

## DIRECTORIO

ANALES DE LA SOCIEDAD  
MEXICANA DE  
OTORRINOLARINGOLOGIA

*Director-Editor*  
**Dr. Pelai Vilar**

*Gerente General*  
LIC. JOAQUÍN BOHIGAS

*Consejo de Redacción*  
DR. RAFAEL ANDRADE-GALLEGOS  
DR. LUIS BENÍTEZ  
DR. JORGE CORVERA  
DR. ANDRÉS DELGADO  
DR. RAFAEL GARCÍA PALMER  
DR. MARIANO HERNÁNDEZ GORIBAR  
DR. PELAYO VILAR-PUIG

*Dirección*  
Durango 49, 8o. piso,  
México 7, D.F.  
Tel. 533-24-66

Registro en trámite  
Oficio de la SEP  
Dir. Gral. Derecho de Autor, 01738

Abreviatura para citas bibliográficas  
en trámite  
en el Quarterly Cumulative  
Index Medicus  
Washington, D.C.

SOCIEDAD MEXICANA DE  
OTORRINOLARINGOLOGIA

*Presidente*  
DR. JORGE CORVERA BERNARDELLI

*Vicepresidente*  
DR. PELAYO VILAR-PUIG

*Secretario*  
DR. LUIS BENÍTEZ DÍAZ

*Tesorero*  
DR. RAÚL MEHELES DEL VALLE

Eugenia 13-403, Col. Nápoles  
Tel. 543-93-63  
México 18, D.F.

Impreso en México, D. F.,  
Impreso en Litográfica Ingramex, S.A.  
Centeno 162-1, México 13, D.F.

## PAGINA DEL DIRECTOR

*Con este número, completamos el Vol. XXIII de los "Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología".*

*Después del largo silencio de nuestro órgano oficial, nos complace haber cerrado esa solución de continuidad. Sin triunfalismos impropios de este lugar, queremos destacar: a) la revista ha visto la luz puntualmente en las fechas previstas, b) la excelente organización de nuestras sesiones científicas y congresos, nos ha provisto de colaboraciones, si no siempre excelentes, por lo menos abundantes y dignas, por lo que el viejo problema de la falta de material científico, ha sido superado por completo, c) hemos integrado un grupo que sabe y desea trabajar en equipo y que posee la mística que se requiere para ese trabajo, amén de la preparación científica y literaria adecuadas, con todo lo cual, queda asegurada la continuidad de nuestra revista.*

*Nos falta: a) organizar el intercambio internacional en forma eficiente, b) incorporar a nuestro grupo a maestros de otras especialidades, para establecer una ósmosis científica provechosa, c) aumentar nuestro tiro y el número de páginas, d) atraer e interesar a los otorrinolaringólogos de todo el País, e) mejorar y ampliar nuestra sección bibliográfica, crear una bibliohemeroteca especializada y funcional, así como un servicio de consultas, y finalmente, f) recopilar y publicar toda la bibliografía otorrinolaringológica mexicana.*

*Nos falta mucho, pero ya hemos hecho algo.*

*Pelai Vilar*



Dr. Carlos VALENZUELA ESQUERRO\*\*

**An important historical review  
Ménière's theories and clinical  
observations on the light of modern  
medical knowledge—Editor's  
Note.**

Esta palabra es del dominio público, por lo menos en la clientela privada. Son relativamente numerosos los enfermos que consultan por vértigo, pero aquel en el que se puede identificar la enfermedad de Ménière no lo es; los pacientes y no pocos médicos tienden a considerar equivocadamente a este diagnóstico en numerosas y variadas laberintopatías.

La mayoría de los especialistas consideramos a esta enfermedad en relación a un cuadro clínico caracterizado por vértigo episódico, agudo influenciado por las crisis de vértigo, hipoacusia fluctuante del tipo sensorineural y sensación de presión dentro del oído durante las crisis. Esta descripción puede y debe ser más extensa, pero no es propósito de esta comunicación el describir aspectos clínicos.

Llama la atención la numerosa literatura mundial sobre este tema, pues Torok<sup>1</sup> examinó 834 artículos publicados en el lapso de 25 años comprendidos entre 1951 y 1975 y reconoce que su revisión fue incompleta, además de que no incluyó en la misma a los libros o capítulos de los mismos.

A pesar de tanta comunicación y de que la mayor parte de la mis-

ma ha sido hecha por autores de reconocido prestigio, todos ellos coinciden en señalar que en el conocimiento de esta enfermedad existen grandes incógnitas. La realidad es que demasiados de nuestros supuestos conocimientos se apoyan en teorías no comprobadas, así como en la especulación. Es evidente que nuestras facilidades diagnósticas, en lo que a equipos concierne, son mejores cada día, pero nuestro criterio diagnóstico es frágil pues por una parte depende mucho de la etapa de la evolución clínica en que consulta el paciente y por otra de la interpretación semiológica del médico y a este respecto el criterio no es uniforme.

Estamos a 117 años de la histórica comunicación de Próspero Ménière,<sup>2</sup> precisando que esta enfermedad se origina en el oído interno y describiendo en forma tan magistral su cuadro clínico, que todavía tiene validez su relato. Otro gran clínico, Knapp,<sup>3</sup> escasamente 10 años después de la aportación de Ménière, señaló a esta enfermedad como manifestación de exceso de presión dentro del oído interno, llamándole "glaucoma aural" por la semejanza con el glaucoma ocular.

A la fecha, ni la etiología ni la fisiopatología de la enfermedad de Ménière no han sido aclaradas<sup>4 5</sup> a pesar de tan numerosa y valiosa literatura, como ha sido señalado. Donde sí debemos aceptar que existen importantes y auténticas contribuciones en su conocimiento, es en el aspecto anatomopatológico.<sup>6 7 8 9 10 11</sup>

A nuestra reconocida ignorancia, sobre la cual haré después mayores

consideraciones, debemos añadir la confusión motivada por la falta de acuerdo en la nomenclatura empleada,<sup>12</sup> destacando en la literatura como sinónimos de esta enfermedad los siguientes términos:

1. Enfermedad de Ménière
2. Síndrome de Ménière
3. Vértigo de Ménière
4. Vértigo episódico
5. Hidropesía laberíntica
6. Hipertensión endolinfática
7. Vértigo aural
8. Hipoacusia fluctuante

Existen numerosos autores<sup>5 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22</sup> que consideran que este cuadro clínico puede ser causado por numerosas y diversas enfermedades, entre las que destacan:

1. Diabetes
2. Alergia
3. Otosclerosis
4. Sífilis
5. Disfunción tiroidea
6. Disfunción suprarrenal
7. Disfunción hipofisiaria
8. Disfunción metabólica

Desde luego acepto todas y cada una de estas posibles influencias etiológicas y podemos asegurar que la lista es incompleta, pero este concepto va estrechamente ligado al criterio que a mí en lo personal me satisface respecto a la nomenclatura de esta enfermedad y que se reduce a considerar sólo dos términos: Enfermedad de Ménière y Síndrome de Ménière. Para fundar este criterio, me referiré a la interpretación que ofrece el diccionario

\* Conferencia magistral, leída en el XXVIII Congreso Nacional de ORL.

\*\* Petrarca 332-1. México 5, D.F.



médico<sup>23</sup> sobre lo que es enfermedad y síndrome:

1. Enfermedad se define como un grupo de síntomas asociados que tienen un origen común desde el punto de vista fisiopatológico.

2. Síndrome se define como un grupo de síntomas que ocurren juntos, pero de diversa causa.

En conclusión, todas las manifestaciones señaladas de patología general, y muchas otras no consideradas como posibles causas de esta alteración ótica, en forma lógica y natural deben de ser agrupadas bajo el término de Síndrome de Ménière debiéndose reservar el de Enfermedad de Ménière para el cuadro clínico semejante, de etiología desconocida, pero que basándonos en nuestros limitados conocimientos actuales, suponemos localizada en el oído interno.

Considero oportuno aclarar en este momento que esta enfermedad siempre me ha interesado e inquietado profundamente, me declaro un estudioso de la materia pero confieso con toda sinceridad estar muy lejos de ser un experto en ella. El hecho de haber diagnosticado esta enfermedad en numerosos pacientes, así como el hecho de haber operado también a un número importante de ellos empleando diversas técnicas quirúrgicas, me preocupa cada vez más ante la evidente ignorancia existente en aspectos básicos de la enfermedad; sin embargo, tampoco podemos cerrarles las puertas a los pacientes seriamente incapacitados por ella, pero sí debemos estar bien informados de todos los progresos de su conocimiento pues bien dice Anson,<sup>24</sup> destacado anatomista, que "de todos los órganos del cuerpo humano, ninguno como el oído interno ha sido abordado con cirugía tan intrépida basada en conocimientos tan raquíticos".

Respecto a la enfermedad de Ménière, es indudable que el conocimiento anatómico<sup>24</sup> e histológico<sup>25</sup> del oído es muy completo y ya precisamos que donde mayor firmeza tienen nuestros conocimientos es en su aspecto anatomo-

patológico. Haremos un análisis, que de antemano aceptamos como superficial y limitado, sobre los conceptos prevalentes actualmente respecto a su etiología y fisiopatología, con el propósito de demostrar lo frágil, contradictorio e incompleto que es el conocimiento integral de esta enfermedad; siendo este campo tan amplio, para este propósito, nos limitaremos a señalar algunas inquietudes respecto a los líquidos laberínticos, sobre todo respecto a su:

1. Producción
2. Circulación
3. Funciones
4. Mecanismo de acción
5. Composición bioquímica
6. Fisiopatología



PROSPER MENIERE EN 1833  
Portrait par Bodinier (Cliché B. N.)

La mayoría de los autores<sup>5 10 11 13 21</sup> aceptan a la "stria vascularis", si no como la única, sí como la principal fuente de producción de endolinfa, pero este concepto es totalmente especulativo, pues jamás ha sido demostrado. Existen autores<sup>26</sup> que aceptan la teoría del intercambio iónico, según la cual la endolinfa se forma a expensas de la perilinfa, atribuyéndole circulación a través de la membrana de Reissner, cuya función principal se-

ría la de evitar el regreso del ion potasio de la *scala media* a los compartimentos perilinfáticos; los autores de esta teoría explican el intercambio iónico comparándolo con la función del túbulo renal, siendo en este caso función de la *stria vascularis* la regulación de los iones sodio y potasio en la endolinfa. La perilinfa tiende a considerarse<sup>10 11 13 21</sup> como derivada del líquido cefalorraquídeo, pero eso tampoco se ha demostrado.

Lawrence<sup>27</sup> atribuye tres funciones principales a los líquidos laberínticos:

1. Proporcionar cambio metabólico nutricional y de desecho, respecto a las delicadas estructuras del Organó de Corti.

2. Mantener la distribución iónica que aparentemente tiene mucha importancia para la conversión de energía.

3. Controlar y proporcionar las condiciones necesarias para la transferencia de vibraciones a la membrana basilar.

Este mismo autor confiesa que se desconoce como se cumplen estas funciones y también considera posible que la arteria coclear intervenga en las funciones metabólicas señaladas; es decir, destaca de nuevo el terreno teórico, especulativo y hasta contradictorio. Cabe aclarar que los principales autores<sup>4 5 13 14 21 26 27</sup> coinciden en atribuir a los líquidos laberínticos funciones nutricionales, pero también todos ellos señalan la falta de comprobación.

Actualmente la mayoría de los autores<sup>5 10 11 21</sup> coinciden en que la supuesta hidropesía endolinfática que ocurre en esta enfermedad, es debida a cualquiera de dos alternativas: exceso de producción de endolinfa o a inadecuada reabsorción de la misma. Parece existir acuerdo en que si no es la única, sí es el saco endolinfático la fuente principal de reabsorción de endolinfa y Alford,<sup>5</sup> aceptando que no existe prueba clínica o experimental que justifique la posibilidad de que la endolinfa se produzca en exceso, señala cuatro posibles razo-



nes para que tenga limitaciones en su reabsorción a nivel del saco endolinfático:

1. Capacidad funcional excedida del saco endolinfático.
2. Atresia o agenesia del mismo.
3. Fibrosis perisacular.
4. Obstrucción intrínseca del conducto endolinfático.

Guild,<sup>28</sup> desde 1927, demostró la capacidad de reabsorción del conducto y saco endolinfáticos y Portmann<sup>29</sup> basándose en las observaciones de aquel autor y en ese mismo año, consideró a esta estructura anatómica como responsable del cuadro clínico y diseñó un procedimiento quirúrgico para su descompresión; sin embargo, este autor aparentemente perdió confianza en su hipótesis ya que abandonó esta terapéutica. Fueron Hallpike y Cairns<sup>6</sup> quienes hasta 1938, demostraron en autopsias de dos pacientes con enfermedad de Ménière, la existencia de fibrosis en el tejido conectivo laxo que normalmente rodea al saco endolinfático. Hace aproximadamente 15 años, House<sup>21</sup> reanudó la cirugía sobre esta estructura anatómica, dándole nueva interpretación teórica a sus fundamentos y modificando la técnica quirúrgica. Shambaugh,<sup>11</sup> aceptando como House al saco endolinfático como elemento clave en la fisiopatología de la enfermedad, hizo una importante contribución para su conocimiento al describir el hallazgo en la cirugía de numerosos pacientes de una zona avascular, en ocasiones de verdadera isquemia a la cual le atribuyó importancia etiológica. A todas estas importantes observaciones sobre el saco endolinfático, hay que añadir la clásica contribución de Kimura y Schuknecht,<sup>30</sup> quienes después del fracaso de otros autores al respecto, demostraron experimentalmente que la obliteración del saco causa hipertensión endolinfática.

Todas estas experiencias y observaciones no dejan de contemplar solo en forma parcial la incógnita de la circulación de los líquidos laberínticos, pues parecen existir ac-

tualmente pruebas<sup>5</sup> para apoyar teorías que siempre se consideraron antagónicas; tiende a aceptarse que la circulación radial y longitudinal actúan simultáneamente y se complementan; así, para que ocurra el cuadro clínico característico de esta enfermedad, deberán estar comprometidas ambas vías de circulación. Este criterio podría explicar los resultados tan distintos de que informan los autores en la cirugía del saco endolinfático.

Los estudios recientes de Arenberg<sup>31</sup> y colaboradores, han demostrado que existe una amplia variedad de tamaños, formas, apariencias y localizaciones del saco endolinfático y ello ocurre tanto en individuos normales como en afectados de enfermedad de Ménière. Estos autores coinciden con otros<sup>33</sup> en que creen que esta estructura anatómica sufre regresión en esta enfermedad, y ello explicaría que esta alteración es el resultado de la enfermedad y no su causa como lo han sugerido Clemis y Valvassori<sup>32</sup> como conclusión de correlación clínico-radiológica que otros autores<sup>33</sup> no han podido corroborar.

La presión del líquido cefalorraquídeo teóricamente puede influir la de los líquidos laberínticos; a la perilinfa a través del acueducto colear y a la endolinfa a través del saco endolinfático; se ignora si en realidad esta presión es transmitida y en caso afirmativo, en que grado.<sup>5</sup> A pesar de que House<sup>21</sup> sostiene que el oído funciona bajo equilibrio de presiones entre los líquidos laberínticos, ello no sólo no se ha probado, sino tampoco se sabe<sup>5</sup> si dichos líquidos normalmente están sujetos a presión.

El hallazgo anatomopatológico más característico es la gran dilatación del laberinto membranoso y en ello se han apoyado la mayoría de los autores<sup>5 10 11 21</sup> para afirmar la existencia de aumento en la presión hidrostática, pero Alford<sup>5</sup> plantea la duda de que ésta pueda ser normal y que la hipertensión endolinfática sea consecuencia más bien del aumento de la presión osmótica de este líquido.

Torok<sup>1</sup> nos compromete a los cirujanos al comentar que de acuerdo con cálculos y mediciones físicas se precisa en aproximadamente 8 milésimas de centímetro cúbico la cantidad total de endolinfa del oído humano, plantea la duda de si una cantidad tan insignificante de líquido puede en realidad ser motivo de descompresión o drenaje quirúrgicos.

Las dificultades para conocer mejor la bioquímica de los líquidos laberínticos estriban básicamente en la imposibilidad de recoger muestras en el individuo sano y en la poca confiabilidad de las muestras obtenidas durante el tratamiento quirúrgico de pacientes afectados de enfermedad de Ménière.<sup>34 35 36</sup> Desde hace muchos años se conoce<sup>37</sup> la constitución electrolítica aproximada de los líquidos laberínticos y por ello la semejanza de la endolinfa con los líquidos intracelulares por su riqueza en potasio y pobreza en sodio (aproximadamente K-144 y Na-16) y lo contrario respecto a la perilinfa, que se compara al líquido extracelular (aproximadamente Na-150 y K-5).

En realidad no se conoce si la hipertensión endolinfática que aparentemente se presenta en esta enfermedad es responsable de la sintomatología o simplemente resultado de la misma. La teoría original de Lawrence,<sup>27 38</sup> apoyada y hasta reforzada por otros autores como Schuknecht,<sup>10</sup> sostiene que la crisis sintomática ocurre al producirse una ruptura brusca del laberinto membranoso, casi siempre a nivel de la membrana de Reissner, ocasionando mezcla de endolinfa y perilinfa; según estos autores, el cuadro clínico subsiste hasta la cicatrización del laberinto membranoso y hasta lograrse una redistribución de los líquidos laberínticos según sus características iónicas.

Dohlman<sup>39</sup> sostiene que esta mezcla de líquidos laberínticos ocasiona una cifra anormalmente elevada de potasio en la perilinfa y como consecuencia ocurre un



efecto paralítico sobre el nervio vestibular.

Schuknecht<sup>4</sup> explica la fluctuación auditiva y el vértigo episódico como resultado de una intoxicación aguda de las fibras nerviosas y células sensoriales, cuando la endolinfa, rica en potasio, drena hacia la perilinfa a través del sitio de ruptura del laberinto membranoso. La mayoría de los autores<sup>1 5 11 14 38 40 44</sup> no encuentran explicación para las crisis repetitivas de estos síntomas.

House sostiene<sup>40</sup> un criterio totalmente opuesto, o sea, que la crisis cesa precisamente al ocurrir la ruptura del laberinto membranoso o cuando menos a partir de ese momento se inicia la mejoría clínica. Es por demás señalar que ninguno de estos puntos de vista opuestos ha sido comprobado.

Williams<sup>41</sup> es autor de la hipótesis de que esta enfermedad es resultado de una disfunción neurovegetativa que ocasiona vasoespasmo en los capilares de la *stria vascularis*, cuya consecuencia es la hidropesía endolinfática; sin embargo, jamás se han demostrado fibras nerviosas en la *stria*. Esta teoría fue ampliada por Seymour<sup>42</sup> quien supuso la existencia de cantidades tóxicas de histamina en la *stria vascularis* y la consideró responsable del espasmo vascular. Rauch<sup>35</sup> compara este fenómeno de vasoespasmo al mecanismo desencadenador de la jaqueca, concepto que guarda similitud al expresado por Ménière.<sup>2</sup>

Existe la duda de que los líquidos laberínticos tengan un comportamiento fisiopatológico distinto en razón a su localización topográfica; si aceptamos la reciente clasificación<sup>43</sup> de la Academia Americana de Otorrinología y Otorrinolaringología, según la cual existirían dos variedades de Enfermedad de Ménière, una produciendo vértigo y otra sin este síntoma. Entre los mismos autores de este concepto existe contradicción, al aceptarse por unos<sup>44</sup> que la variedad sin vértigo es rara y considerar otros<sup>45</sup>

que inclusive es más frecuente la variedad sin vértigo a la que lo presenta. En lo personal no acepto este criterio y considero que se trata de la misma enfermedad, pero visto el paciente en diferentes estadios de su evolución.

Podríamos continuar en forma prácticamente interminable citando teorías, experimentaciones, interpretaciones y conclusiones de diversos autores de prestigio reconocido, pero considero que lo expuesto es representativo del estado de gran confusión, contradicción e ignorancia existente en el conocimiento íntimo de gran parte de esta enfermedad. Por ello consideramos interesante retroceder en el tiempo para conocer y analizar los conceptos originales de Ménière.

El 8 de enero de 1861, Próspero Ménière presentó ante la Academia Imperial de Medicina de Francia, un trabajo en el capítulo de Patología Auricular, cuyo título fue: "Reporte sobre lesiones del oído interno, causales de síntomas de Congestión Cerebral Apoplectiforme". Hemos hecho la traducción íntegra de dicha comunicación y al final de esta presentación pondremos a disposición de los asistentes interesados, copias de la misma. Por razones de tiempo sólo analizaremos lo que nos ha parecido más sobresaliente de esta ya clásica comunicación.

La introducción de Próspero Ménière es como sigue: "Hace tiempo que mi atención se concentró en cierto número de pacientes que presentaban un grupo de síntomas siempre semejantes, aparentemente graves y dando la impresión de una lesión orgánica del tipo más problemático, con recurrencias de tiempo en tiempo, por semanas, meses y años, para después desaparecer dejando como resultado común la pérdida de un sentido".

