.

Por su cariño hacia la Universidad y su simpatía por los estudiantes, dedicó gran parte de su fructífera vida profesional a la enseñanza de la Medicina. Así, lo encontramos como Preparador de Ciencias Biológicas, en 1917 y años después, profesor de Ciencias Biológicas. Posteriormente ocupa la cátedra de Anatomía Topográfica que con gran acierto desempeña durante 10 años, pasados los cuales es nombrado profesor de Clínica Oftalmológica. Finalmente, en el año de 1931, funda la cátedra de Otorrinolaringología y su Clínica. Esta distinguida carrera docente es truncada por la muerte, cuando el doctor D. Efrén Gómez Ballesteros es Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Puebla.

Su vida ejemplar fue polifacética. En el año de 1915 es aspirante de Medicina del Cuerpo Médico Militar del Ejército Constitucionalista y en el año de 1923 actúa como Médico Civil Auxiliar del Cuerpo Médico Militar de Puebla.

Reconocida su actividad y aquilatado su altruismo y su honradez acrisolada ocupa diferentes y honrosos puestos en las diversas Juntas de Beneficencia de la ciudad. En su afán de servicio, es médico escolar en los inicios de su carrera y posteriormente ocupa puestos de importancia para la vida cívica de la localidad.

La trayectoria de su vida, limpia y luminosa, lo hacen merecedor de grandes distinciones y del afecto y respeto de cuantos lo trataron.

Amante de su profesión, ingresó a diferentes sociedades científicas de la localidad, nacionales y del extranjero. Perteneció a la Sociedad Panamericana de Oftalmología, a la Sociedad Panamericana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología, ex miembro de la Sociedad Mexicana de Oftalmología y Otorrinolaringología, antecesora de nuestra actual Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, de la cual era miembro activo. Finalmente, fue Presidente fundador de la Sociedad de Otorrinolaringología y Oftalmología de Puebla.

INFORMACION GENERAL

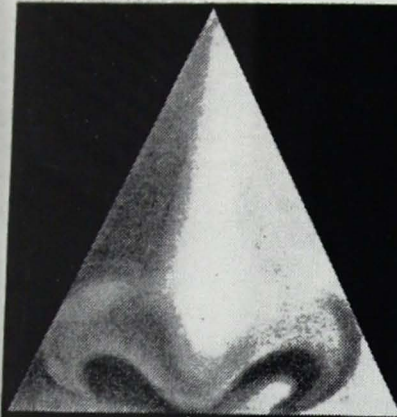
Su actuación profesional, además de relevante, fue trascendente. Se le debe considerar como pionero de la Otorrinolaringología en provincia.

El 15 de mayo de 1962, en el viejo portón colonial de la Universidad Autónoma de Puebla, un negro crespón anunciaba que el gran maestro había muerto. Vivirá sin embargo en el corazón de tantos y tantos pacientes agradecidos a su caridad y sabiduría y en el recuerdo de todos los que tuvimos el privilegio de conocerlo y admirar en él, un alma generosa y carente de egoísmo.

Que sea éste, nuestro postrer homenaje al hombre caballero, al médico cabal, al maestro infatigable, al amigo ejemplar.

FRANCISCO JIMÉNEZ Y R.

Es deseable un nuevo vasoconstrictor para
la descongestión de la mucosa nasal . . .



si el efecto vasoconstrictor es seguro
si hace posible la respiración nasal
si no provoca prácticamente hiperemia reaccional

C I B A

Estas condiciones las reúne la

Otrivina®

(Clorhidrato de 2-(4'-terciobutil-2',6'-dimetilfenilmetilimidazolina)

Gotas nasales: Solución al 1 por mil (Solo para adultos)
Frasco de 10 ml.