Así, después de enfatizar la cronicidad de esta patología, Ménière describe magistralmente su secuencia sintomática y para conocerlo nos referiremos de nuevo a sus palabras: "Permítanme describir

una de estas condiciones patológicas y será fácil entender su importancia. Un hombre joven y robusto, en forma súbita y sin causa aparente, sufrió vértigo, náusea y vómito, acompañados de un estado de angustia indescriptible, dejándole sin fuerzas, su cara pálida y bañado de sudor, indicando un síncope inminente. A veces el paciente, después de sentirse inestable, caía al suelo imposibilitado de levantarse, y acostado sobre su espalda no podía abrir los ojos sin ver a los objetos girar en el espacio a su alrededor; al menor movimiento de cabeza se intensificaba el vértigo; la náusea y el vómito aparecían en cuanto el paciente intentaba cambiar de posición. Estos incidentes, debemos aclarar, no tenían relación con el estado de ocupación o de vacío del estómago y ocurrían en estado de salud impecables, siendo sus características tales que los médicos consultados pensaron en congestión cerebral y prescribieron tratamiento de acuerdo con esta orientación etiológica".

El relato anterior describe con precisión lo que sufre el paciente durante la crisis aguda, mostrando el autor interés en exculpar al aparato digestivo por la náusea y vómito. Aclara también que en esa época un cuadro clínico semejante era considerado sin dudas por el médico como causado por patología congestiva cerebral. Continuemos con la descripción de Ménière: "La repetición de este cuadro clínico causó grave preocupación, siendo ésta mayor al considerar que entre cada crisis quedaba predisposición al vértigo. El paciente no podía levantar la cabeza súbitamente o voltearla, sin perder su sentido de equilibrio; su marcha se volvió insegura, debiéndose apoyar involuntariamente hacia un lado. Si el paciente, al acostarse, asumía una posición horizontal, la cama y todos los objetos empezaban a girar furiosamente, sintiéndose en el puente de un barco que se movía violentamente y de inmediato sufría de náusea, tal como sucede en



el mareo. Al incorporarse a la posición vertical, el mismo fenómeno se repetía y si el paciente empezaba a caminar, perdía el equilibrio y caía al suelo."

De lo anterior vale la pena señalar que Ménière precisó la naturaleza involuntaria de la sintomatología, señalando que solo los movimientos de la cabeza comprometían el equilibrio del paciente. Es muy importante la relación que establece entre vértigo y mareo, pues los compara, pero sin considerarlos el mismo fenómeno.

Prosigue Ménière: "Hasta entonces nada especial había atraído la atención del paciente o de los médicos. Nada se apreciaba en el cuadro clínico excepto una congestión cerebral que debería ceder a dieta estricta, sangrías y purgas; la experiencia pronto reveló que este tratamiento, rápidamente aceptado y cumplido con el más estricto rigor, resultaba impotente y el pronóstico empeoraba".

En este párrafo el autor vuelve a señalar errores de su época y hace ver que era completamente lógico considerar a todo paciente que sufriese vértigo como afectado de congestión cerebral.

Continuemos con la descripción de Ménière: "El paciente observador informó de la aparición de ruido dentro del oído, seguida de pérdida auditiva; entonces era referido al médico especialista en oído. En algunos pacientes, todavía más observadores, mediante interrogatorio intencionado pude precisar que el vértigo, la caída del cuerpo y el vómito, eran precedidos por ruidos en los oídos, ruidos que no tenían causa aparente y que frecuentemente persistían entre los ataques de vértigo. Los ruidos persistían con terquedad notable, la audición empeoraba progresivamente y aprecié casos de anacusia en oídos que jamás reportaron dolor".

Es evidente que Ménière se percató del aura que casi siempre precede la crisis aguda y estableció una íntima relación de los síntomas

vestibulares con los cocleares, recalcando la característica evolutiva de la enfermedad.

Continuemos con la descripción de Ménière: "Hechos de esta naturaleza, observados por mí con todo el cuidado de que era capaz y en pacientes inteligentes perfectamente capaces de apreciar la evolución del fenómeno, pronto me orientaron a reconocer la íntima relación entre los incidentes considerados como cerebrales y la pérdida auditiva en pacientes cuyos oídos eran perfectamente sanos".

Este comentario señala el proceso que siguió Ménière para fundar sus juicios. En toda su comunicación destaca la importancia que da el autor al cuidadoso estudio clínico del paciente y resulta evidente su interés en la anatomía patológica y en la investigación. La terminología que emplea de oídos perfectamente sanos, se refiere principalmente a su integridad anatómica, pues así lo subraya en otro párrafo.

En esta misma presentación Ménière hizo referencia a comunicaciones anteriores y manifestó especial interés en diversas lesiones del oído medio e interno en relación con el síntoma vértigo; incluye en su trabajo amplias consideraciones sobre la otitis media catarral, así como sobre los traumatismos del oído medio. Uno de sus relatos ha originado que se le atribuya la interpretación de que esta enfermedad causa o es producida por hemorragia laberíntica. Al respecto Ménière textualmente dijo: "En otra ocasión y hace ya tiempo, presenté el caso de una mujer joven, quien habiendo viajado toda la noche en invierno en el asiento exterior de una diligencia, y estando menstruando, contrajo un resfrío y sufrió sordera completa y súbita, seguida de vértigo continuo con vómito al menor esfuerzo, habiendo fallecido al quinto día. La autopsia reveló que el cerebro, cerebelo y médula espinal estaban libres de toda alteración, pero como la paciente ensordeció total

y repentinamente, extraje los huesos temporales y la única lesión que encontré fue material rojo plástico llenando los conductos semicirculares, una especie de exudado sanguíneo del cual solo existían rastros en el vestíbulo y era inexistente en la cóclea".

Esta observación clínica la intercaló Ménière entre otras, aparentemente sin relación directa con la descripción que estaba haciendo de la patología que lleva su nombre. El mismo autor aclara que este caso fue presentado por él mismo, tiempo antes y en ningún momento refiere que una hemorragia laberíntica sea responsable o causada por el cuadro clínico que ocupa la mayor parte de su presentación y en sus conclusiones finales tampoco menciona esta posibilidad.

En relación con el criterio de la época, en el sentido de considerar a este cuadro clínico como manifestación de lesión cerebral, Ménière pregunta: "¿Pueden estos fenómenos que aparecen súbitamente y semejando una congestión cerebral apoplectiforme, deberse a una ruptura sanguínea dentro de la cavidad craneal?"; a continuación plantea otra interrogación: "¿Al ver al paciente desplomarse como un animal fulminado, debe el médico creer que el cerebro se ha congestionado en grado tal que ya no puede cumplir sus funciones?". Para rebatir estas tesis, Ménière expuso argumentos clínicos y estas son sus palabras: "Debemos aclarar que no existe parálisis, ninguna desviación de la cara o de la lengua, el habla permanece fácil y la inteligencia intacta. Después del incidente no existe somnolencia o estupor, estando el paciente completamente enterado de lo que sucede y aun cuando está inestable al caminar y temeroso de la posible repetición del fenómeno, no existe morbilidad en el sentido que nosotros la entendemos. Tanto aquellos que sufren el cuadro clínico descrito, como los médicos que han observado lo que les ocurre, pronto reconocen que el cerebro propia-



mente no es motivo del problema”.

Volviendo a la descripción del cuadro clínico, Ménière añade: “Queremos precisar que el vértigo e inestabilidad de aparición súbitos y que ocasionan náusea y vómito, no corresponden exclusivamente a una lesión del oído interno; tal sintomatología puede presentarse en ciertos padecimientos cerebrales, en estados congestivos de las meninges o en lesiones del cerebelo.” El mismo autor aclara a continuación: “Cuando esta sintomatología se acompaña de ruido en los oídos y particularmente cuando es evidente una pérdida auditiva, entonces el problema está localizado en el oído interno”.

En el curso de su exposición, Ménière identifica claramente la clásica tríada sintomática característica de esta enfermedad: vértigo, acúfeno e hipoacusia; sin embargo nunca menciona la posibilidad de lesión coclear lo cual considero la principal falla en sus interpretaciones. El autor siempre da mayor importancia sintomática al vértigo como resulta natural, y en su interpretación considera la lesión del oído interno limitada a los conductos semicirculares. Debemos reconocerle el mérito de distinguir que las alteraciones del sistema nervioso central también pueden causar vértigo, pero insiste que en ese caso no aparecen acúfeno o hipoacusia; señala muy concretamente el ejemplo de la laberintopatía sifilítica y menciona varias metabólicas.

Así pues y en estricta justicia, debemos aclarar que varias de las consideraciones clínicas de Ménière fueron desafortunadas y como ejemplo sobresaliente señalaremos su empeño en relacionar a la migraña con el oído interno. Escuchemos su opinión al respecto: “Personas que sufren migraña frecuentemente muestran fenómenos digestivos, pero debe aclararse que algunas hemicráneas acompañadas de vómito frecuentemente terminan en sordera. Esto lo señalé y lo comuniqué hace ya mucho tiempo y no

vacilo en considerar a estas migrañas como dependiendo de una lesión del oído interno. Si interrogamos cuidadosamente a personas que ensordecieron sin que el oído fuera motivo de inflamación y en las cuales no hay lesión orgánica, siempre encontraremos que estas personas sufrían de hemicránea, de cefalea intermitente y que el ruido auditivo lo han padecido por largo tiempo, así como vértigo, náusea y sordera”.

Continúa Ménière sobre este mismo tema: “Invitamos a nuestros colegas a investigar sobre nuestras observaciones. En el mundo son muy numerosas las personas afectadas por migraña crónica y siendo tan sencillo verificar el estado de su audición, podríamos convencerlos rápidamente de la verdad de nuestras observaciones perfectamente concluyentes. Queda sobrentendido que no consideramos a todas las hemicráneas como dependientes de una alteración del oído interno; estamos demasiado conscientes de que la misma expresión sintomática puede depender de diversas causas, pero creemos poder afirmar que muchas de las llamadas migrañas son solo un proceso mórbido que infaliblemente ocasionará sordera”.

El mérito indiscutible de Ménière fue el de haber rectificado radicalmente el criterio uniformemente equivocado de su época en que todo paciente con el cuadro clínico que lleva su nombre, era considerado víctima de congestión cerebral apoplectiforme. El puntualizó y se le aceptaron sus argumentos de que se trataba de un padecimiento del oído interno, aun cuando como ya señalamos, solo lo limitó a los conductos semicirculares, pero ello fue sin duda un gran adelanto en el campo de la medicina.

Este autor también incluye en sus observaciones algunos comentarios sobre el estado emotivo especial de estos pacientes y al respecto dice: “Estos pacientes, guiados por un ardiente deseo de ser curados, se

prestan con ejemplar paciencia a tratamientos prolongados y su perseverancia merece mejores resultados”.

Ménière finalizó su comunicación con cuatro conclusiones que expondré textualmente:

1. “Un aparato auditivo hasta ahora en perfecto estado de salud, puede súbitamente ser asiento de trastornos funcionales consistentes en varias clases de ruidos, continuos o intermitentes, y estos ruidos son pronto acompañados por una pérdida mayor o menor de la audición”.
2. “Estos trastornos funcionales con localización en el aparato auditivo interno, pueden ocasionar incidentes considerados como cerebrales, tales como vértigo, inestabilidad, sensación de giro y caída. Esta sintomatología puede acompañarse de náusea, vómito y sensación de desmayo”.
3. “Estos incidentes que son intermitentes, pronto son seguidos de sordera progresiva y frecuentemente la audición se pierde en forma completa y súbita”.
4. “Todo nos hace pensar que la lesión material causal de estos trastornos funcionales se localiza en los conductos semicirculares”.

Considero que a Próspero Ménière injustamente se le regatea la merecida distinción de que la sintomatología que la mayoría de los médicos relaciona con su nombre, sea así identificada. Si mentalmente procuramos situarnos en su época, valoraremos en su justa dimensión su extraordinaria contribución. Es por ello que esta comunicación ha tenido como objetivo primordial rendirle homenaje y por esta razón a esta presentación la hemos titulado simplemente “Ménière”.

El otorrinolaringólogo general tiende a no darle a la enfermedad de Ménière su justa importancia y en ello influye sin duda el hecho de que la considera poco frecuen-



te. Nuestro país comparte el defecto mundial de no contar con elementos de juicio valederos para poder conocer su frecuencia. Si nos atenemos al número de intervenciones quirúrgicas realizadas para tratar a esta enfermedad, el margen de error resulta grande debido a la falta de uniformidad de criterio tanto en la indicación quirúrgica, como en la variedad de procedimiento a realizarse. El manejo médico de la enfermedad también constituye problema como norma de orientación estadística, pues los especialistas no informan rutinariamente de los casos tratados y además, gran número de estos pacientes son atendidos por médicos no otorrinolaringólogos, principalmente neurólogos o internistas. Recientemente en Suecia se ha hecho<sup>(46)</sup> la única evaluación estadística relativamente confiable respecto a la frecuencia de la enfermedad de Ménière, resultando en proporción de 46 por 100,000 habitantes y resulta curioso conocer que en este estudio la otosclerosis apareció con incidencia 4 veces menor (12 por 100,000).

Como final de ésta mi presenta-

ción, deseo dejar la inquietud de un mensaje filosófico de Próspero Ménière por considerar que mantiene plena vigencia aún 117 años después de su magistral exposición. Sus palabras al respecto fueron: "Pensamos que la investigación microscópica confirmará nuestra opinión y deseamos añadir que cualquier conocimiento que conduzca al diagnóstico exacto de la enfermedad y oriente a establecer su grado de curabilidad, será un servicio rendido a la ciencia. Así liberaremos a nuestros pacientes de las molestas consecuencias de una terapéutica sin bases sólidas, terminaremos con el empirismo ciego del médico y la práctica de nuestro arte merecerá menos condena, particularmente de pacientes capaces de entender el lenguaje de la razón".

**El autor, después de una profunda revisión de la histórica comunicación de Próspero Ménière a la Academia Imperial de Medicina de Francia en 1861, reivindica justificadamente que el "hydrops endolinfático", siga llevando el nom-**

**bre de quien genialmente integró el cuadro clínico y atisbó su patogenia. Solo una interpretación fraccionaria de uno de sus casos, dio lugar a que se llegase a creer, que Ménière consideraba al vértigo que constituye el síntoma fundamental de la enfermedad que lleva su nombre, como consecuencia de una apoplejía cerebral.**

**El autor pasa revista a todas las teorías etiopatogénicas actuales y las analiza a la luz de la fisiopatología y de la clínica, y a través de su análisis, nos muestra la genialidad de la síntesis clínica a la que llegó Ménière, sin dejar de señalar en su glosa, el único error en que incurrió.**

**Aunque no sea nuestra misión, emitir juicios sobre los trabajos que publicamos, haremos una excepción con el del Dr. Valenzuela, pues se trata de una aportación filosófica cuya lectura nos hará pensar y sentir en profundidad, no el tema en sí de la enfermedad de Ménière, sino los grandes problemas de la medicina y de la ciencia, porque sobrepasa con mucho el simple comentario histórico.— Nota de la Redacción.**

## BIBLIOGRAFIA

1. *Torok, H.*: Old and New in Ménière's Disease, *Laryngoscope*, 87: 1870-1877, 1977.
2. *Ménière, P.*: Mémoire sur des lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de Congestion Cérébrale Apoplectiforme. *Gaz. Med. Paris*, 16: 597-601, 1861.
3. *Knapp, H.*: A Clinical Analysis of Inflammatory Affections in the Inner Ear. *Arch. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 2: 204-283, 1871.
4. *Schuknecht, H.*: Pathology of Ménière's Disease as it relates to the Sac and Tack Procedures. *Ann. Otol.* 86: 677-682, 1977.
5. *Alford, B. et al.*: Current Status of Surgical Decompression and Drainage Procedures upon the Endolymphatic System. *Ann. Otol.*, 86: 683-688, 1977.
6. *Hallpike, C. and Cairns, H.*: Observations on the Pathology of Ménière's Syndrome. *J. Laryngol.*, 53: 625-655, 1938.
7. *Altmann, F. and Fowler, E.*: Histological findings in Ménière's Symptom Complex. *Ann. Otol.*, 52: 80, 1943.
8. *Lindsay, J.*: Histopathology of Ménière's Disease as observed by light Microscopy. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1968 (Págs. 319-329).
9. *Schuknecht, H. et al.*: Further Observations on the Pathology of Ménière's Disease. *Ann. Otol.*, 71: 1039-1053, 1962.
10. *Schuknecht, H.*: Correlations of Pathology with Symptoms of Ménière's Disease. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1968 (Págs. 433-440).
11. *Shambaugh, G. et al.*: The Endolymphatic Duct and Sac in Ménière's Disease. Surgical and Histopathological Observations. *Arch. Otolaryngol.*, 89: 816-825, 1969.
12. *Williams, H.*: Definition of Terms in Ménière's Disease. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1968 (Págs. 267-272).
13. *Pulec, J.*: Indications for Surgery in Ménière's Disease. *Laryngoscope* 87: 542-556, 1977.
14. *Shea, J. and Kitabchi, A.*: Management of Fluctuating Hearing Loss. *Arch. Otolaryngol.*, 97: 118-124, 1973.
15. *Jorgensen, M.*: The Inner Ear in Diabetes Mellitus. *Arch. Otolaryngol.*, 74: 373-381, 1961.
16. *Shaver, E.*: Allergic Management of Ménière's Disease. *Arch. Otolaryngol.*, 101: 96-99, 1975.
17. *House, H.*: The Fistula Problem in Otosclerosis Surgery. *Laryngoscope* 77: 1410-1426, 1967.
18. *Wiet, R.*: Isolation of Spirochetes in the Perilymph despite prior Antisyphilitic Therapy. *Arch. Otolaryngol.*, 101: 104-106, 1975.



19. *Nadol, J.*: Positive Henneberts Sign in Ménière's Disease. *Arch. Otolaryngol.*, 103: 524-530, 1977.
20. *Spencer, J.*: Hyperlipoproteinemia and Inner Ear Disease. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1975 (Págs. 483-492).
21. *House, W.*: Ménière's Disease. Management and Theory. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1975, (Págs. 515-530).
22. *Powers, W. H.*: Metabolic Aspects of Ménière's Disease. *Laryngoscope*, 88: 122-129, 1978.
23. *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*, Ed. 24, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1965 (Pag. 1724).
24. *Anson, B.*: Endolymphatic Hydrops. Anatomical Aspects. *Arch. Otolaryngol.*, 89: 96-110, 1969.
25. *Altmann, F.* and *Kornfeld, M.*: Histological Studies of Ménière's Disease. *Ann. Otol.*, 74: 915-943, 1965.
26. *Naftalin, L.* and *Harrison, M.*: Circulation of the Labyrinthine Fluids. *J. Laryngol.* 72: 118-136, 1958.
27. *Lawrence, M.*: Dynamics of Labyrinthine Fluids. *Arch. Otolaryngol.*, 89: 85-89, 1969.
28. *Guild, S.*: The Circulation of the Endolymph. *Am. J. Anat.*, 39: 57, 1927.
29. *Portmann, G.*: Vertigo: Surgical Treatment by Opening of the Sacculus Endolymphaticus. *Arch. Otolaryngol.*, 6: 309, 1927.
30. *Kimura, R.* and *Schuknecht, H.*: Membranous Hydrops in the Inner Ear of the Guinea Pig after obliteration of the Endolymphatic Sac. *Pract. Otolaryngol. (Basilea)*. 27: 343-353, 1965.
31. *Arenberg, I. et al*: The Surgical Anatomy of the Endolymphatic Sac. *Arch. Otolaryngol.*, 103: 1-11, 1977.
32. *Clemis, J.* and *Valvassori, G.*: Recent Radiographic and Clinical Observations on the Vestibular Aqueduct. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1968 (Págs. 339-346).
33. *Yuen, S.* and *Schuknecht, H.*: Vestibular Aqueduct and Endolymphatic Duct in Ménière's Disease. *Arch. Otolaryngol.*, 96: 553-555, 1972.
34. *Griffin, W. et al*: Chemical analysis of Inner Ear Fluid as a Diagnostic Test in Ménière's Disease. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1968 (Págs. 389-396).
35. *Rauch, S.*: Biochemical Aspects of the Pathogenesis of Ménière's Disease. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1968 (Págs. 369-374).
36. *Silverstein, H.* and *Schuknecht, H.*: Biochemical Studies of the Inner Ear Fluids. *Arch. Otolaryngol.* 84: 395-402, 1966.
37. *Smith, C. et al*: The Electrolytes of the Labyrinthine Fluids. *Laryngoscope* 64: 141-153, 1954.
38. *Lawrence, M.* and *McCabe, B.*: Inner Ear Mechanics and Deafness, Special Consideration of Ménière's Syndrome. *JAMA* 1927-1932, 1959.
39. *Dohlman, G.*: The Mechanism of Secretion and Absorption of Endolymph in the Vestibular Apparatus. *Arch. Otolaryngol.* 39: 275-288, 1965.
40. *House, W.*: A Theory of the Production of Symptoms of Ménière's Disease. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1968 (Págs. 441-445).
41. *Williams, H.*: A Review of the Literature as to the Physiological Dysfunction of Ménière's Disease: a new Hypothesis as to its fundamental cause. *Laryngoscope* 75: 1661-1689, 1965.
42. *Seymour, J.*: Observations on the Circulation of the Cochlea. *J. Laryngol.*, 68: 689-711, 1954.
43. Committee on Hearing and Equilibrium, Report of Subcommittee on Equilibrium and its Measurement: Ménière's Disease. Criteria for Diagnosis and Evaluation of Therapy for Reporting. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. and Otolaryngol.*, 76: 1462-1464, 1972.
44. *Pulec, J.*: Ménière's Disease. *Otolaryngol. Cl. North Am.* Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1968 (Págs. 25-40).
45. *Shea, J.*: Definition of Fluctuant Hearing Loss. *Otolaryngol. Cl. North Am.*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1975 (Págs. 263-266).
46. *Stahle, J., Stahle, Ch.* and *Arenberg, K.*: Incidence of Ménière's Disease. *Arch. Otolaryngol.*, 104: 99-102, 1978.