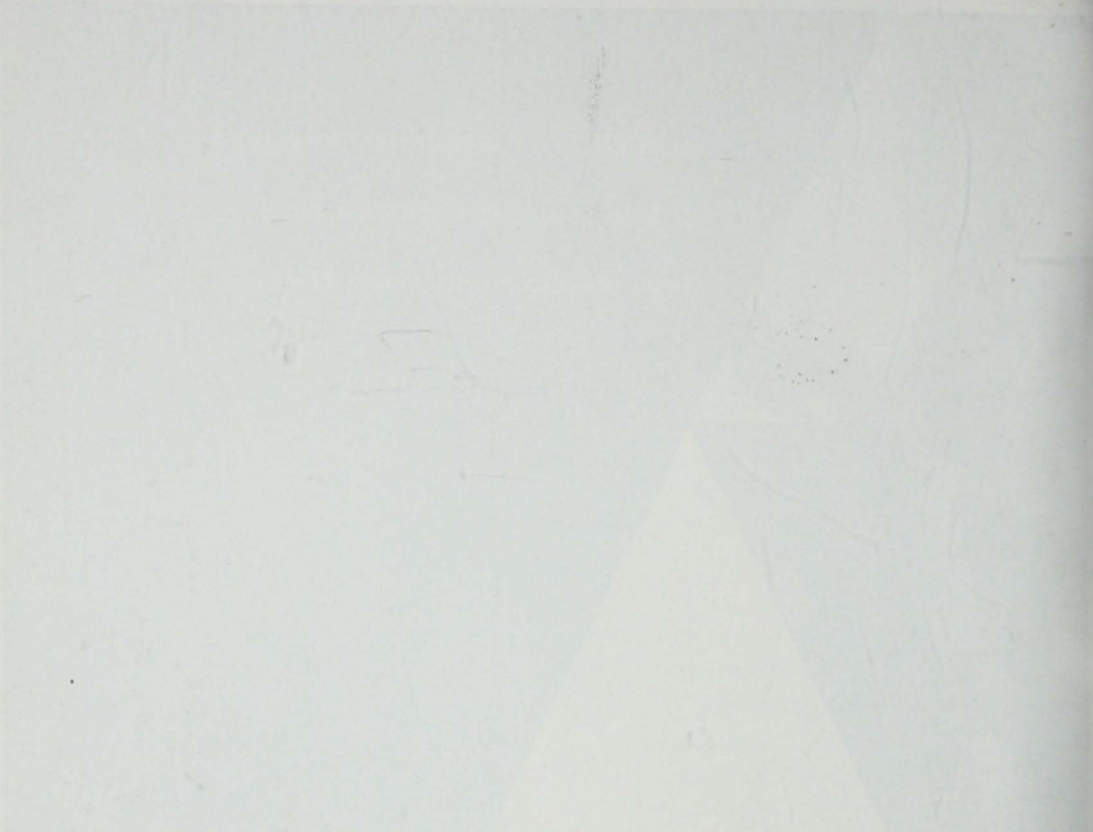
Gotas nasales: Solución al 0.5 por mil (Para niños)
Frasco de 10 ml.

Reg. No. 53251, S. S. A. ® Marca registrada

Literatura exclusiva para médicos P. Méd. No. 6028 / 60 S. S. A.

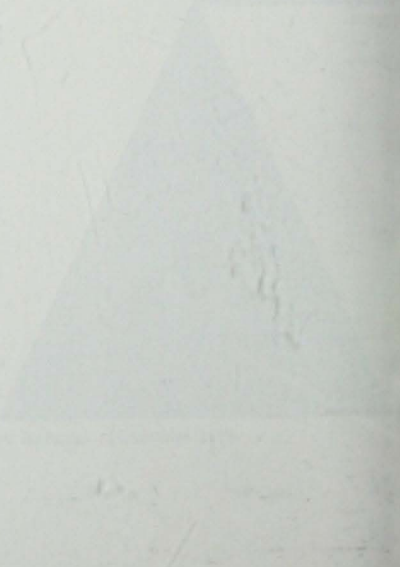
Para información adicional dirigirse al Aptdo. Postal 31993, México, D. F. ó al Telf. 49-30-00

Verre à boire n° 1



Orchestra

Verre à boire n° 2





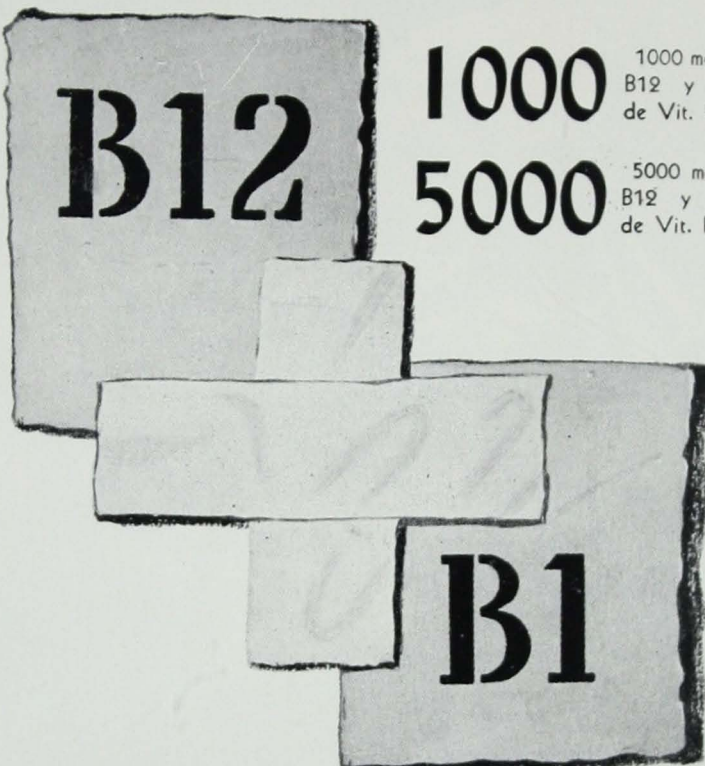
está despejada...