## Investigación de la relación estadística entre las magnitudes de desplazamiento ocular durante las fases lenta y rápida del nistagmus vestibular y optoquinético en humanos normales\*

Dr. Jorge CORVERA BERNARDELLI\*  
Silvia CORVERA BEHAR\*\*

**Author's summary.**-It has been a subject of much speculation if certain nystagmic phase constitutes the primary physiological phenomenon, and the other only recuperates the resting ocular position. If this were so, the angular displacement magnitude of the initial phase, would condition the secondary phase.

To test this hypothesis, the ocular displacement was computed during slow and fast phases of vestibular and optokinetic nystagmus, in nystagmographic tracings of normal subjects.

The value of the fast phase was compared, first with the previous slow phase, and second, with the subsequent slow phase.

A statistical analysis was made, determining the correlation coefficient and the regression line. It was concluded that the results can not be interpreted as showing a simple relation, in which certain phase determines the other; more likely, both seem related in a complex way, the slow phase predominating in the vestibular nystagmus and the fast phase in optokinetic nystagmus.

\* Servicio de Otorrinolaringología, Hospital General del Centro Médico Nacional, IMSS. México, D.F.

\*\* Facultad de Medicina UNAM, México.

### INTRODUCCION

El nistagmus, tanto optoquinético como vestibular, se puede explicar fácilmente desde el punto de vista teleológico ya que permite una mejor visión al sujeto, tanto en el caso de que éste se encuentre en movimiento como si la imagen visual es la que se mueve.

Su mecanismo fisiológico, y en particular, la función de la fase rápida y de la fase lenta ha sido motivo de hipótesis que hasta la fecha no han sido establecidas firmemente.

Respecto al nistagmus vestibular (NV) se propuso inicialmente que la fase activa del reflejo oculomotor de compensación sería la fase lenta, y que la fase rápida solamente retornaría al ojo a la posición de reposo inicial. Esto mismo se propuso para el nistagmus optoquinético (NOQ).

Este modelo simplista, en que una fase solo anula el efecto de la otra ha encontrado serias contradicciones que han obligado a desecharlo. Entre éstas destacan:

a) La ausencia de centros neurológicos diferentes para la fase rápida y para la fase lenta.

b) La demostración de Hood<sup>1</sup> de que en determinadas circunstan-

cias (escotomas centrales o iluminación tan tenue que solo estimule los bastones retinianos), la fase lenta del NOQ aparece inicialmente, en tanto que en condiciones normales, la fase rápida es inicial y es la fase lenta la que regresa al ojo a su posición central.

c) La demostración de Jones<sup>2</sup> de que si bien la regla es que aparece inicialmente fase lenta compensatoria en el nistagmus vestibular, ante determinados estímulos de aceleración elevada, el primer movimiento ocular está constituido por una fase rápida anticompensatoria.

Una manera de estudiar las relaciones entre las fases rápidas y lentas, consiste en analizar trazos nistagmográficos para determinar cuál aparece inicialmente; sin embargo al intentar esto pronto se pone de manifiesto su inutilidad ya que requiere condiciones de estimulación y de registro muy precisas y, aún así no se logra observar algún patrón constante.

Cuando la magnitud del estímulo vestibular varía senoidalmente, como ocurre con las pruebas de giro alternante, aparece la deriva compensatoria primero, al parecer normando la aparición de las fases rápidas, que son sacadas anti-



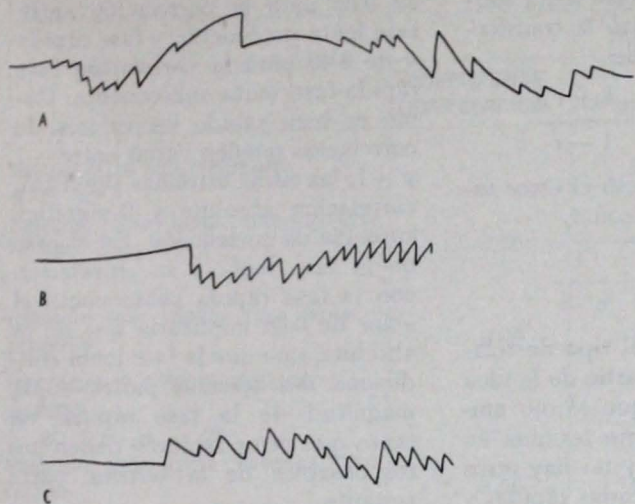


Fig. 1. Nistagmus vestibular. A.— Estímulo rotatorio alter-nante. B.— Aceleración constante hasta llegar a velocidad angular determinada y C.— Deceleración constante. En (C) se observa que el nistagmus se inicia con una sacada anticompensatoria.

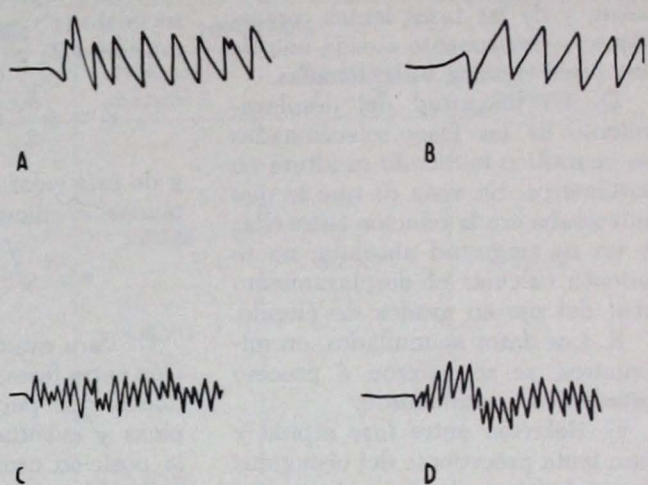


Fig. 2. Nistagmus optoquinético. A.— Lento a la derecha, B.— Lento a la izquierda. C.— Rápido a la derecha y D.— Rápido a la izquierda. En (A), (B) y (C) se observa claramente que se inicia con una deriva.

compensatorias; sin embargo, cuando se estimula por medio de aceleración angular constante, la fase inicial puede ser, por igual, lenta o rápida (Fig. 1).

En el NOQ, cuando se puede distinguir la fase inicial, puede también aparecer como deriva compensatoria o como sacada anticompensatoria (Fig. 2).

Aprovechando la variabilidad de magnitud de desplazamiento que se observa en las fases del nistagmus, tanto vestibular como optoquinético, se puede intentar esclarecer la relación entre fases lentas y rápidas, por medio del estudio estadístico de la magnitud de una fase cualquiera en comparación con las fases precedente y subsecuente.

Esto partiría de la consideración de que, cuando una fase saca al ojo de su posición central, la fase subsecuente deberá regresarla a ella y por tanto la desviación angular del ojo durante la fase de retorno deberá ser semejante a la que originalmente lo movió.

Esto se puede expresar con las hipótesis siguientes:

1. Si la fase nistágmica primordial es la fase rápida, la magnitud

de ésta tendrá una correlación más estrecha con la magnitud de la fase lenta subsecuente, que con la precedente.

2. Si por el contrario, la fase primordial es la lenta, la fase rápida, al compensar el movimiento de la fase lenta precedente, tendrá una relación de magnitud más estrecha con ésta, que con la fase lenta subsecuente.

Para comprobar o rechazar estas hipótesis se pueden utilizar técnicas estadísticas que determinen, por un lado, el grado de correlación y por otro, la naturaleza de ésta correlación (lineal, logarítmica, exponencial o cualquiera otra función).

## MATERIAL Y METODO

A. Para el estudio del nistagmus vestibular se emplearon los trazos nistagmográficos de 40 sujetos sanos, cuyas edades fluctuaban entre 23 y 45 años. En todos se había practicado estimulación vestibular con la técnica de giro alternante descrita por Greiner y Conraux,<sup>3</sup> cubriendo los ojos del sujeto con una máscara que no toque las pestañas y que impida en absoluto la

entrada de luz. El sujeto conservaba los ojos abiertos y como elemento de distracción, debía señalar el inicio y cambio de dirección del giro accionando una señal manual.

B. Para el estudio del nistagmus optoquinético se utilizó un cilindro giratorio colocado a 30 cm por delante del sujeto, de 40 cm de diámetro por 40 cm de altura. Las rayas negras y blancas medían 10 cm de ancho cada una. El tambor podía girar con velocidad variable, equivalente a una velocidad angular aparente entre 10 y 120 °/s.

Se utilizaron los trazos de 20 sujetos entre los mismos que se habían utilizado para el nistagmus vestibular.

C. Los registros nistagmográficos se hicieron con amplificación DC. De cada trazo se seleccionó al azar: a) Una fase rápida del nistagmus vestibular en la zona de mayor amplitud, con la silla rotatoria desplazándose entre 200 y 300 grados por ciclo. b) Una fase rápida en el nistagmus optoquinético en la región en que el tambor giraba con velocidad aparente entre 12 y 25 °/s, c) una fase rápida en el nistagmus optoquinético en la zona en que el tambor giraba a



80 °/s de velocidad angular aparente y d) las fases lentas, precedente y subsecuente a cada una de las fases rápidas seleccionadas.

D. La magnitud del desplazamiento de las fases seleccionadas se cuantificó midiendo su altura en milímetros. En vista de que lo que interesaba era la relación entre ellas y no su magnitud absoluta, no se intentó calcular el desplazamiento real del ojo en grados de ángulo.

E. Los datos acumulados, en milímetros, se sometieron a proceso estadístico considerando:

a) Relación entre fase rápida y fase lenta precedente del nistagmus optoquinético rápido y lento así como del nistagmus vestibular.

b) Relación entre fase rápida y fase lenta subsecuente en las mismas condiciones.

Los valores mencionados, se consideró más útil tratarlos matemáticamente que geoméricamente y por tanto, no se elaboraron gráficas de dispersión.

F. Para estudiar la correlación, se determinó el coeficiente de correlación  $r$  por la fórmula

$$r = \frac{s_{xy}}{s_x s_y}$$

siendo

$$s_x = \frac{\sum x_i^2 - (\sum x_i)^2 / n}{n - 1}$$

y

$$s_y = \frac{\sum y_i^2 - (\sum y_i)^2 / n}{n - 1}$$

Para calcular la probabilidad  $p$  de que  $r$  sea diferente a 0, se utilizó la técnica de  $t$ , en donde

$$t = \frac{r \sqrt{n-2}}{\sqrt{1-r^2}}$$

Los valores  $p$  a partir de  $t$  se calcularon refiriendo a tablas (Fisher y Yates).<sup>4</sup> Para calcular la probabilidad  $p'$  de que la correlación entre fase rápida — fase lenta precedente ( $r$ ) fuera diferente de la correlación

fase rápida — fase lenta subsecuente ( $r'$ ) se utilizó la transformación a  $Z$ , en donde

$$Z = \frac{1}{2} \log e \frac{1+r}{1-r'}$$

y de este valor se restó el error estándar,  $e$ , calculado como

$$e = \sqrt{\frac{1}{n-3} + \frac{1}{n'-3}}$$

G. Para estudiar el tipo de relación entre fases, se partió de la idea inicial que puesto que el ojo empieza y eventualmente termina en la posición central, y no hay otros movimientos que sacadas rápidas y derivas lentas que constituyen respectivamente las fases rápida y lenta del nistagmus, la relación de magnitudes debería ser lineal.

Para explorar esta hipótesis se intentó estudiar una regresión lineal simple. Dada la manifiesta variabilidad de los valores, se consideró más útil un tratamiento matemático.

Para ello se determinaron las constantes de regresión  $a_0$  y  $a_1$  y el cociente de determinación  $r^2$ , a partir de la covariancia  $S_{xy}$  y  $S_{xy}^2$ .

## RESULTADOS

Los resultados se expresan en la tabla I para la correlación y en la tabla II para la regresión lineal.

## COMENTARIO

### A. Nistagmus vestibular.

Los datos estadísticos obtenidos señalan que, de acuerdo con los conceptos tradicionales, la fase rápida del nistagmus vestibular se correlaciona mejor con la fase lenta precedente que con la fase lenta subsecuente. Por tanto, pareciera señalar que la fase rápida tiene como principal función regresar al ojo al punto de reposo del que ha salido a consecuencia de la fase lenta causada por el estímulo vestibular. Sin embargo, los coeficientes de correlación no son muy significativos, ya que se encuentran

en 0.66 para la correlación entre fase lenta precedente y fase rápida y de 0.49 para la correlación fase rápida-fase lenta subsecuente. Como es bien sabido los valores de correlación pueden variar entre  $-1$  y  $+1$ ; las cifras extremas significan correlación absoluta y 0 significa ausencia de correlación. En el caso de la fase lenta y su correlación con la fase rápida subsecuente el valor de 0.66 implicaría que no es absoluta, sino que la fase lenta condiciona dos terceras partes de la magnitud de la fase rápida, en tanto que otros factores deben ser responsables de la tercera parte restante.

Por otra parte, al estudiar las constantes de regresión, pareciera que los orígenes de las líneas correspondientes a la fase lenta inicial y la fase rápida se encuentran bastante separados (1.72) en tanto que la pendiente de una respecto a la otra es de 0.57, que correspondería aproximadamente a la mitad del valor necesario en caso que la relación fuera lineal de uno a uno. Por otra parte estos valores no pueden considerarse como definitivos, ya que el coeficiente de determinación es menor que 0.5, lo que implica que en las líneas de regresión calculadas han influido en forma importante factores de azar. Quizá un estudio más extenso en cuanto a número de casos pudiera precisar estos datos.

A pesar de este factor de imprecisión, es interesante en base a lo anteriormente expresado, analizar el modelo de acción vestibular y propuesto por Jones<sup>5</sup> (Fig. 3) en el cual la respuesta hidrodinámica del conducto semicircular, genera una señal aferente neural cuya información esencial se refiere a la velocidad angular de la cabeza. Esta señal, progresa por medio de relevos neurológicos subsecuentes hasta los núcleos oculomotores sin cambios importantes, y por lo tanto, retiene el mensaje correspondiente a velocidad angular hasta el sitio donde se genera la respuesta oculomotora primaria, en donde es



TABLA I

	COEFICIENTE CORRELACION	HIPOTESIS	HIPOTESIS $r \neq r^1$		
		$r = 0$ $p$ menor que	Transformación Z	Diferencia $Z - Z^1$	Error estándar.
<b>NISTAGMUS VESTIBULAR</b> N = 40 Relación fase lenta anterior - fase rápida.	$r = 0.66$	0.001	0.7928	0.2567	0.2324
Relación fase rápida - fase lenta posterior	$r = 0.49$	0.001	0.5361		
<b>NISTAGMUS OPTOQUINETICO RAPIDO</b> $\pm 80$ °/s N = 20 Relación fase lenta anterior - fase rápida	$r = 0.59$	0.01	0.6776	0.2953	0.2721
Relación fase rápida - fase lenta posterior	$r = 0.75$	0.001	0.9729		
<b>NISTAGMUS OPTOQUINETICO LENTO</b> 12 a 25 °/s N = 20 Relación fase lenta anterior - fase rápida	$r = 0.58$	0.01	0.6624	0.3105	0.2721
Relación fase rápida - fase lenta posterior.	$r = 0.75$	0.001	0.9729		

TABLA II

	COVARIANCIA	CONSTANTES DE REGRESION	COEFICIENTE DE DETERMINACION
<b>NISTAGMUS VESTIBULAR</b> N = 40 Relación fase lenta anterior - fase rápida	$S_{xy} = 6.05$ $S_{xy}^1 = 5.90$	$a_0 = 1.72$ $a_1 = 0.57$	$r^2 = 0.44$
Relación fase rápida - fase lenta posterior	$S_{xy} = 4.19$ $S_{xy}^1 = 4.09$	$a_0 = 2.33$ $a_1 = 0.54$	$r^2 = 0.24$
<b>NISTAGMUS OPTOQUINETICO RAPIDO</b> $\pm 80$ °/s N = 20 Relación fase lenta anterior - fase rápida	$S_{xy} = 4.35$ $S_{xy}^1 = 4.13$	$a_0 = 2.72$ $a_1 = 0.71$	$r^2 = 0.38$
Relación fase rápida - fase lenta posterior	$S_{xy} = 5.73$ $S_{xy}^1 = 5.45$	$a_0 = 0.67$ $a_1 = 0.67$	$r^2 = 0.56$
<b>NISTAGMUS OPTOQUINETICO LENTO</b> 12 a 25 °/s N = 20 Relación fase lenta anterior - fase rápida	$S_{xy} = 1.24$ $S_{xy}^1 = 1.18$	$a_0 = 1.87$ $a_1 = 0.58$	$r^2 = 0.33$
Relación fase rápida - fase lenta posterior	$S_{xy} = 2.38$ $S_{xy}^1 = 2.27$	$a_0 = 0.44$ $a_1 = 1.11$	$r^2 = 0.56$



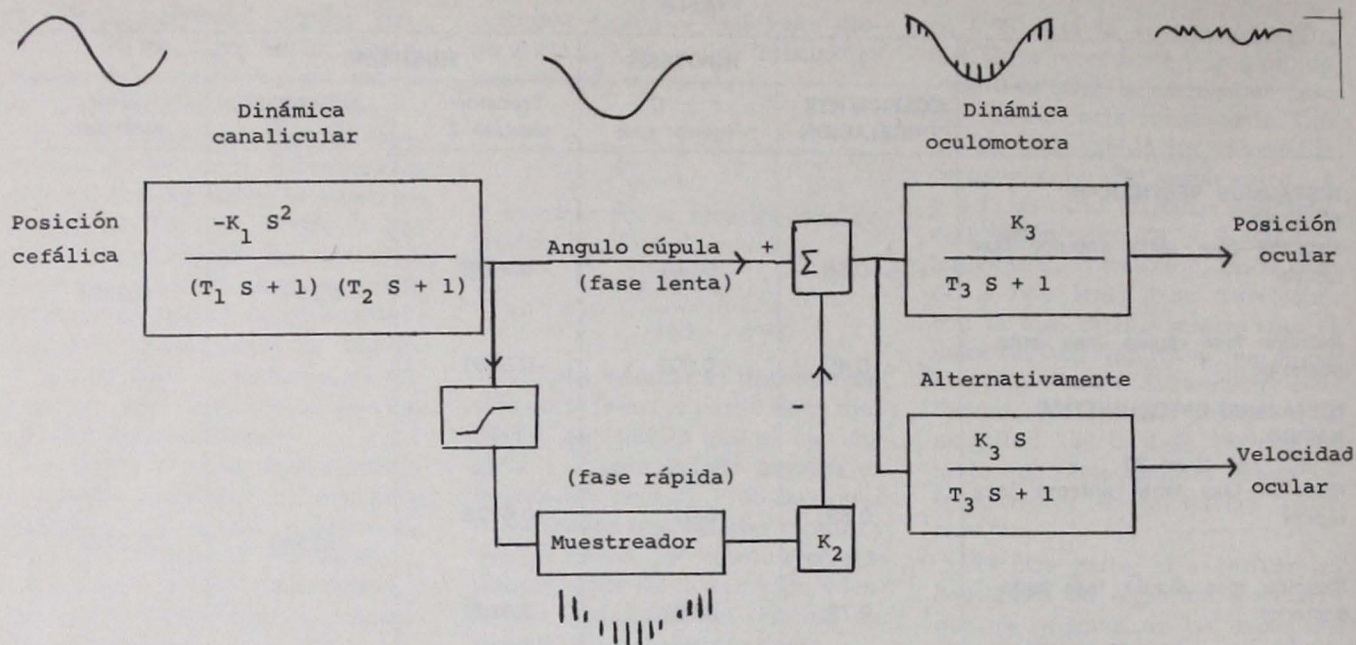


Fig. 3. Modelo del arco neural vestibulo oculomotor, según G. Melville Jones (1971).

sometida a un mecanismo que ocasiona una integración de primer orden, de manera que eventualmente el ojo, al moverse en su órbita, responde a cambios de posición. Este mecanismo opera a través de la fase lenta nistágmica.

Junto a este mecanismo primario operaría a través de la fase rápida, un sistema secundario que también sufre una integración de primer orden, pero cuya respuesta es de signo opuesto al de la respuesta primaria, y que tendería a restaurar la fase y la amplitud correcta entre la respuesta ocular y el movimiento cefálico que originó el estímulo inicial.

El modelo propuesto por Jones, se basa en el comportamiento de la fase lenta de deriva observada en ausencia de fases rápidas de nistagmus. Esto se logra con dosis apropiadas de barbitúricos, que se conoce inhiben primero las fases rápidas del nistagmus y después las fases lentas. En estas condiciones la respuesta oculomotora ante estímulos senoidales tiende a presentar un adelanto en su fase, y este adelanto no se recupera hasta lograr un acoplamiento completo

cuando en el curso de la recuperación del animal de experimentación, reaparecen las primeras sacadas oculares, correspondientes a fases rápidas nistágmicas.

Aun cuando los estudios estadísticos aquí presentados no son concluyentes numéricamente sí se puede señalar que estarían de acuerdo con el modelo propuesto por Jones. La fase primordial sería la lenta, ya que, debido a un circuito neuronal más parco en sinapsis, tendría una latencia menor. La primera integración de aceleración a velocidad, ocurriría en el laberinto gracias a la mecánica de inercia de los líquidos en los conductos semicirculares, y por lo tanto sería instantánea.

Esta información se manipularía a través de dos circuitos, uno de ellos produciendo una respuesta compensatoria, ligada directamente a la presión endolinfática sobre la cúpula, con una ganancia superior a la unidad que ocasionaría una respuesta oculomotora con adelanto progresivo de fase. El otro circuito, también activado por la misma señal, pero con condiciones de ganancia de umbral diferentes,

produciría movimientos rápidos en dirección opuesta a los movimientos lentos, que tienden a recuperar las relaciones de linealidad entre el estímulo vestibular y la respuesta oculomotora, y que constituye, por supuesto, la fase rápida del nistagmus vestibular.

De esta manera, ambas respuestas rápidas y lentas estarían ocasionadas por un mismo estímulo, operarían probablemente en sistemas topográficamente vecinos, y no estarían relacionadas directamente una con otra, sino ambas en función del estímulo original a través del umbral y de la ganancia que puede ser variable, determinadas por la propia red neuronal.

#### B. Nistagmus optoquinético

Los resultados obtenidos señalan que tanto en el nistagmus optoquinético con estímulo pequeño como en el nistagmus optoquinético con estímulo de velocidad mayor, la fase primordial es la rápida y la fase lenta subsecuente tiende a recuperar la posición original del ojo. Esto, por supuesto pareciera confirmar el concepto clásico tradicio-



nal al respecto. Sin embargo, aparecen determinadas incongruencias que es necesario analizar. En primer lugar, la correlación está muy lejos de ser perfecta, ya que aparece con valores de  $r = 0.75$  como si la fase rápida condicionara las  $\frac{3}{4}$  partes de la magnitud de la fase lenta subsecuente pero no la totalidad de ella. Es de hacerse notar que los valores de correlación de 0.75 difieren sustancialmente de los valores de 0.86 que Stark<sup>6</sup> encuentra en un estudio limitado al nistagmus optoquinético de baja velocidad.

En cuanto a la similitud de los valores del nistagmus optoquinético lento y rápido estarían en contradicción con el mecanismo propuesto por Corvera y Hernández Peniche,<sup>7</sup> en que, el nistagmus optoquinético con estímulo lento, constituiría únicamente una respuesta de tipo rastreo en tanto que el nistagmus optoquinético rápido constituiría una respuesta desencadenada a la manera de gatillo con condiciones internamente determinadas, o para usar terminología de computación, "hard wired".

Aun cuando el estudio actual por sí mismo no puede excluir esta posibilidad, sí estaría más de acuerdo en la proposición de que el nistagmus optoquinético es un sólo mecanismo de principio a fin, pero que, a velocidades angulares aparentes por encima de 30 a 45 grados por segundo, sufriría un fenómeno de

saturación blanda en la cual simplemente sería incapaz de continuar incrementando la velocidad de su componente lento.

De cualquier manera, es evidente que la respuesta optoquinética es mucho más compleja en sus características que lo que permite explicarse por un modelo sencillo, y que muy probablemente influyen en ella numerosos factores que deben ser identificados y cuantificados experimentalmente.

**Resumen del autor.-Ha sido motivo de especulación si determinada fase nistágmica constituye el fenómeno fisiológico primordial y la otra solamente recupera la posición ocular de reposo. Si esto fuera así la magnitud de desplazamiento angular ocasionada durante la fase inicial, condicionaría la de la fase secundaria.**

Para estudiar esta hipótesis se midió el desplazamiento ocular durante fases lentas y fases rápidas de nistagmus vestibular y optoquinético cuantificando el desplazamiento angular del ojo en trazos nistagmográficos de sujetos normales.

Los valores de la fase rápida se compararon con los de la fase lenta precedente y con los de la fase lenta subsecuente con técnicas estadísticas, obteniéndose coeficiente de correlación y constantes de regresión.

**Se concluyó que los resultados obtenidos no pueden interpretarse como señalando una relación simple en que una fase nistágmica determina la otra sino que ambas parecen relacionarse en forma compleja, predominando como fase primordial la lenta en el nistagmus vestibular y la rápida en el nistagmus optoquinético.**

## BIBLIOGRAFIA

1. Hood, J. D.: Observations upon the neurological mechanism of optokinetic nystagmus. Acta Otolaryng. (Stockh) 63: 208, 1967.
2. Jones, G. M.: Predominance of anti-compensatory oculomotor response during rapid head rotation. Aerospace Medicine 35: 965, 1964.
3. Greiner, G. F., Conraux, C.: Les conditions physiques de la stimulation vestibulaire. Confinia Neurologica 21: 438, 1961.
4. Fisher Yates: Statistical tables for biological, agricultural and medical research (4a. Ed.) Oliver and Boyd, Edinburgh, 1953.
5. Jones, G. M.: Organization of neural control in the vestibulo-ocular reflex arc. In Bach-y-Rita and Collins (Ed.) The control of Eye Movements. Academic Press. New York and London, 1971.
6. Stark, L.: The control system for versional eye movements. In Bach-y-Rita and Collins (Ed.) The Control of Eye Movements. Academic Press, New York and London, 1971.
7. Corvera J., Hernández-Peniche, J.: Nistagmus optoquinético en el hombre. Rev. Med. Hosp. General (México) 24: 19, 1961.



# Estudio de la transformación del oído, inducida con triyodo-L-tiroxina, en el *Amblystoma mexicanum*

Dra. en Biol. Elvira ESTRADA FLORES\*\*  
Biol. Ma. del Carmen URIBE ARANZABAL\*\*\*

**Summary.**-*Amblystoma mexicanum* is a neotenic amphibious; that means, that it doesn't have a complete metamorphosis because of lack of iodine in its environment, being iodine necessary for the elaboration of thyroxine, a conducting hormone of metamorphosis.

This paper is a study of alterations of the ear of *Amblystoma mexicanum*, when complete metamorphosis is experimentally induced by tri-iodine-L-thyroxine.

After eight weeks of treatment with tri-iodine-L-thyroxine, nine adults animals were obtained. Seriate cuts of ears were made and tinted with eosin-hematoxylin. Microscope observations showed the opercular apparatus in middle ear and basilar papilla in inner ear, both earing structures being found in no neotenic animals.

La especie *Amblystoma mexicanum*, que habita en el río Lerma y en el lago de Xochimilco, no dispone en su medio ambiente de yodo, por lo tanto tampoco de la hormona tiroidea, lo que le impide realizar su metamorfosis, perma-

neciendo en estado neoténico. La administración de triyodo -L- tiroxina induce la metamorfosis del animal.<sup>1 2</sup>

Un órgano que sufre importantes cambios en la metamorfosis es el oído, que debe cambiar la percepción de ondas sonoras del medio acuático al terrestre.

La presencia del oído medio en anfibios es importante desde el punto de vista filogenético porque son los primeros vertebrados que lo presentan. Dentro de los anfibios existen distintos grados de evolución del oído, los Urodelos carecen de membrana del tímpano y de cavidad media auditiva.<sup>3</sup>

En estado larvario, el oído medio de los Urodelos solo presenta un huesecillo que es la columella, formada por una parte basal que cierra la cápsula ótica y otra a manera de bastón, llamada estilo, cuyo

extremo distal se comunica por medio de un ligamento al hueso escamoso, éste a su vez, con la mandíbula superior, la cual recibe las ondas sonoras transmitidas por el agua. (Fig. 1)<sup>3 4</sup>

En la metamorfosis, la columella se fusiona con la cápsula ótica y deja de transmitir las vibraciones sonoras; aparece entonces otro huesecillo: el opérculo, como una placa circular de cartilago embebida en la ventana oval, que toma esta función por su conexión con el oído interno y con el músculo *levator scapulae* que se encuentra insertado ampliamente en la escápula, ésta a su vez se articula con las patas delanteras que reciben las vibraciones provenientes del suelo. (Fig. 2)<sup>3 5</sup>

El oído interno en los Urodelos, se encuentra en la cápsula ótica, en la cual se localizan en posición la-

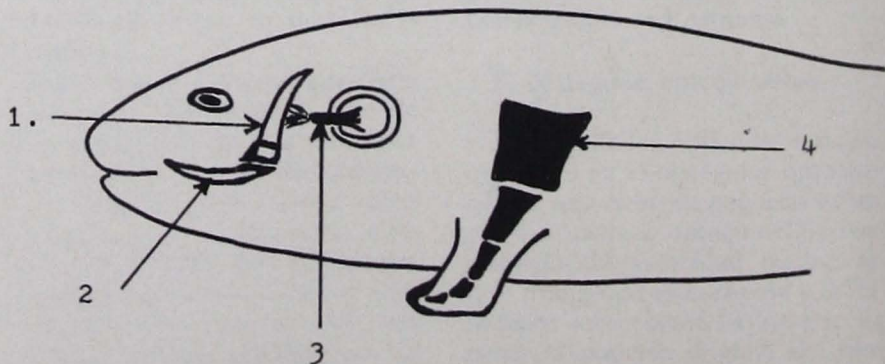


Fig. 1. Urodelo de tipo Amblistomideo. Forma acuática (Según Kingsbury y Reed). 1. Escamoso 2. Mandíbula superior 3. Columella 4. Escápula.

\* Laboratorio de Histología y Embriología. Fac. de Ciencias de la UNAM.

\*\* Jefe del Lab. de Histología y Embriología de la Fac. de Ciencias, UNAM.

\*\*\* Profesor de medio tiempo. Fac. de Ciencias de la UNAM.



terovernal 3 aberturas: una es la ventana oval en la cual empujan la columella y el opérculo y las otras dos están hacia el cerebro, una da paso al saco endolinfático (Fig. 3) y otra a las fibras nerviosas del VIII par craneal.<sup>3 5</sup>

En el *Amblystoma mexicanum* el laberinto membranoso, correspondiente a un estado larvario, comprende: 3 conductos semicirculares, utrículo, sáculo y lagena. (Fig. 4). Presenta 7 zonas neuroepiteliales: 3 crestas ampulares, *mácula utriculi*, *mácula saculi*, *papila neglecta* y neuroepitelio lagena.<sup>6</sup>

En amblistomideos, se presenta en el estado adulto, el laberinto membranoso formado por: 3 conductos semicirculares, utrículo, sáculo y lagena. Presentan 8 zonas neuroepiteliales que corresponden a las 7 citadas anteriormente en la descripción del estado larvario, más la papila basilar.<sup>7</sup>

### OBJETIVO

Estudios del oído en larvas y adultos de Urodelos, han mostrado que sufre cambios importantes durante la metamorfosis en su adaptación al medio terrestre. El presente trabajo se hizo con el fin de observar los cambios que presenta el oído de una especie neoténica *Amblystoma mexicanum* sometida a una metamorfosis inducida.

### MATERIAL Y METODO

Se utilizaron 18 ajolotes de la especie *Amblystoma mexicanum*. La metamorfosis fue provocada con la hormona triyodo-L-tiroxina durante 50 días, cada tercer día se cambió el agua en donde se encontraban los animales y se agregó una dosis de hormona (100 gammas de triyodo-L-tiroxina en 1 ml de agua destilada).<sup>8</sup>

Se obtuvieron 9 animales adultos, las cabezas se fijaron en Bouin, se sometieron a descalcificación, se incluyeron en parafina y se hicieron cortes seriados: 6 cabezas se cortaron longitudinalmente y 3 transversalmente, se tiñeron con la técnica de hematoxilina-eosina.

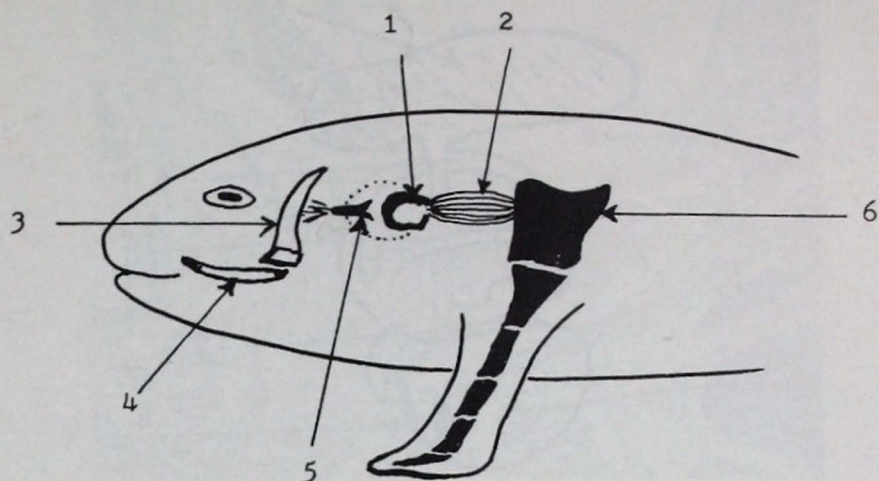


Fig. 2. Urodelo de tipo Amblistomideo. Forma terrestre (Según Kingsbury y Reed). 1. Opérculo 2. Músculo levator scapulae 3. Escamoso 4. Mandíbula superior 5. Columella 6. Escápula.

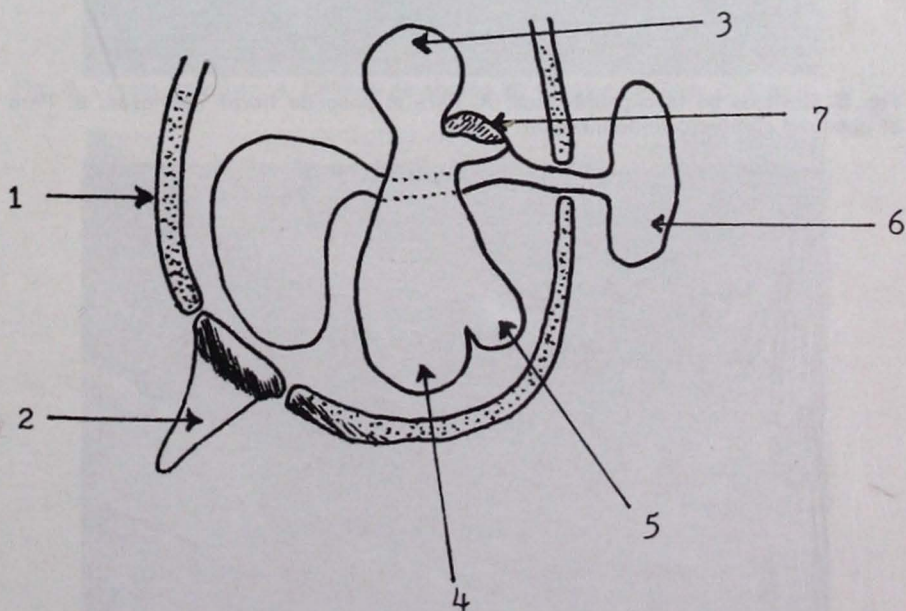


Fig. 3. Oído interno en Urodelos. (Según de Burlet). 1. Cápsula ótica 2. Columella 3. Utrículo 4. Sáculo 5. Lagena 6. Saco endolinfático 7. Papila neglecta.



## OBSERVACIONES

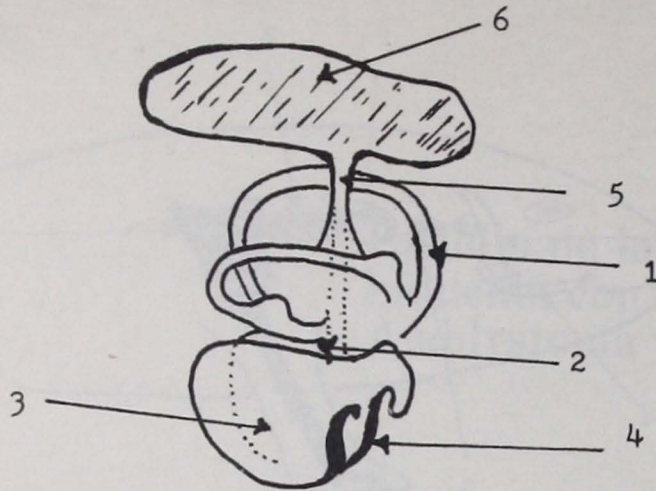


Fig. 4. Oído interno en Urodelos. (Según Schmalhausen). 1. Conductos semicirculares 2. Utrículo 3. Sáculo 4. Lagena 5. Conducto endolinfático 6. Saco endolinfático.

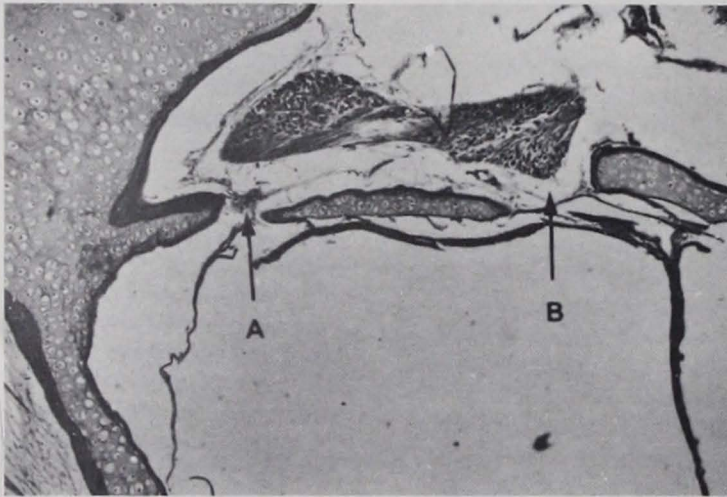


Fig. 5. Orificios de la cápsula ótica. A. Para el paso de fibras nerviosas. B. Para el paso del conducto endolinfático.



Fig. 6. Fusión de la columella a la cápsula ótica. A. Columella B. Cápsula ótica C. Sitio de fusión.

Al estudiar los cortes seriados del oído al microscopio, observamos que la cápsula ótica está formada por tejido cartilaginoso, se localizaron 3 orificios: 2 hacia el cerebro que corresponden al paso de las fibras nerviosas del VIII par craneal y a la comunicación del conducto endolinfático con el saco endolinfático. (Fig. 5). El tercer orificio se observó como una abertura lateroventral en la cual embona la columella, de tejido cartilaginoso, presenta una forma piramidal con su base en la abertura de la cápsula ótica y el estilo dirigido hacia el exterior, el extremo ventrocefálico de la parte basal de la columella se encontró fusionado a la cápsula ótica. (Fig. 6). Junto a la columella pero sin fusionarse a ella se observó el opérculo como un disco cartilaginoso en la ventana oval. (Fig. 7).

En el interior de la cápsula ótica se observaron 8 neuroepitelios: 3 crestas ampulares, la *mácula utriculi*, la *mácula saculi*, la *papila neglecta*, la lagena y la papila basilar.

Las 3 crestas ampulares son: la superior, la lateral y la posterior, constituidas por dos tipos de células, unas alargadas de sostén y otras redondeadas con cilios en su borde libre. Sobre el neuroepitelio se observaron restos de la cúpula formada por una substancia acelular y gelatinosa que hace prominencia hacia el espacio endolinfático, se observó una membrana basal y tejido conjuntivo con vasos sanguíneos. (Fig. 8).

La *papila neglecta* se observó localizada cerca del margen de la cápsula ótica hacia el orificio por el cual salen las fibras nerviosas, presenta forma de U con 2 tipos de células: ciliadas y de sostén. (Fig. 9).

La *mácula utriculi* (Fig. 10) y la *mácula saculi* (Fig. 11) se observaron como neuroepitelios muy extensos, el del utrículo cerca del borde dorsal de la cápsula ótica y el sacular cerca del margen interno de la misma, semejantes entre sí, for-



mados por dos tipos de células: unas redondeadas con cilios y otras irregulares de sostén y más numerosas que las anteriores. Sobre el neuroepitelio se observó una gruesa membrana otolítica formada por una substancia gelatinosa.

El sáculo presenta dos evaginaciones: una dorsal y otra ventral, en cada una de las cuales se localiza un neuroepitelio: en la dorsal se encuentra la papila basilar formada por células ciliadas y de sostén y sobre ellas se observó una membrana tectoria. (Fig. 12). En la evaginación ventral se observó la lagena formada también por células ciliadas y de sostén y sobre ellas una membrana otolítica. (Fig. 13).

### COMENTARIO

Las observaciones hechas nos permiten considerar que el oído se transforma en la metamorfosis inducida de manera semejante a como se lleva a cabo en los Urodela amblistomídeos con metamorfosis normal, es decir, aparece el opérculo en el oído medio y la papila basilar en el interno como adaptaciones de la audición al medio terrestre; el opérculo formando un elemento de relación entre el oído interno y el nuevo camino que siguen las ondas sonoras para llegar a él a través de las patas delanteras, y la papila basilar situada en el *recessus lagenae* adecuada para ser estimulada por el opérculo.