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 terapéuticas

BYLADOCE



B12

1000

1000 mcg. de Vit.
B12 y 250 mg.
de Vit. B1

5000

5000 mcg. de Vit.
B12 y 500 mg.
de Vit. B1

B1

Medicación coadyuvante
en el tratamiento de:

**Neuralgias del trigemino • Neuralgias cérvico-
braquiales • Neuritis • Ciática • Tics dolorosos
• Procesos anémicos • y demás indicaciones clínicas
de las Vitaminas B12 y B1**

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

Según fórmula de los:
LABORATOIRES BYLA
PARIS-FRANCIA

Reg. Nos. 43082 y 41383, S.S.A. • P. Med. 12325/59 • Literatura exclusiva para médicos

AUDIFONOS *de México, S.A.*

Av. Insurgentes Sur, 299. Desp. 501

Tel. 14-99-84

México 11, D. F.

-
- *Audifonos ingleses*

BELCLERE

- *Audifonos suizos*

BERNAPHON

- *Audiómetros americanos*

EKSTEIN

y

QUALITONE

TLAXCALA 161

MEXICO 11, D. F.

**LA UNIDAD
DE CIRUGIA
ESPECIALIZADA**
— S. A. —

*felicita a la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología
por el éxito de su órgano publicitario.*



Pone a las órdenes de sus
Socios todos los elementos
para Cirugía de
O. R. L.

en el tratamiento de:

**Neuralgias del trigemino • Neuralgias
braquiales • Neuritis • Ciática • Tics de
• Procesos anémicos • y demás indicaciones
de las Vitaminas B12 y B1**

11-05-23

11-05-25

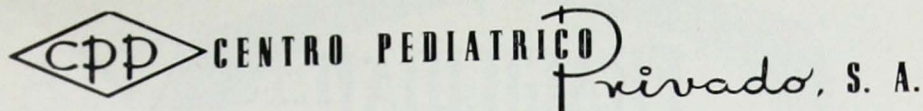
Hecho en México por:
LABFARMEX, S. A.

Calz. México - Xochimilco No. 4832
México 22, D. F.

Según fórmula de

LABORATOIRE
PARIS-FRANCIA

Reg. Nos. 43082 y 41383, S.S.A. • P. Med. 12325/59 • Literatura exclusiva



SANATORIO ABIERTO

INVITA A LOS SEÑORES

OTORRINOLARINGOLOGOS

A CONOCER SUS QUIROFANOS

EQUIPADOS EXCLUSIVAMENTE PARA

NIÑOS

TLAXCALA 161

MEXICO 11, D. F.

TELS. 11-37-59, 11-82-01, 11-76-80, 11-54-93, 25-39-74

FRAGILIDAD CAPILAR

FLAVO C CARNOT

COMPRIMIDOS

Aumenta la resistencia a la infección.

Coadyuvante en el tratamiento de las enfermedades infecciosas y en los síndromes hemorrágicos por fragilidad capilar.

Los Flavonoides potencializan la acción de la Vitamina C.

En los estados carenciales "C" y en las enfermedades infecciosas, la sinergia del Acido Ascórbico y los Bioflavonoides, favorece su evolución y tiene acción terapéutica directa sobre la extravasación y el síndrome hemorrágico.

En los síndromes hemorrágicos por ruptura capilar y de extravasación sin solución de continuidad de la pared, la administración de FLAVO C CARNOT, disminuye la permeabilidad capilar (edemas.)

COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO:

- De las enfermedades infecciosas.
- Síndromes hemorrágicos por fragilidad capilar.
- Protección del Embarazo (Amenaza de Aborto, Aborto Habitual e Isoinmunización materno-fetal).
- Gingivitis carenciales.

FORMULA:

Cada comprimido de 750 mg contiene:

Vitamina C (5 000 U. I.)	250 mg
Bioflavonoides contenidos en 100 mg de extracto seco de frutas cítricas	
Excipiente coloreado, c. b. p.	750 mg

POSOLOGIA:

De 6 a 9 comprimidos diarios.

PRESENTACION:

Frasco con 25 comprimidos..

LABORATORIOS CARNOT

PRODUCTOS CIENTIFICOS, S. A.

Nicolás San Juan No. 1046

México 12, D. F.