La inducción de la metamorfosis en *Amblystoma mexicanum*, especie que por siglos ha sido neoténica, nos permite afirmar que el material genético conserva su potencialidad para dirigir la metamorfosis si dispone en el medio ambiente de los elementos necesarios para realizarla.

### CONCLUSIONES

1. La metamorfosis inducida produjo en el oído los cambios que se presentan en especies de la

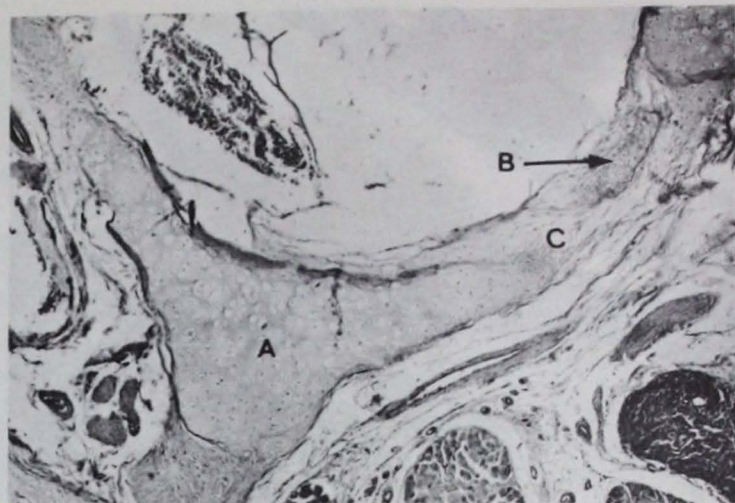


Fig. 7. Cápsula ótica. A. Columella B. Opérculo C. Ventana oval.

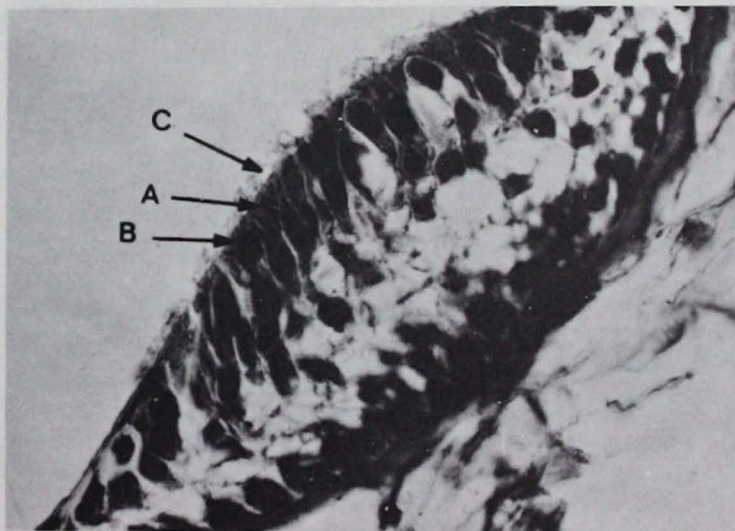


Fig. 8. Cresta ampular. A. Células de sostén B. Células ciliadas C. Cilios.

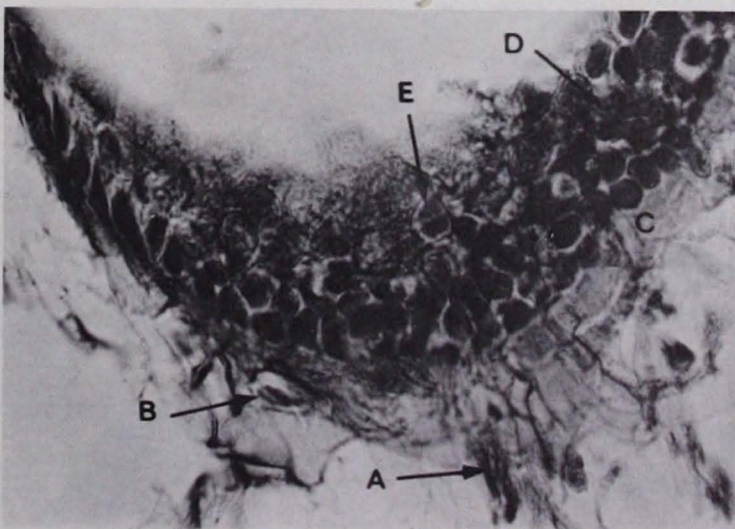


Fig. 9. Papila neglecta. A. Fibra nerviosa B. Vaso capilar C. Membrana basal D. Células de sostén E. Células ciliadas.



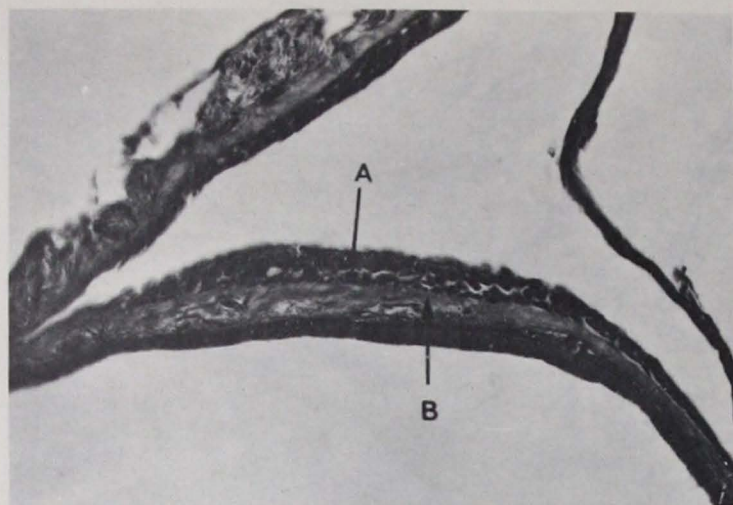


Fig. 10. Mácula del utrículo. A. Neuroepitelio B. Membrana basal.

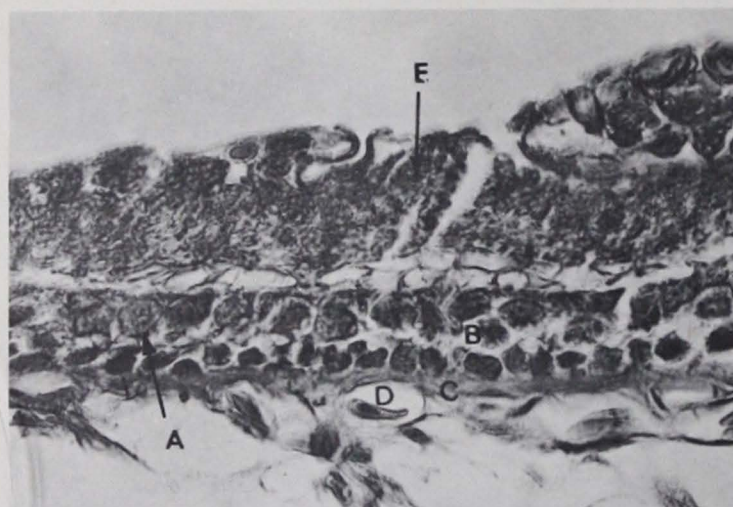


Fig. 11. Mácula del sáculo. A. Células ciliadas B. Células de sostén C. Membrana basal D. Vaso capilar E. Membrana otolítica.

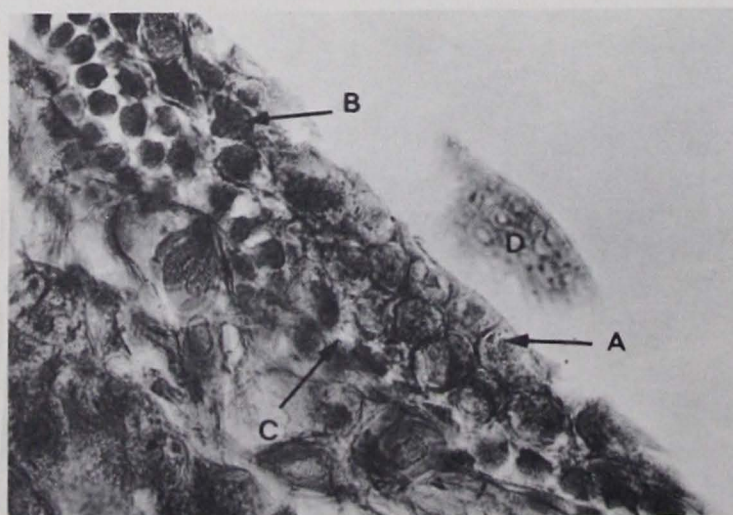


Fig. 12. Papila basilar. A. Células ciliadas B. Células de sostén C. Membrana basal D. Membrana tectoria.

misma familia con metamorfosis normal.

2. Bajo la acción de la hormona triyodo-L-tiroxina, en el oído medio se fusiona el extremo ventrocefálico de la columella a la cápsula ótica y aparece el opérculo en la ventana oval.
3. Bajo la acción de la hormona triyodo-L-tiroxina, en el oído interno aparece la papila basilar en la evaginación dorsal del sáculo.
4. *Amblystoma mexicanum* conserva en su material genético la potencialidad para realizar los cambios de la metamorfosis.

El *Amblystoma mexicanum* es un anfibio neoténico, es decir no sufre metamorfosis porque no existe yodo en su medio ambiente. El yodo es indispensable para la elaboración de la hormona tiroidea la cual controla la metamorfosis. En el presente trabajo nos planteamos estudiar los cambios que presenta el oído al inducir experimentalmente la metamorfosis con triyodo-L-tiroxina.

Se obtuvieron 9 animales adultos después de ocho semanas de tratamiento con triyodo-L-tiroxina, se hicieron cortes seriados del oído y se tiñeron con hematoxilina-eosina. Al hacer las observaciones microscópicas en el oído medio se evidenció el opérculo y en el oído interno la papila basilar, ambas estructuras auditivas se observan en animales no neoténicos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Jorgensen, C. B. and Larsen, L. O.: Hormonal control of moulting in Amphibian. *Nature*: 185: 244; 1960.
2. Kaltenbach, J.: Direct action of thyroxine analogues on moulting in the adult newt. *Gen. Comp. Endocrinol*: 5(1): 74; 1965.
3. Reed, H. D.: The morphology of the sound transmitting apparatus in Cau-



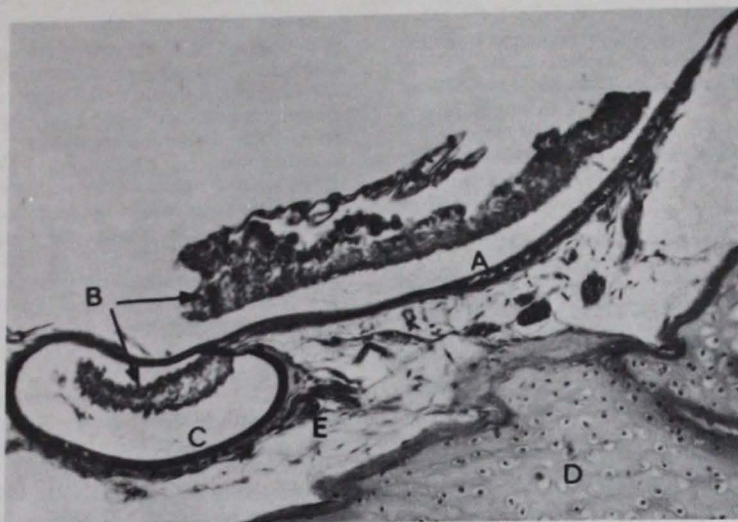


Fig. 13. Sáculo y lagena. A. Sáculo. B. Membrana otolítica C. Lagena D. Cápsula ótica E. Vaso sanguíneo.

date amphibia and its phylogenetic significance. *J. Morph.*: 33(2): 325; 1920.

4. *Monath, T.*: The opercular apparatus of Salamanders. *J. Morph.*: 116: 149; 1965.
5. *Kingsbury, B. F. and Reed, H. D.*: The columella auris in Amphibia, *J. Morph.*: 20: 549; 1909.
6. *Estrada, F. E.*: Estudio Anatómico del oído de *Sideron laermensis*. *Anales de la Soc. Mexicana de Otorrinolaringología. México. Vol. V No. 3:* 117; 1962.
7. *Schmalhausen, I. I.*: The origin of terrestrial vertebrates. *Ac. Press. N. Y. and London:* 127; 1968.
8. *Prahlad, K. V. and De Lanney, L. E.*: A study of induced metamorphosis in the Axolotl. *J. Exp. Zool.* 160 (1): 137; 1965.

**Se solicita el canje — Exchange is required — On demande l'échange**



## SIMPLE NASAL POLYPS AND ALLERGIC MANIFESTATIONS.

(Poliposis nasal simple y manifestaciones alérgicas)

Busutil A., Chandrachud H., Kerr A. and Meudell G.  
*The Jour. of Laryn. and Otol.* 92: 477-488; 1978.

Los autores introducen el tema haciendo notar que a pesar de la frecuencia de la poliposis nasal se ha progresado muy poco, tanto en el tratamiento médico como quirúrgico.

Al igual que otros autores, han fracasado al tratar de clasificar los pólipos nasales sobre bases histológicas. Por lo tanto han intentado realizar dicha clasificación sobre procedimientos de investigación clínica; para realizar este estudio seleccionaron al azar 74 pacientes de los cuales 57 eran del sexo masculino y 17 del femenino. Cada uno de los pacientes fue sometido a una historia clínica cuidadosa con especial interés en la historia personal de alergia o los antecedentes familiares de alergia, así como antecedentes de haber recibido tratamientos médicos o quirúrgicos previamente.

En 60 de los pacientes se tomaron muestras de sangre para determinar los niveles séricos de inmunoglobulinas (IgG, IgM, IgA, IgE). Se hicieron estimaciones hematológicas de rutina determinando el nivel de hemoglobina así como la cuenta leucocitaria, se buscó con especial cuidado la eosinofilia.

En 54 de los pacientes se hicieron pruebas cutáneas, con lecturas a los 10 y 20 minutos de la aplicación.

En todos aquellos casos que fueron sometidos a cirugía, se hizo estudio histológico de los pólipos y estudios de frotis de las secreciones nasales.

Se hicieron pruebas cutáneas, en el 44% (en 24 pacientes se obtuvo una reacción positiva inmediata.) En todos ellos la reacción fue al polvo casero, en 8 hubo reacción a otros alérgenos como pasto, pólenes o extractos de pluma. Anotan que solamente uno de los pacientes en el cual no hubo respuesta cutánea estaba bajo medicación de esteroides.

En la mitad de los pacientes que habían tenido una reacción cutánea positiva se encontró antecedente de haber presentado asma bronquial, eczema generalizado o alguna otra forma de dermatitis de posible etiología alérgica; en 8 de los pacientes se pudo obtener el dato de hipersensibilidad a medicamentos o alimentos. Sin embargo en un tercio de aquellos pacientes con reacción cutánea negativa también había otro tipo de alergias.

En la mayoría de los pacientes con historia de alergia, la eosinofilia fue de 3 veces la cifra normal.

Por lo que se refiere a la dosificación de inmunoglobulina, se encontró que la IgA estaba aumentada en el 90% de los pacientes y la IgE en el 67%; por lo que respecta a la IgM ésta se encontraba elevada en el 91% de los pacientes, solamente 16 pacientes presentaban elevación de la IgE.

El estudio histológico mostró: engrosamiento de la membrana basal, metaplasia de las células redondas e hiperplasia de la cubierta epitelial, así como hiperplasia de las glándulas mucosas e infiltración de eosinófilos en el estroma.

A cargo del:  
Dr. Andrés DELGADO

Los autores llegan a las siguientes conclusiones: una vez más se demuestra que una historia clínica bien hecha tiene gran valor, ninguna de las pruebas de investigación realizadas en el estudio por ellos efectuado, detectó tantos pacientes alérgicos como el interrogatorio directo.

Al evaluar los resultados de las pruebas cutáneas, consideran que es desalentador, ya que solamente en 57% de los pacientes con alergia se obtuvo una reacción positiva.

De los diversos tratamientos usados llegan a la conclusión de que las bases para una terapia clínica, en el futuro deben de estar fundadas en un procedimiento de hiposensibilización que lleve como mira disminuir o evitar la recurrencia de los pólipos.

No obstante lo pequeño de su casuística pueden concluir que las estimaciones séricas de IgE, como de las otras inmunoglobulinas no son de gran ayuda para determinar si un sujeto tiene una enfermedad alérgica. Explican que los niveles de IgE elevados pueden sugerir la presencia de una infección intercurrente.

Explican el hecho por el cual existe una clara asociación de hipersensibilidad a la aspirina y la presencia de pólipos nasales, fundamentando que el ácido acetilsalicílico tiene una influencia directa para inhibir la acción de la síntesis intracelular de la enzima prostoglandina, lo que también sucede con otro tipo de analgésicos como la fenilbutazona.

También establecen una relación directa entre poliposis nasal y asma bronquial.

El principal objetivo de su investigación es lograr establecer lineamientos



para una posible terapéutica en aquellos pacientes con pólipos nasales. Concluyen: que el uso de antihistamínicos es de muy poca utilidad en este tipo de padecimientos. Han observado que en la rinitis vasomotora el uso intranasal del dipropionato de beclometasona en forma de atomizaciones ha sido de utilidad tanto en niños como en adultos. De igual manera las atomizaciones nasales de cromoglicato han sido de utilidad en este tipo de padecimientos. Concluyen que este tipo de medidas terapéuticas sin embargo han sido de utilidad cuando se han aplicado a continuación de la resección quirúrgica de los pólipos nasales.

Concluyen los autores que las simples pruebas que han realizado en este estudio no han sido suficientes para delinear un subgrupo específico de pacientes con pólipos nasales. Por otro lado concluyen que el hecho de la alta positividad de las pruebas cutáneas para el polvo casero, constituye una base clínica para la evaluación de la hiposensibilización.

*Dr. Rafael Andrade Gallegos*

#### HEARING LOSS AS SEQUELA OF MENINGITIS.

(Hipoacusia como secuela de meningitis)

*Nadol J. B.*  
*The Laryngoscope 88: 739-755; 1978.*

Los autores hacen un estudio retrospectivo de 547 casos de meningitis. De ellos 236 eran de etiología bacteriana, 304 virales y 7 por micosis.

De 110 que sobrevivieron a la meningitis por bacterias, mayores de dos y medio años, 23 o sea el 21% presentaron hipoacusia sensorineural parcial o completa. El sitio de la lesión auditiva en casos de pérdida parcial fue a nivel de la cóclea, según criterio audiológico. Se encontró correlación directa con la hipoacusia para determinada especie de germen, retraso en el tratamiento, bajos niveles de azúcar y pleocitosis en líquido cerebro espinal.

De los 7 pacientes con meningitis micótica, 3 presentaron hipoacusia con signos de lesión retrococlear. Ninguno de los 304 casos de meningitis aséptica desarrolló hipoacusia.

Discuten la fisiopatología de la hipoacusia como secuela de meningitis séptica, así como la ausencia de la misma en la meningitis viral.

*Dr. Rafael Andrade Gallegos*

#### MELANOMA MALIGNO DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO.

*Rios C. y Bustamante A. Rev. Inst. Nal. Neurología 11: 68-71, 1977.*

El melanoma del oído externo es extremadamente raro, aproximadamente el 20% de los melanomas aparecen en cabeza y cuello, y de éstos el 10% en el oído. La localización de la lesión en el oído externo parece influir en el pronóstico, que lo hace muy malo, pues la mortalidad es del 100%.

Se presenta el caso de M.L.J.C. femenino de 19 años con una evolución de 18 meses, en que aparece tumoración en el CAE izquierdo muy dolorosa, se extirpa quirúrgicamente dando en el postoperatorio inmediato parálisis facial periférica e hipoacusia que progresa rápidamente, hacia la anacusia. Treinta días después aparece tumoración retroauricular e intracanalicular que son radiadas. Remite su sintomatología durante 10 meses; dos meses antes de su ingreso presenta nueva parálisis facial izquierda, otorragia, estrabismo convergente y diplopia.

A la exploración se observa adelgazamiento y ataque al V, VII, VIII, IX, X y XI nervios craneales del lado izquierdo. En el oído existía masa tumoral roja que llenaba la cavidad, la biopsia indicó que se trataba de melanoma maligno. La paciente empeoró rápidamente y falleció a los 7 días de hospitalización.

El estudio postmortem mostró masa tumoral con destrucción del conducto auditivo interno, la roca del temporal y compresión del lóbulo temporal. El estudio histopatológico del hueso temporal

tenía destruidos los elementos del oído medio e interno, con sustitución del peñasco por el tumor.

Este es el primer caso de melanoma del oído con estudio del hueso temporal, en la literatura mundial.

*Dr. García Palmer*

#### SORDERA SIFILITICA.

*Bustamante-Balcárcel A.*  
*Orozaco H., Rev. Inst. Nal. de Neurología 11: 60-67, 1977.*

La sífilis vuelve a ser un tema de actualidad en el oído y su importancia como causa de sordera fluctuante y súbita justifica que en toda hipoacusia neurosensorial sea investigada la posibilidad de sífilis.

Puede ser congénita, apareciendo incluso en la quinta década de la vida o adquirida, lesionando el órgano de la audición en la tercera etapa del padecimiento.

Se estudian 25 casos, de los cuales 20 fueron diagnosticados y en 5 fue dudoso el diagnóstico.

La hipoacusia en los pacientes con sífilis, se presenta en forma peculiar, la audición disminuye al parecer sin causa, es frecuentemente simétrica y de progresión rápida. Once pacientes tuvieron hipoacusia súbita al menos en un oído. Por presentar estos pacientes hidropesía endolinfática, su cuadro es semejante al de la enfermedad de Ménière y puede confundirse, siendo así que el vértigo puede ser el motivo de la consulta, el estudio vestibular puede estar alterado tanto en la prueba térmica como en la rotatoria.

Como recursos de gabinete se sugieren las pruebas de V.D.R.L. y Wasserman y sobre todo el F.T.A.

El tratamiento lleva a los autores a una amplia discusión, tanto para lograr la erradicación del treponema en la perilinfa, como para efectuar un tratamiento sintomático; los varios tratamientos ensayados, no dan en la mayoría de los casos, resultados que se puedan considerar satisfactorios.

*Dr. García Palmer*

Errata: En el No. 4, Vol. XXIII, pág. 95, de los ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA, en la columna del "Summary", en las líneas segunda y decimocuarta, donde dice: "facial palsy", debe decir: recurrential palsy, error que el buen sentido de nuestros lectores ya habrá subsanado.



# Actividades de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología

**XXVIII Congreso Nacional de Otorrinolaringología.**

**Documentos oficiales.**

## **RELATO OFICIAL DEL XXVIII CONGRESO NACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA**

**Relator: Dr. Rafael ANDRADE GALLEGOS**

Dr. Jorge Corvera, Miembros de la Mesa Directiva, compañeros:

Constituye para mí una gran satisfacción el tener la oportunidad de hacer el Relato Oficial del XXVIII Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, que como todos ustedes saben tuvo lugar

del 1o. al 5 del mes próximo pasado en la Ciudad de Monterrey.

Podemos decir sin temor a equivocarnos que el evento que nos ocupa se le debe considerar, como uno de los modelos a seguir en la organización de nuestra máxima reunión anual; consideramos de elemental justicia felicitar al Comité Organizador al frente del cual estuvieron: como Presidente el Sr. Dr. Pelayo Vilar-Puig y como 2o. Vicepresidente en Monterrey el Sr. Dr. Sergio Decanini Tornessi, quienes no escatimaron esfuerzos y gracias a lo cual fue posible el éxito alcanzado.

La ciudad anfitriona nos recibió con los brazos abiertos, a unos el día 30 de Abril en que se iniciaron las actividades con

"Las Conferencias Pre-Congreso de Actualización en Otorrinolaringología" a las que asistieron 73 médicos de diferentes partes del País y que en función de los temas escogidos y la valía de los ponentes tuvieron resonante éxito y despertaron gran interés entre los inscritos, lo que pudimos constatar tanto por las preguntas hechas a los conferencistas, como por los comentarios que se hicieron posteriormente.

El resto de los congresistas arribaron, en el curso del día 1o., y cabe aquí hacer notar que la asistencia ascendió a 205 congresistas y 137 acompañantes, de ellos 118 eran miembros de la Sociedad y 97 fueron médicos dedicados a la práctica de la Otorrinolaringología y que por diversas razones





no pertenecen a ella. Es importante recalcar que esto constituye una demostración del interés a nivel nacional que despierta el Congreso de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología por un lado y por otro el trabajo del Comité Organizador al completar un directorio de la gran mayoría de médicos dedicados a esta disciplina y sus ramas afines.

Las actividades propias del Congreso se iniciaron con la Ceremonia de Inauguración que tuvo lugar a las 20:30 horas del día 1o. en el Teatro Monterrey del Instituto Mexicano del Seguro Social, con la asistencia en el Presidium de las siguientes personalidades:

El Sr. Dr. José Cavazos López en representación del C. Gobernador del Edo. de Nuevo León y quien minutos más tarde con emotivas palabras hiciera la declaración oficial de iniciación de los trabajos del Congreso.

El Sr. Lic. César Santos Presidente Municipal de la Ciudad.

El Sr. Ing. Genaro Leal, Presidente Municipal de San Pedro Garza García.

El Director de la Facultad de Medicina del Instituto Tecnológico de Monterrey Sr. Dr. Carlos Díaz Montemayor.

Así como otras personalidades del Gobierno del Estado.

Por la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología presidieron la ceremonia el Sr. Dr. Mariano Hernández Goribar, Presidente de la misma, quien dirigió unas palabras al auditorio.

El Sr. Dr. Jorge Corvera Bernardelli Vicepresidente tanto de la Sociedad de Otorrinolaringología como del XXVIII Congreso Nacional.

El Sr. Dr. Pelayo Vilar-Puig, Presidente del evento, quien también dirigiera unas palabras con profundo mensaje filosófico en las que resaltó la personalidad del Padre Mier, quien tuviera una gran influencia en el desarrollo de la región y de sus habitantes.

Por último mencionaremos al 2o. Vicepresidente de la reunión Dr. Sergio Decanini Tornessi quien dio la bienvenida a todos los asistentes.

La Ceremonia de Inauguración recibió el toque artístico de buen gusto y distinción con la programación de los solistas Irma Camacho, José Zúñiga y Arturo Caballero, así como por el grupo coral BACH y elementos de la orquesta Sinfónica de la Universidad de Nuevo León, todos ellos bajo la

dirección del Maestro Héctor Monfort, quienes interpretaron brillantemente arias y coros de ópera y zarzuela para beneplácito de todos los asistentes.

A las actividades de tipo social nos referimos posteriormente.

Las actividades científicas, como es ya costumbre, se llevaron a efecto los días 2, 3 y 4 de mayo, de ellas podemos decir en forma general que fue característica de esta reunión la puntualidad en el programa y la alta calidad de los trabajos presentados, es importante hacer ver que contamos con un programa científico en el que fueron publicados un resumen de cada uno de los trabajos a presentarse, lo que resultó de gran utilidad para hacer una evaluación previa de lo que el congresista deseaba escuchar, llamó también la atención además de la calidad, la corrección en la presentación en cuanto a lo que marcan los cánones.

Evaluaremos en dos grupos; sesiones plenarios y trabajos libres, entre las primeras contamos con tres mesas redondas, la sesión cinematográfica y una conferencia magistral.

Los temas de las mesas redondas: Faringitis difusa, Otitis medias seromucosas y Padecimientos de las glándulas salivales, despertaron un gran interés, como se constató





por la asistencia y las numerosas preguntas formuladas a los ponentes por el auditorio; cada una de ellas muy bien manejadas por los moderadores Señores Doctores Jorge Barrera Iglesias, Mariano Hernández Goribar y Andrés Delgado Falfari respectivamente, quienes le imprimieron su toque personal.

En la Sesión Cinematográfica se presentaron 5 películas de las 7 programadas, ya que el Dr. Ernesto Ried autor de 3 películas, no asistió al Congreso y se le dio lugar al Dr. Armando González Romero para presentar su película "Rinoplastia ¿Joseph o Cottle?" película que resultó premiada con el Diploma Wellcome.

En general las películas a excepción hecha de una, llenaron plenamente los requisitos de duración y calidad.

La Conferencia Magistral estuvo a cargo del Sr. Dr. Carlos Valenzuela Esquerro quien magistralmente, válgame la redundancia, discutió y planteó la personalidad de Próspero Ménière, apoyándose en el análisis de un trabajo presentado en la Academia Imperial de Medicina de Francia el 8 de enero de 1861.

En la sección correspondiente a trabajos libres se presentaron 51 trabajos de los cuales se canceló uno del Dr. Ried y se programó en su lugar uno del Dr. Juan Felipe Sánchez Marle, titulado "Tratamiento Quirúrgico de la Neuralgia de la 2a. porción del Trigémino por vía extracranial".

En general podemos afirmar nuevamente que llamó la atención la puntualidad con que se desarrolló el programa, gracias a la disciplina de los ponentes, así como a la energía de los Presidentes de Sesión.

Con contadas excepciones, los trabajos fueron de una excelente presentación y calidad científica, tanto los del área clínica como los de investigación.

De los trabajos presentados fueron premiados los siguientes:

El trabajo "Audiometría mediante potenciales evocados del tallo cerebral usando enmascaramiento diferencial" del Sr. Dr. Luis Benítez y del Sr. Físico Alfredo Martínez, con el "Premio Wellcome" al mejor trabajo de investigación básica.

El "Premio Wellcome" al mejor trabajo de investigación clínica fue otorgado al titulado: "Importancia del Cadwell-Luc en enfermos con otitis media crónica" de los Sres. Dres. Jorge Velázquez, José Smoler, Samuel Levy, Gabriel Gutiérrez y Gustavo Vivar.

El "Premio Richard Schmidt" del Instituto Alemán de la Sordera, lo obtuvieron los Sres. Dres. Guillermo López Ríos y Heriberto Carballo con el trabajo "Enfermedad de Ménière. Diagnóstico clínico y funcional".

El trabajo "Uso de catgut simple y crema de fluorocorticoides en sustitución del gelfoam en timpanoplastia" de los Sres. Dres. Guillermo Hernández Valencia y Eduardo Rivero recibió Diploma por el 2o. lugar en el premio "Wellcome".

Durante el desarrollo del Congreso se llevó a efecto la Sesión de Negocios del Consejo Mexicano de Otorrinolaringología.

El 4 de mayo a las 17.00 horas se efectuó la Sesión de Negocios de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, que se llevó a cabo de acuerdo al orden del día del citatorio enviado ex-profeso cuya acta acaban ustedes de aprobar lo cual hace obvio el repetirla.

Durante la Sesión de Negocios la Mesa Directiva 1978-1979 quedó integrada por los Sres. Dres. Jorge Corvera, Presidente, Pelayo Vilar-Puig, Vicepresidente, Luis Benítez, Secretario y Raúl Mereles, Tesorero. La Comisión de Admisión por los Sres. Dres. Rafael García Palmer y Antonio Rodríguez Alcaraz. El Presidente del XXIX Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología el Sr. Dr. José Smoler y como sede para el mismo la Ciudad de Mazatlán, Sin.

Con la Sesión de Negocios, quedaron terminadas las actividades científicas del Con-

greso, las cuales tuvieron como marco las actividades sociales que gracias a la gran hospitalidad regiomontana resultaron espléndidas y del agrado de todos los asistentes.

Estas actividades se iniciaron con una cena de bienvenida en los jardines de la planta Burroughs Wellcome.

A partir del martes 2 los acompañantes tuvieron un programa de lo más variado y extenso que les permitió disfrutar plenamente su estancia y visitando las Grutas de García, La Cola de Caballo, Chipinque, La Vidriera de Monterrey, El Club Campestre y la Cervecería. Para cerrar con broche de oro con la Cena Baile de gala que tuvo lugar en el salón Emperadores del Hotel Ambassador y durante la cual se presentó un vistoso desfile de trajes regionales, se entregaron los premios a los mejores trabajos científicos y se hizo la rifa de un gran número de regalos, tanto en este evento, como en la mayoría de los ágapes programados.

Como corolario aprovechamos para insistir una vez más en nuestra postura de considerar, que si el Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, es un gran foro para el intercambio científico, es definitivamente el mejor evento para promover las relaciones humanas de amistad y fraternidad entre los que formamos este grupo dedicado al estudio y el progreso de la Otorrinolaringología del País.

Felicitemos muy afectuosamente a todos los que en una forma u otra hicieron posible la realización brillante de un capítulo más en la historia de las reuniones anuales de nuestra querida Sociedad y que sirve como un estímulo para continuar con una tradición escrita por quienes nos precedieron, mantenida por nuestros contemporáneos y con la seguridad de que aquellos que la hereden la sabrán sostener y hacer prosperar, para satisfacción de todos los que la amamos.

Muchas gracias.

#### **PALABRAS DEL DR. PELAYO VILAR-PUIG, PRESIDENTE DEL XXVIII CONGRESO NACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA, EN EL ACTO INAUGURAL**

Dr. José Cavazos López, representante del C. Gobernador Constitucional del Estado de Nuevo León.

Dr. Pedro Zorrilla Martínez.  
Lic. César Santos S. Presidente Municipal de Monterrey.

Honorables miembros del Presidium.  
Compañeros congresistas.  
Damas y caballeros:

Con éste suman 28 años ininterrumpidos que se celebra el Congreso Nacional de ORL. Hoy cosechamos lo que sembraron hace poco menos de tres lustros, un pequeño grupo de ORL que vieron la necesidad de intercambiar sus experiencias profesionales; y lo que se inició casi como una reunión familiar, hoy se convierte en un evento científico de la magnitud del presente, la reunión de mayor trascendencia nacional dentro del campo de la ORL.

El tener una tribuna desde la cual dirigirse a tan distinguido grupo de ORL y ante el testimonio de nuestros invitados de honor y demás personas que nos acompañan, resulta un momento de particular significado dentro de mi vida profesional y a la vez me ha motivado a analizar dos aspectos de importancia: el primero el marco geográfico y antropológico en el que nuestro Congreso se lleva a cabo; el segundo, algunas reflexiones sobre qué es lo que ha determinado la vitalidad de nuestra comunidad científica, a lo largo de estos años.

Con referencia a lo primero, podemos decir que han pasado cerca de 400 años desde que don Luis Carvajal y de la Cueva,

Primer Gobernador del Nuevo Reino de León, fuera autorizado por el Virrey de la Nueva España para colonizar estas tierras.

La difícil geografía, el extremo clima y la lógica hostilidad de las tribus prehispánicas, que a diferencia de otras regiones de nuestro país, en esta área tenían un desarrollo cultural muy precario, marcaron indudablemente los rasgos caracterológicos, culturales y raciales del neoleonés, que tuvo que acostumbrarse a luchar con los elementos, a defender su vida y a trabajar rudamente para sobrevivir.

Con el correr de los años esta zona fue poblándose y adquiriendo las apacibles costumbres de la vida colonial, que en cierta forma persistieron a través de la Independencia, Reforma, etc., y que no variaron hasta convertirse en una región industrializada durante el presente siglo.

Si analizamos la historia del Estado que hoy nos recibe, resalta como paradigma de lo que creo yo, es el carácter neoleonés, la figura de Fray Servando Teresa de Mier, cuyos servicios al Movimiento de Independencia, lo colocan en un lugar destacado de nuestra Historia; representa al mismo tiempo al hombre fiel a sus principios por los que lucha incansablemente y a la vez con un profundo arraigo hacia la tierra que lo vio nacer.

Durante 27 años fue en una u otra forma perseguido y en repetidas ocasiones encarcelado. Primero condenado a diez años de prisión en España, de donde escapó, pasando por diversas ciudades de la península, después a París, Roma y Londres, en donde escribe "Historia de la Revolución de la Nueva España", obra que entre otras cosas provocó que Fernando VII cambiara al Virrey; y se piensa también que esa obra influyó mucho en que Iturbide se pasara al bando insurgente.

Fray Servando luchó activamente en el movimiento independentista, se une a Xavier Mina, es hecho nuevamente prisionero y enviado a España, pero logra escapar en La Habana y de ahí huir a Estados Unidos, en donde permanece hasta consumada nuestra Independencia. A su regreso es nombrado Diputado por el Nuevo Reino de León, al Primer Congreso Nacional. Lucha por el régimen republicano, lo que le valió su enésimo encarcelamiento, este último ordenado por Iturbide. Poco después es liberado y reelecto Diputado al Segundo Congreso. Es defensor infatigable de la llamada profecía del Padre Mier, según la cual el Gobierno debía tener una organización entre federal y centralista, sin tocar ninguno de los extremos, de lo contrario y repitiendo sus escritos: "todo arderá en chismes, envidias, pasiones... preveo la división, el desorden, la ruina y el trastorno de esta tierra hasta sus cimientos", palabras que a 150 años tienen mucho de verdad actual.

Muere a los 64 años respetado por los mexicanos. Después de tan azarosa vida pudo ver, por lo menos, muchos de sus esfuerzos coronados. Este tipo de hombres, creo yo, son los que dejan fe de su paso a las generaciones posteriores, son los que hacen grande a una nación, características frecuentes en el pueblo neoleonés.

La segunda reflexión a la que hacía mención al iniciar estas palabras, se refería al porqué nuestra sociedad mantenía a través de los años, esta renovada y creciente vitalidad.

¿Qué es lo que determina que personas tan alejadas unas de otras, año con año se reúnan?

Existe indudablemente algo que nos une, la relación primaria es el deseo de buscar nuestra verdad profesional, el deseo de perfeccionarnos como otorrinolaringólogos; de la relación primaria nace la secundaria, que es la amistad.

Las comunidades científicas no son nuevas, tienen sus raíces en las comunidades monásticas de la edad media, núcleos que mantuvieron viva la cultura al derrumbarse



el imperio romano. De esas raíces nacieron las sociedades científicas al adquirir patente la ciencia, con el Renacimiento.

Hay algo por lo tanto en las comunidades científicas que les confiere una larga vida a través de la Historia, su antigüedad es mucho mayor en ciertos casos que el de las naciones mismas. ¿A qué se debe esto? Seguramente a que en ellas impera ante todo la verdad, porque todo lo que se diga en el seno de una sociedad de esta índole debe ser comprobado, base indiscutible del método científico.

Los avances de la ciencia en general, han estado subordinados en gran medida a la existencia de las comunidades científicas, comunidades libres, francas y comunicativas, situación que desafortunadamente no siempre prevalece en otras actividades del quehacer humano.

No quisiera pasar este solemne momento, sin mencionar unas bellas palabras de Bronowski, eminente científico y pensador polaco, ciudadano inglés por adopción. Escribe en su libro "Ciencia y valores humanos", lo siguiente:

"Según los mundanos criterios imperantes, los hombres de estudio son, en cumplimiento de su función, virtuosos en extremo, insólitamente virtuosos. No se atribuyen desorbitados méritos, no engañan, no pretenden convencer a toda costa, no recurren a los prejuicios ni a la autoridad, con frecuencia reconocen francamente su ignorancia, sus disputas son bastante decorosas, no mezclan en sus temas cuestiones tales como la raza, la política, el sexo o la edad, escuchan pacientemente lo mismo a los jóvenes que a los viejos..."

Si analizamos este juicio sobre las comunidades científicas en lo general, veremos que encaja en nuestra Sociedad Mexicana de ORL, guardando las debidas proporciones, ya que posee gran parte de estos atributos, y en tanto se mantengan vivos, la vida de nuestra comunidad científica será larga y fructífera.

Para finalizar, éste es el momento más apropiado para expresar mi público agradecimiento a las autoridades del Gobierno del Estado de Nuevo León, de los Municipios de Monterrey y de San Pedro Garza García, a las diferentes Instituciones Médicas y de Enseñanza Superior del Estado y a la iniciativa privada, por la inapreciable ayuda que nos han brindado.

Es de justicia mencionar la abierta colaboración que nos dio la Sociedad de ORL del Noroeste y en su nombre el Dr. Angel Quijano.

No tengo palabras para expresar mi reconocimiento a la infatigable labor del Dr. Sergio Decanini Tornessi y de su esposa la Sra. Evangelina Salinas de Decanini, que fueron pilares insustituibles de nuestro Congreso.

Quiero también hacer patente mi agradecimiento a mis colaboradores del Servicio de ORL del Hospital Central Pemex de la Ciudad de México, en especial el Dr. José Espinosa Ruiz y el Dr. Eduardo Jiménez Ramos, quienes trabajaron con ayuda de nuestros Médicos Residentes, infatigablemente a lo largo de estos doce meses.

A cada uno de los miembros del Comité Organizador, que en obvio de tiempo no menciono, mis cumplidas gracias por su dedicación a las labores que les fueron encomendadas.

Por último, doy las gracias a los viejos maestros que supieron sembrar hace años las semillas que con el correr del tiempo dieron lugar a una comunidad científica nacional, vigorosa y representativa, de una especialidad de la Medicina, la Sociedad Mexicana de ORL.

A las nuevas generaciones, representadas aquí por los médicos en formación otorrinolaringológica, les diré: Hagan de este quehacer humano, un compromiso existencial; aprendí del viejo maestro, que esto proporciona una inagotable felicidad

por encima de todas las crisis que nos rodean, de las angustias económicas, morales o filosóficas. Encontrarán siempre belleza, armonía y deseos de vivir, ante el placer de servir al prójimo, al ser respetados por la comunidad, al realizar una perfecta operación para salvar una vida o un órgano, al desarrollar y demostrar una hipótesis, al observar un fenómeno o al transmitir un conocimiento.

Muchas gracias.

### INFORME QUE RINDE EL COMITÉ ORGANIZADOR DEL XXVIII CONGRESO NACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

Del 1o. al 5 de Mayo de 1978 se llevó a cabo el XXVIII Congreso Nacional de Otorrinolaringología de nuestra Sociedad, en la Ciudad de Monterrey, N.L., con sede en el Hotel Ambassador. Los días 30 de Abril y 1o. de Mayo de 1978, se desarrolló el Ciclo de Conferencias de Actualización en Otorrinolaringología, como actividades académicas pre-Congreso, desarrolladas de acuerdo a lo programado, por los profesores invitados, tanto de nuestra Sociedad como de otras Instituciones.

Las actividades propiamente del Congreso se llevaron a cabo de acuerdo al programa establecido, salvo pequeñas modificaciones. Se presentaron tres Mesas Redondas, una Conferencia Magistral, una Sesión Cinematográfica en donde se proyectaron 6 películas y en la Sección de Trabajos Libres se presentaron 51 comunicaciones, en dos aulas en sesiones simultáneas.

A continuación mostramos algunos datos sobre los asistentes, patrocinadores y expositores, que juzgamos de interés:

	Miembros de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología	NO Miembros
INSCRIPCIONES DE CONGRESISTAS	205	87
MEDICOS OTORRINOLARINGOLOGOS	179	
MEDICOS NO OTORRINOLARINGOLOGOS	4	
MEDICOS RESIDENTES	22	
CONFERENCIAS PRE-CONGRESO	73	
PARTICIPACION EN LA EXPOSICION COMERCIAL	18	
PATROCINADORES	73	

	ASISTENTES AL CONGRESO POR ESTADOS
DISTRITO FEDERAL	104
NUEVO LEON	35
JALISCO	12
VERACRUZ	12
COAHUILA	6
BAJA CALIFORNIA	4
GUANAJUATO	4
CHIHUAHUA	3
MORELOS	3
TAMAULIPAS	3
SINALOA	2
TABASCO	2
SONORA	2
HIDALGO	1
SAN LUIS POTOSI	1
CHIAPAS	1

DURANGO	1
ESTADO DE MEXICO	1
OTROS PAISES	1
HONDURAS	1
TOTAL	198

### ASISTENTES AL CONGRESO POR CIUDADES

MEXICO, D.F.	104
MONTERREY, N.L.	35
GUADALAJARA, Jal.	12
SALTILLO, Coah.	3
VERACRUZ, Ver.	3
POZA RICA, Ver.	3
TIJUANA, B.C.	2
ENSENADA, B.C.	2
CIUDAD JUAREZ, Chih.	2
JALAPA, Ver.	2
COATZACOALCOS, Ver.	2
CULIACAN, Sin.	2
LEON, Gto.	2
VILLAHERMOSA, Tab.	2
CUERNAVACA, Mor.	2
HERMOSILLO, Son.	2
MONCLOVA, Coah.	1
PIEDRAS NEGRAS, Coah.	1
TORREON, Coah.	1
MINATITLAN, Ver.	1
TEGUCIGALPA, Honduras	1
CELAYA, Gto.	1
SALAMANCA, Gto.	1
PACHUCA, Hgo.	1
NUEVO LAREDO, Tamps.	1
CERRO AZUL, Ver.	1
CUAUTLA, Mor.	1
DELICIAS, Son.	1
SAN LUIS POTOSI, S.L.P.	1
TAMPICO, Tamps.	1
TUXTLA GUTIERREZ, Chis.	1
DURANGO, Dgo.	1
TOLUCA, Méx.	1
REYNOSA, Tamps.	1

En lo que respecta a Tesorería, se muestra a continuación el Estado de Cuentas:

### INGRESOS

Inscripciones al Congreso	\$ 220,650.00
Inscripciones a las Conferencias Pre-Congreso	\$ 30,050.00
Inscripciones de acompañantes	\$ 73,110.00
Patrocinadores	\$ 220,825.00
Exposición Comercial	\$ 77,000.00
TOTAL	\$ 621,635.00

### EGRESOS

Gastos del Comité Organizador y Profesores invitados	\$ 89,150.23
Reembolsos y cancelaciones	\$ 8,390.00
Imprenta	\$ 14,134.00
Diversos	\$ 8,067.08
Renta equipo audiovisual	\$ 19,311.00
Renta salones	\$ 12,400.00
Actividades sociales	\$ 330,548.45
Sueldo de Secretaría	\$ 18,000.00
Papelería	\$ 6,148.64
Fletes, correo y teléfono	\$ 7,450.94
TOTAL	\$ 513,600.34

INGRESOS	\$ 621,635.00
EGRESOS	\$ 513,600.34
SALDO A FAVOR	\$ 108,034.66

Abundando en las cifras que se acaban de presentar, debemos mencionar que no se encuentran tabulados una serie de gastos que directamente sufragaron diferentes patrocinadores del Congreso, como fueron la impresión del Programa-Memoria que directamente pagó Smith-Kline and French, con un costo de cerca de 40 mil pesos. Asimismo existen una serie de gastos que diferentes empresas sufragaron como fueron:



la papelería, gafetes, portafolios, programas de las Conferencias pre-Congreso, boletos de avión para profesores invitados, los obsequios rifados durante las actividades sociales, casi en su totalidad obtenidos gracias a la infatigable labor del Dr. Sergio Decanini. También se consiguieron gratuitamente varias actuaciones artísticas (cantantes, desfile de trajes regionales, coros, etc.), así como el Teatro Monterrey del IMSS, en donde se realizó la ceremonia inaugural. Igualmente se obtuvieron sin costo: la Cena de Bienvenida concedida por Burroughs Wellcome, la cena de la Cervecería Cuauhtémoc, el Cocktail de Bienvenida para los asistentes a las Conferencias pre-Congreso y diferentes comidas a congresistas y acompañantes, que en forma total o parcial fueron costeadas por el Municipio de Monterrey, el Gobierno del Estado, Laboratorios Merck Sharp and Dohme. El transporte también fue costado en gran parte por el Municipio de San Pedro Garza García, que proporcionó todos los transportes que nos desplazaron a Chipinque en forma gratuita.

El Premio Richard Schmidt para el mejor trabajo audiológico se siguió otorgando como en años anteriores, por el Instituto Alemán de la Sordera, en esta ocasión dotado con un Impedanciómetro con precio comercial alrededor de 50 mil pesos.

Burroughs Wellcome continuó proporcionando los premios Wellcome, que en esta ocasión se incrementaron al instituirse un nuevo premio, el Premio Wellcome al mejor trabajo de investigación clínica en Otorrinolaringología, con un 2o. lugar consistente en diploma y se continuó con el Premio Wellcome al mejor trabajo en Investigación Básica en Otorrinolaringología, también dotado con 10 mil pesos e igualmente con un 2o. lugar. También siguió otorgándose el Diploma Wellcome para la mejor película.

Creemos importante destacar que insistimos para estimular los trabajos de tipo clínico, ya que la base de nuestra Sociedad es la del clínico otorrinolaringólogo y en consecuencia la base de nuestros Congresos, sin que por eso no demos por aceptado lo importante que es el estimular la investigación básica de nuestra especialidad.

Quiero finalizar en primer lugar agradeciendo al Dr. Sergio Decanini, 2o. Vice-Presidente del Congreso, quien trabajó con entusiasmo y gracias a cuyas gestiones fue posible obtener muchas de las actividades sociales ya mencionadas, sin costo para la Tesorería del Congreso; realizó además el Dr. Decanini, con el apoyo de la Sociedad de Otorrinolaringología del Noreste, una intensa campaña en pro del Congreso, que indudablemente contribuyó a la nutrida asistencia de Otorrinolaringólogos de Nuevo León y Estados vecinos.

A mis cercanos colaboradores, el Dr. José Espinosa, 2o. Secretario del Congreso y al Dr. Eduardo Jiménez, Tesorero, el reconocimiento mío y de la Sociedad por su infatigable labor a lo largo de estos doce meses, gracias a ellos la marcha del Congreso fue siempre adecuada y fueron pilares para obtener muchas de las colaboraciones de diferentes patrocinadores, que mucho dinero ahorraron al Congreso. Igualmente agradezco la ayuda que brindó en todo momento nuestro 1er. Secretario, el Dr. Guillermo Quiroz Torres.

Especial mención quiero hacer de los Médicos Residentes del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Central Pemex, que desinteresadamente colaboraron conmigo en muy diversos aspectos y especialmente la Dra. Alicia Osorno, el Dr. Javier Barrera Guzmán, el Dr. Mario Hernández Palestina y el Dr. Rolando Fuentes Berain, por su meritoria labor para el buen desarrollo en los aspectos de proyecciones durante el desarrollo del Congreso.

Igualmente doy las gracias al Dr. Ramón Ruén y al Dr. Raúl Mereles, por su ayuda

en el desarrollo de las Conferencias pre-Congreso.

En obvio de tiempo no menciono a cada miembro del Comité, pero quiero darles las gracias por su inapreciable ayuda en cada una de las labores que les fueron encomendadas.

Para terminar, quisiera hacer unas breves consideraciones sobre lo que es el máximo evento de nuestra Sociedad y sin lugar a dudas, el acontecimiento académico de más relevancia nacional en el campo de la Otorrinolaringología: nuestro Congreso Nacional.

El incremento en el número de otorrinolaringólogos, ha dado una inusitada vida académica a nuestra comunidad, pero esto trae aparejados problemas que en pequeñas reuniones no se tenían. La organización de un Congreso de esta índole se ha complicado, ya no es una empresa relativamente sencilla, los costos cada vez son más altos y si reflexionamos sobre las partidas de egresos, veremos que a pesar de las importantísimas colaboraciones que obtuvimos, los gastos en el renglón de actividades sociales son muy altos. Creemos que si bien es lícito que cada Comité busque el dar a nuestros asistentes una estancia lo más agradable posible, esto debe limitarse, de lo contrario entraremos a una carrera sin fin, al querer cada Comité superar al anterior; creo que debe haber una reglamentación al respecto, que estipule cuáles son las actividades sociales que el Comité deberá organizar y costear, de lo contrario, podemos enfrentarnos en un momento dado a serias complicaciones económicas y si como ya dije, es lícito buscar la indispensable relación humana a través de nuestros actos sociales, no debemos olvidar que el fin primordial por el que nos reunimos, es el académico. Por otra parte, no hay que olvidar que las siempre difíciles condiciones financieras de la Sociedad, pueden mejorarse sustancialmente de las ganancias que se obtengan en el Congreso.

Una reflexión final, es lo importante que de hoy en adelante será la elección de la sede, ya que el número de congresistas y de actividades, obligarán a elegir lugares idóneos, ya que de otra manera, nos podemos enfrentar a Congresos que sean atractivos paseos turísticos, pero verdaderos fracasos académicos.

No me resta más que dar las gracias a los que confiaron en mí cuando fui elegido Presidente del Comité Organizador del XXVIII Congreso Nacional, a los que espero no haber defraudado y al mismo tiempo puedo afirmar que ésta ha sido una de mis más agradables experiencias profesionales.

Muchas gracias.

**DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. JORGE CORVERA BERNARDELLI EN OCASION DE ASUMIR LA PRESIDENCIA DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA**

Monterrey, N.L., mayo 4 de 1978.

Compañeros y amigos:

La presidencia de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología confiere una distinción muy grande.

En efecto aun cuando existan otras sociedades médicas más numerosas, más antiguas o más famosas, el grupo de personas que cultivan la misma disciplina, que tratan los mismos problemas y que tienen las mismas metas son quienes, conociendo profundamente a sus compañeros no sólo en sus ideas sino en el ejercicio de su labor profesional, pueden juzgar con crítica quizás más dura, pero siempre más certera, el valor humano y técnico de la persona a quien le han permitido presidir la sociedad que los cobija.

Para quien tal honor recibe, la satisfacción es ciertamente muy grande.

La otorrinolaringología constituye, para todos los que la practicamos y, desde luego, para todos los que estamos aquí presentes, la actividad técnica que nos permite vivir con dignidad; formar y educar nuestra familia, y experimentar satisfacciones tan grandes como son el respeto y el aprecio de las personas que nos rodean.

La Sociedad, es el reflejo fiel de la especialidad. Constituye la arena de pugna honesta y constructiva, en que constantemente nos probamos unos a otros, y en la que necesariamente, se distinguirán aquellos que muestren una mayor dedicación al trabajo, una capacidad de autocrítica más aguda y un deseo de servicio más profundo. También, la sociedad es foro y salón de exposición en donde se exhiben, lícitamente, las mejores obras de cada miembro, otra vez más, para ser criticadas y si acaso aprobadas y alabadas por nuestros iguales.

Es por eso que no alcanzo a imaginar puesto más anhelado para un otorrinolaringólogo, que el que ustedes me confiaron hoy hace un año.

Públicamente deseo expresar a todos mis amigos mi gratitud profunda, y mi decisión de no escatimar esfuerzo para hacerme digno de la confianza en mí depositada.

Es costumbre, en estas ocasiones, exponer algunas intenciones sobre la organización de la Sociedad en el curso del próximo año.

En cierta manera, debo reconocer que la tarea no es fácil. Recibo la presidencia de la Sociedad en un momento en que se encuentra en pleno florecimiento.

Indudablemente, debido a la labor de quienes me han precedido, y en particular de mi entrañable amigo, el Dr. Mariano Hernández Goribar, la marcha de la Sociedad no puede ser más halagüeña.

Consultando las actas de sesión que obran en el archivo de la Sociedad, nos hemos dado cuenta que nunca había habido un promedio de asistencia a las sesiones científicas tan alto como el del año pasado. La tesorería de la Sociedad se encuentra saneada, y el número de socios en deuda con ella es pequeño. La Sociedad no es rica, pero no tiene problema grave de subsistencia y, si bien es cierto que necesitamos más dinero, es sólo para continuar en forma redoblada la marcha progresista.

Otro logro, del que ustedes han tenido plena evidencia, es la publicación de nuestra revista, que apareció, con indudable calidad científica y tipográfica, puntualmente en tres números sucesivos. Por último, el desarrollo del congreso que estamos viviendo, marca pautas de excelencia difíciles de superar.

En estas condiciones no puedo ofrecer sino continuar con la labor que se ha venido desarrollando, con la esperanza de poder dar cuenta ante ustedes, dentro de un año, de otro lapso fructífero y progresista; sino igual, semejante al que tan brillantemente concluye Mariano Hernández Goribar.

En toda empresa que uno acomete, deben considerarse aspectos administrativos, políticos y filosóficos.

Permitaseme el uso, un poco impreciso de estos términos para describir mis ideas al respecto, haciendo un símil con un largo viaje marino de un año de duración. Los aspectos administrativos se comparan con el cuidado de la nave, sus motores, su aparejo y todo lo que la hace eficiente. En el viaje de nuestra Sociedad, cuidaremos de la tesorería, secretaria y demás funciones para que depuradas, agilicen su marcha. La política es como la brújula y el resto del equipo de navegación. Permite juzgar el correcto rumbo y de los hitos que se van dejando atrás. En nuestra sociedad hemos de cuidar las relaciones correctas, amistosas y productivas entre sus miembros así como las relaciones de la sociedad en su conjunto,



con otras organizaciones con las que convive. Cuidaremos de esto, ofreciendo nuestra simpatía y apoyo, así como nuestra más desinteresada ayuda a las demás sociedades de otorrinolaringología de la República, que nos interesa evolucionen cada vez más prósperas, para que con su trabajo, al igual que con el nuestro mejoren la especialidad que cultivamos, en todo el ámbito de la nación. Esto debe de entenderse con particular importancia respecto a las relaciones de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y el Consejo Mexicano de Otorrinolaringología, con quien, en un espíritu de mutua libertad e independencia habremos de cooperar con todo lo que esté en nuestra mano.

Por último, la filosofía, en sus aspectos teleológicos, si me es permitido el uso de esta palabra, determina el destino que queremos darle a nuestro viaje.

Desde este punto de vista, la meta es lejana y a la manera de los espejismos, se aleja en la medida en que el viaje progresa. Se desea una sociedad de óptimos especialistas, en que todos tengan acceso a una educación continua excelente, en que se viva en forma cotidiana el espíritu analítico, cuestionando y valorando cada concepto, y realizando la investigación cotidiana, que a cualquier nivel, es accesible a todo el que se familiariza con el método científico. Por último, en la más lejana de las utopías, se anhela una sociedad que, gracias a la prevención de las enfermedades, logre el desideratum de la medicina: eliminar la enfermedad y de esta manera acabar con la medicina tradicional curativa, para sustituirla por una medicina preventiva, en el seno de una Sociedad progresista, humana y definitivamente justa.

**SESIONES DE LA SOCIEDAD MEXICANA  
DE OTORRINOLARINGOLOGIA  
ACTA DE LA SESION ORDINARIA  
EFECTUADA EL DIA 4 DE JULIO DE 1978.**

Como primer número se leyó el Acta de la Sesión anterior la cual fue puesta a consideración de la Asamblea que la aprobó por unanimidad.

A continuación el Dr. Podoswa presentó el trabajo "OTOMICOSIS", en donde señaló algunos de los aspectos de diagnóstico y los resultados de su tratamiento con Sol. de Tolnaftato. El trabajo suscitó múltiples comentarios y preguntas.

A continuación el Dr. Julio González Motezuma presentó el trabajo de ingreso titulado "HOMOINJERTOS TIMPANO-OSICULARES EN LA CIRUGIA OTOLOGICA RECONSTRUCTIVA". El comentarista oficial Dr. Manuel Lee Kim, hizo un análisis somero del trabajo presentado, refiriéndose a aspectos de cirugía otológica en relación con el uso de diversos injertos.

En Asuntos Varios, se reportaron los progresos en la organización del próximo Congreso Nacional en Mazatlán.

No habiendo otro tema que tratar se dio por terminada la Sesión a las 22:50 hrs. habiendo asistido a la misma 82 personas.

Dr. Luis Benítez Díaz.  
Secretario.

**ACTA DE LA SESION ORDINARIA  
EFECTUADA EL DIA 1o. DE  
AGOSTO DE 1978.**

Bajo la presidencia del Dr. Jorge Corvera y con la asistencia de 54 personas dio principio la Sesión a las 21:00 hrs.

Como primer número se dio lectura al Acta de la Sesión anterior la cual fue sometida a consideración de la Asamblea, la cual la aprobó por unanimidad.

A continuación el Hospital del Niño D.I.F., presentó la Mesa Redonda sobre "DEGLUCION", cuya introducción y moderación estuvo a cargo del Dr. Mario Mandujano. Posteriormente el Dr. Víctor Reynoso presentó dos minicasos, haciendo comentarios interesantes sobre la patología que existía en ellos. El Dr. Ernesto Deutsch hizo una descripción de los conceptos evolutivos importantes en el concepto de la deglución, el Dr. Raúl Takenaga hizo la descripción radiológica de los casos con disfunción esofágica, el Dr. Lorenzo Pérez Fernández señaló las indicaciones para la serie esofagogastroduodenal, entre las cuales incluyó la patología respiratoria crónica sin explicación, la cual es debida a broncoaspiraciones repetidas. Al terminar el Dr. Mandujano hizo algunos comentarios finales.

En Asuntos Varios el Dr. Smoler hizo un reporte del progreso realizado en la Organización del Congreso. Sin otro asunto que tratar se dio por terminada la Sesión a las 22:45 hrs.

Dr. Luis Benítez Díaz.  
Secretario.

**ACTA DE LA SESION ORDINARIA  
EFECTUADA EL DIA 5 DE  
SEPTIEMBRE DE 1978.**

A las 21:00 hrs. y con la asistencia de 76 personas dio principio la Sesión bajo la presidencia del Dr. Jorge Corvera.

Como primer número en la orden del día, se dio lectura al Acta de la Sesión anterior sometiéndola a la consideración de la Asamblea, la cual decidió aprobarla por unanimidad.

A continuación el Dr. Juan Andrade hizo la introducción de los trabajos sobre Cirugía Plástica (cosmética) y Reconstructiva de Cabeza y Cuello, presentados por el personal del Hospital Infantil de México, S.S.A. El Dr. Samuel Rosete hizo una elocuente descripción de cómo los conceptos de belleza dependen de la época y la cultura que se considere, mostrando ejemplos apropiados. El Dr. Carlos del Vecchio habló sobre ritidectomías, sus indicaciones, la valoración preoperatoria del paciente, las técnicas quirúrgicas, la anestesia y las complicaciones más frecuentemente encontradas. En seguida el Dr. Ney Chavolla hizo una muy breve revisión histórica de las principales etapas en la evolución de la cirugía nasal. El Dr. Sergio Zenteno habló sobre blefaroplastias, su técnica quirúrgica y sus complicaciones. El Dr. Andrade trató el tema de las estenosis laringeas, y por último el Dr. Enrique Margarit describió algunos de los recursos quirúrgicos para reconstruir lesiones después de la extirpación de tumores del ángulo interior del párpado.

En Asuntos Varios el Dr. Smoler describió los progresos realizados en la organización del Congreso Nacional y señaló la necesidad de hacer los pagos de las reservaciones de hotel antes del 30 de enero de 1979. El Dr. Ramón Ruenes anunció la próxima reunión de la Fundación Portmann en Acapulco. Se anunció un Curso sobre Microcirugía Endonasal, en Guadalajara, organizado por la Federación de Sociedades de Otorrinolaringología y por último se recordó a la Asamblea la proximidad de la Cena-Baile de la Sociedad el próximo 9 de diciembre, recomendándoles que adquieran sus boletos. Sin otro asunto que tratar se dio por terminada la Sesión a las 22:45 hrs.

Dr. Luis Benítez Díaz.  
Secretario.



# Consejo Mexicano de Otorrinolaringología

Consejeros: Dr. Rolando DEL ROSAL SIGLER, Dr. Salvador PEREZ PANIAGUA, Dr. Antonio RODRIGUEZ ALCARAZ, Dr. Armando RAMIREZ CALDERON, Dr. José SMOLER BERKOVSKY, Dr. Antonio SODA MERHY, Dr. Ernesto DEUTSCH, Dr. Samuel LEVY-PINTO y Dr. Antonio SANCHEZ MARLE.

\* Eugenia 13-403, Col. Nápoles, Teléfono 5-43-93-63, México 18, D.F.

La Junta de Gobierno del Consejo Mexicano de Otorrinolaringología comunica a los miembros lo siguiente:

Por medio de la presente nos permitimos avisarle que, en caso de no haberlo hecho, recoja su placa correspondiente en la Sede del Consejo en la Calle de Eugenia No. 13-403.

De acuerdo con la resolución tomada en la sesión de negocios del Consejo Mexicano de Otorrinolaringología, A.C., el 2 de mayo en la Ciudad de Monterrey, será necesario pagar la cantidad de \$300.00 (Trescientos

pesos M.N.), para que le sea entregada.

En caso de residir fuera del Distrito Federal, será conveniente nos envíe dicha cuota para poner a su disposición la placa, a vuelta de correo.

Esta decisión fue tomada en vista del aumento de los costos de la fabricación de las placas. En espera de su colaboración, y sin otro particular quedamos de usted.

Atentamente

La Junta de Gobierno.

## CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA, A. C.

### INFORME FINAL DE TESORERIA

#### RESUMEN DE FONDOS MANEJADOS

Periodo del 1o. de abril de 1977 al 31 de marzo de 1978

Saldo en Bancos al 1o. de abril de 1977		\$ 85,991.48
<b>INGRESOS:</b>		
Cuotas por Solicitud Exámenes de Admisión	\$ 19,500.00	
Cuotas de Asociados de Años Anteriores	7,200.00	
Cuotas de Asociados por el periodo 1977-1978	38,700.00	65,400.00
<b>EGRESOS:</b>		
Compra de Valores - Nal. Financiera	80,000.00	
Honorarios a Profesionistas	24,650.00	
Préstamo a SMORL, A.C. para Revista	20,000.00	
Papelería y Artículos de Escritorio	6,164.10	
Multas y Recargos	300.00	
Comisiones por Depósito de Cheques Foráneos	85.00	131,199.10
<b>SALDO A FAVOR EN BANCOS AL 31 DE MARZO DE 1978</b>		<b>\$ 20,192.38</b>

Dr. Rolando del Rosal Sigler  
Tesorero

C.P. Fernando Lara Díaz  
Contador

## CONSEJO MEXICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA, A. C.

### BALANCE GENERAL CON CIFRAS AL 31 DE MARZO DE 1978

ACTIVO		PASIVO	
Circulante:		Patrimonio:	
Disponibles		A favor del CMORL, A. C. al	
Fondo Fijo de Caja	\$ 132.40	31 de marzo de 1978	\$ 160,915.49
Bancos	20,192.38		
Valores-Nafinsa (Incl. Ints. Capits.)	84,143.66		
	104,468.44		
Cuentas por Cobrar			
Deudores Diversos	43,601.75		
Cuotas de Asociados por Cobrar	10,950.00	54,551.75	
Fijo			
De Trabajo			
Mob. y Equipo Ofna.	2,369.12		
Menos: Rva. P/Depn.	473.82	1,895.30	
<b>SUMA EL ACTIVO</b>	<b>\$ 160,915.49</b>	<b>SUMA PATRIMONIO</b>	<b>\$ 160,915.49</b>

Dr. Rolando del Rosal Sigler  
Tesorero

C.P. Fernando Lara Díaz  
Contador



## REVISTAS

Recientemente hemos tenido la satisfacción de recibir dos revistas que por su importancia y contenido nos han llenado de orgullo. Se trata de la Revista del Instituto Nacional de Neurología que en su número de abril-mayo de 1977 dedica íntegramente el contenido de la misma a artículos relacionados con la otorrinolaringología, el Editor invitado de este número es el Dr. Andrés Bustamante Balcárcel, quien junto con sus colaboradores integraron un estupendo número, en el cual trasladan con verdadero rigor científico algunos temas que por su enfoque y actualidad hacen de sus artículos verdaderas contribuciones. Los tópicos van desde la tomografía axial computada hasta los aspectos emocionales de la parálisis facial, pasando por la sordera sifilítica, lesiones de ángulo pontocerebeloso y melanoma del conducto auditivo externo.

El editorial de la revista está enfocado a la otoneurología de la cual se hace un breve bosquejo histórico y un análisis preciso de su presente y porvenir.

Por otro lado, la Revista del Servicio Médico de Petróleos Mexicanos en su número de enero-marzo de 1978, el Dr. Pelayo Vilar-Puig como Editor invitado, realiza una

recopilación de trabajos de otorrinolaringólogos que laboran en diversos hospitales del Servicio Médico de Petróleos Mexicanos. Entre las colaboraciones especiales de la edición destacan los siguientes trabajos: Tratamiento foniátrico de 15 casos de parálisis de las cuerdas vocales, Neuroblastoma olfatorio, Cortipatías secundarias a las maniobras quirúrgicas del oído infectado, aportan la descripción de un caso anatomoclínico de rinoscleroma y en otro artículo se describen las bases y principios de la impedanciometría.

Por si esto fuera poco, la revista contiene un soberbio suplemento realizado por el Dr. Vilar-Puig, con todo género de ilustraciones gráficas y fotográficas, algunas a color, sobre la anatomía y prácticas quirúrgicas del hueso temporal que llevan por igual al principiante y al iniciado a una metodología didáctica y clara para el trabajo en temporal, su anatomía, sus técnicas quirúrgicas, el aprovechamiento al máximo de las piezas anatómicas, ejercicios quirúrgicos muy similares a los que se ejecutan en el vivo, y los cuidados para el manejo y conservación del equipo.

Por este conducto el Consejo de Redacción de los Anales de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología felicita efusivamente a los

Dres. Andrés Bustamante Balcárcel y Pelayo Vilar-Puig por sus valiosas contribuciones científicas.

## EVENTOS

Durante el presente mes, México se convierte en un foro internacional de la otorrinolaringología, el número y calidad de eventos que se desarrollan en éstos días es impresionante, tanto por su número como por su importancia.

Por citar algunos, tendremos en Acapulco del 12 al 16 de noviembre el XIV Congreso Internacional de Audiología en el Centro Cultural y de Convenciones de Acapulco, seguramente reunirá a los audiólogos más connotados del mundo. En el mismo Acapulco del 24 al 26 de noviembre se desarrollará la Reunión Internacional de la Fundación Portmann y del 27 de noviembre al 1o. de diciembre se efectuará el XVI Congreso Panamericano de Otorrinolaringología y Broncoesofagología que tendrá por sede el Hotel Princess de la misma Ciudad de Acapulco. En la ciudad de México y con la participación de renombrados maestros nacionales y extranjeros se imparte del 21 al 24 de noviembre el Curso sobre Microcirugía de la Laringe y Rehabilitación de la Voz en el Hotel Presidente Chapultepec. En Guadala-



jara se desarrolla el 1er. Congreso de la Federación de Sociedades de Otorrinolaringología.

### IN MEMORIAM

El 21 de julio de 1978 dejó de existir un eminente miembro de nuestra Sociedad, el Dr. Angel Pérez Aragón quien durante muchos años entregó su vida al ejercicio de nuestra especialidad. Reciban sus familiares el más sentido pésame de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

### MEDICINA FAMILIAR Y ORL

La Universidad Autónoma de Guadalajara, La Universidad Autónoma de Nuevo León y el Hospital General de México, S.S.A. anuncian un curso de Otorrinolaringología en la Medicina Familiar que se efectuará del 6 al 9 de diciembre de 1978. Para informes comunicarse con Educación Continuada de la U.A.G. Apdo. Postal 1-440 Guadalajara. México.

### SOCIEDAD ESTATAL VERACRUZANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA, A.C.

Aunque con sumo retraso, debido a causas que no nos son imputables, damos esta información que debió aparecer en el número anterior.

El Dr. Jerónimo F. Vila Santos, presidente de la Sociedad Estatal Veracruzana de Otorrinolaringología, A.C. nos comunica cuales han sido las actividades de la Sociedad que tan atingentemente preside, en el transcurso del año:

1. Toma de posesión de la nueva Mesa Directiva, el 14 de enero, integrada por el Dr. Jerónimo F. Vila Santos, Presidente; Dr. Enrique Gómez Schaefer, vicepresidente; Dr. Jorge A. Ortiz Ortiz, secretario y Dr. Arturo Jaramillo Palomino, tesorero. Durante la sesión de toma

de posesión, el Dr. J. Vila, presentó el trabajo "Uso de una nueva fórmula interna moldeable, en septoplastia".

2. Conferencia impartida por el Dr. P. Vilar-Puig "Disfunción tubárica inducida por cambios posturales" y proyección de películas de cirugía otológica del mismo Dr. Vilar-Puig. La sesión, efectuada el día 25 de febrero, terminó con la conferencia del Dr. Fernando Romero "Conducta del otorrinolaringólogo ante los problemas de la voz".

3. El 1o. de abril, y en la Ciudad de Coatzacoalcos, y en colaboración con la Sociedad Médica de Coatzacoalcos, se celebró la Mesa Redonda sobre faringitis y amigdalitis.

4. El día 15 de abril, el Dr. Abdul Hamid Hedo Toledo, dictó una conferencia sobre cirugía plástica nasal e hizo una demostración quirúrgica de sus técnicas.

5. Conferencia en la Ciudad de Jalapa, sustentada por el Dr. Ramón Del Villar sobre "Otitis media en la infancia", seguida a continuación por la del Dr. Jaime Carrillo "Cirugía funcional de la nariz", el día 20 de mayo.

Celebramos las actividades de los compañeros de la Sociedad Estatal Veracruzana de Otorrinolaringología y les rogamos nos sigan enviando información de sus actividades.

### SOCIEDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA DEL CENTRO, A.C.

En forma personal, hemos recibido la siguiente circular de la Sociedad de Otorrinolaringología del Centro, A.C.:

Irapuato, Gto. a 11 de septiembre de 1978.

Estimado Compañero:

Como siempre te enviamos un caluroso saludo y nos permitimos recordarte el próximo Curso Inten-

sivo de Impedanciometría, que se celebrará en la Ciudad de Morelia, Mich., el día sábado 14 de octubre del presente año, en el Hotel "Morelos", así mismo te recordamos que las actividades se iniciarán desde las 9 horas. Para tu esposa se ha elaborado un atractivo evento socio-cultural, y por la noche tendremos una Cena Típica, donde se te entregará el Diploma de Asistencia avalado por la Facultad de Medicina de la Universidad Michoacana, por la Sociedad de Otorrinolaringología del Centro y por el Instituto Alemán de la Sordera.

Como de costumbre, según lo establecido, la Sociedad de O.R.L. del Centro sesionará por la tarde siendo el programa siguiente:

1. Lectura del Acta anterior.
2. Trabajo de ingreso a la Sociedad del Dr. Nicolás Salazar Avila, "Cortipatías secundarias a tratamiento quirúrgico de las Otitis Medias Crónicas".
3. Breve comentario del Dr. Díaz Barriga, al trabajo.
4. Asuntos varios.

Para cualquier asunto relacionado al Curso y a la reservación del Hotel te puedes dirigir al Dr. José Ramírez Melgarejo, a Israel Núm. 404, Tel. (471) 3-45-89 en León, Gto.

Esperamos contar con tu presencia, que dará mayor relieve a este Primer Curso que imparte nuestra Sociedad y que esperamos sea provechoso para todos.

Atentamente.

Dra. Graciela Guerrero de Z.  
Secretario

En lo sucesivo, y siguiendo la política de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, de considerar órgano de expresión nacional a los Anales de la Sociedad Mexicana de ORL, mucho hemos de agradecer a los compañeros de la Sociedad de Otorrinolaringología del Centro AC,



que nos envíen oportunamente relaciones de sus actividades, con la seguridad de que serán publicadas en nuestros Anales.

A continuación nos es grato copiar del papel membretado de la Sociedad de Otorrinolaringología del Centro AC, los nombres y direcciones de sus actuales directivos.

Presidente Honorario Vitalicio: Doctor Francisco Rivera Guerrero. Presidente: Dr. Antonio Ruiz Cornejo. Juárez 138 Desp. 309. Irapuato, Gto. Tel. 6-25-32. Vicepresiden-

te: Dr. Javier Guerra Del Valle, Rivero y Gutiérrez 307. Aguascalientes, Ags. Tel. 5-16-71. Secretario: Dra. Graciela Guerrero de Z. Boulevard Díaz Ordaz. Pte. 56. Irapuato, Gto. Tel. 6-62-47. Tesorero: Dr. Jorge Barrera Iglesias. López Mateos 811. Tel. 3-13-02. León, Gto. Delegado Aguascalientes: Dr. Fulgencio Montiel Marín. José María Chávez 201. Aguascalientes, Ags. Tel. 5-65-91. Delegado Guanajuato: Dr. José Luis Jurado Solís. Emeteria Valencia 301-2. Celaya,

Gto. Tel. 2-68-22. Delegado Michoacán: Dr. Luis Hernández Pacheco, Uruguay 107. Tel. 2-08-92. Frac. Los Angeles. Uruapan, Mich. Delegado Querétaro: Dr. José Del C. Mora Benítez. Ezequiel Montes Norte 114. Querétaro, Qro. Tel. 2-17-42. Delegado San Luis Potosí: Dr. Agustín Tello Cordero. Alvaro Obregón 613. Tel. 2-08-99. San Luis Potosí, S.L.P. Delegado Zacatecas: Dr. José Francisco Jiménez García. Lic. Antonio Duval 4 Tel. 2-16-80. Zacatecas, Zac.

## ARTICULOS QUE APARECERAN EN EL PROXIMO NUMERO

### **Yatrogenia**

Dr. Everardo Ortiz de Montellano.

### **Otomiosis en niños. Enfoque terapéutico.**

Drs. Gregorio Podoswa, Edmundo Velázquez y Miriam Insfrán.

### **Detección de problemas de audición, en niños escolares y preescolares en una escuela de la Ciudad de México. Análisis estadístico.**

Drs. Heriberto Carballo y Oswaldo Romero.

### **Tratamiento temprano de las perforaciones posttimpanoplastia. Comunicación preliminar.**

Dr. César Valencia.

### **La patología del tejido conectivo en otorrinolaringología.**

Dr. Armando Ramírez Calderón.

### **Tratamiento quirúrgico del higroma quístico del cuello.**

Dr. Bernardo Grobeisen y cols.



ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

**BOLETIN DE SUSCRIPCION**

Nombre .....

Dirección .....

País .....

(favor de emplear la letra de molde o máquina)

Sr. Lic. Joaquín Bohigas

Gerente General de los ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA.

Presente.

Deseo suscribirme a los ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA, por el año 1979 (cuatro números), por lo que le envío cheque a nombre de la SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA, por la cantidad de ..... pesos moneda nacional, o su equivalente en dólares USA, para que me sea remitida a la dirección arriba indicada.

Atentamente

.....

**PRECIOS DE SUSCRIPCION**

República Mexicana .....	450.00
Médicos residentes o estudiantes de Medicina .....	350.00
Hispanoamérica, Estados Unidos de Norteamérica, España y Portugal .....	20.00 Dls. USA
Otros países .....	25.00 Dls. USA



**ANALES**

**DE LA SOCIEDAD MEXICANA  
DE OTORRINOLARINGOLOGIA**

---

---

**INDICES DEL  
VOLUMEN XXIII**

Suplemento del No. 5 de Vol. XXIII







## INDICE DE MATERIAS

### — A —

Absceso cerebral, 16  
 Absceso subperióstico de la mastoides, 16  
 Acalasia del cricofaringeo, 98  
 Aceleración angular, 115  
 Acido acetilsalicílico, 79  
 Acido etacrínico, 79  
 Acrílico, 19  
 Actas de las sesiones de negocios de la Soc. Mex. ORL, del  
 4 may. 77, 23  
 14 mar. 78, 102  
 4 may. 78, 103  
 30 may. 78, 103  
 Actas de las sesiones ordinarias de la Soc. Mex. OLR, del  
 7 Jun. 77, 24  
 5 Jul. 77, 47  
 2 ago. 77, 47  
 6 sep. 77, 47  
 4 sep. 77, 73  
 8 nov. 77, 73  
 10 ene. 78, 73  
 7 feb. 78, 74  
 7 mar. 78, 102  
 4 abr. 78, 102  
 6 jun. 78, 103  
 4 jul. 78, 133  
 1 ago. 78, 133  
 5 sep. 78, 133  
 Acueducto coclear, 63  
 Acueducto de Falopio, 16  
 Acúfenos, 20, 71, 94  
 Acústico, trauma, 59  
 Adaptación de audífonos, 17, 22  
 Adenitis cervical, 14, 15, 17  
 mediastínica, 17  
 Adenoides. Estado actual de la adenoidectomía, 44  
 Adenoquistico, carcinoma, 70  
 Adventicia hacia el vestíbulo, 53  
 Ajolote, 121  
 Alergia, 72, 106, 126  
 Alérgica, rinopatía, 72  
 Amblyostoma mexicanum, 120, 121, 123, 124  
 Amígdala, carcinoma de la, 21  
 Amigdalectomía, hemorragia tardía post, 71  
 revisión bibliográfica, 44  
 Aminoglucósidos, 79  
 Ampicilina, 15  
 Anacusia, 19, 20, 63  
 en la meningitis, 64  
 Análisis cuantitativo del nistagmo, 32-35  
 Anecoica, cámara, 54  
 Anestesia, 55  
 local, 69  
 Anfibios, 120  
 Angiofibroma juvenil, 10, 12  
 Angiografía carotídea, 12  
 Ano, imperforación del, 64  
 Antroaticotomía, 20  
 Antrostomía máxiloetmoidal, 86  
 Arco neural vestíbulo oculomotor, 118  
 Arsénico, 79  
 Arteria facial, rama amigdalal de la, 72  
 Atresia del conducto auditivo externo, 64  
 Atrofia de la mucosa nasal, 69, 72  
 Audición normal, 63

Audífonos, 19, 20, 63  
 adaptación de, 19, 22  
 casas vendedoras de, 19, 22  
 Audiología, 19  
 Audiometría, 59, 64, 70  
 automática, 91, 93  
 conductual, 82  
 mediante potenciales evocados, 81  
 Auditiva, corteza, 55  
 Aura, en el vértigo de Ménière, 110  
 Auxiliares auditivos, 19, 63

### — B —

BAAR (Bacilos ácido-alcohol-resistente), 17  
 Bacilo de Calmette-Guérin, 13  
 Banco de oídos, 36-39  
 Bandas de ruido, 83  
 Base del cráneo, malformaciones de la, 62  
 BCG, vacuna, 13, 16, 17  
 Bioingeniería cromosómica, 55  
 Blastodérmicas, capas, 66  
 Blástula, 10

### — C —

Cadena osicular, 16, 20  
 Caja timpánica, microbiología de las efusiones de la, 43  
 Caldwell-Luc, operación de, 56, 86  
 Cámara anecoica, 54  
 Capacidad ventilatoria tubárica, 31  
 Cápsula laberíntica, 64  
 Cápsula ótica, 120, 122  
 Carcinoma adenoquistico, 70  
 Carcinoma epidermoide de la amígdala, 21  
 Carcinoma laríngeo, tratamiento global del, 70  
 Carótida externa, 72  
 Carótida ligadura de la, 72  
 Cartilago de crecimiento, inhibición, 72  
 Cartilago septal, traumatismo del, 72  
 Cartilago septal ectópico, 72  
 Cartilago septal, hipercrecimiento del, 72  
 Cartilagos laríngeos, 98  
 Cefalea en la miasis, 69  
 Células inflamatorias en la ventana redonda, 58  
 Centro Médico Nacional, Hospital General del, 80, 90  
 Cibernática, 55  
 Cirugía, 55  
 del cuello, 56  
 otológica, 59  
 plástica y reconstructiva, 56  
 sinusal, 89  
 Clasificación U.I.C.C., 70  
 Cloroquina, 79  
 Cóclea, acueducto de la, 63  
 degeneración de la, 58  
 electrodos en la, 55  
 enfermedades de la, 60  
 Cloranfenicol, 16, 79  
 Coeficiente de correlación, 116, 117  
 de determinación, 117  
 Colesteatoma, 60  
 del oído medio, 16, 43  
 Colimicina, 16  
 Colistin, 79  
 Columela, 120, 122  
 anatomía radiológica de la columela nasal, 40

Colliphora limensis, 68  
 vomitoria, 68  
 Comerciantes en auxiliares auditivos, 19, 20  
 Componente lento del nistagmo inducido por estimulación térmica, 32  
 Conducto auditivo externo, 19  
 Congestión venosa cefálica y función tubárica, 31  
 Congreso, Internacional de Audiología (XIV), 100  
 Nacional de Otorrinolaringología, (XXIX), 100  
 Panamericano de Otorrinolaringología, 100  
 Constante de regresión, 116, 117  
 Cornetes, radiología de los, 40  
 Covariancia, 116, 117  
 Crestas ampulares, 122  
 Cruras nasales, radiología, 40  
 Cuerda vocal, parálisis monolateral, 95  
 Cuerpo adenovascular de las fosas nasales, 40  
 Curso de actualización en ORL en Guadalajara, 101  
 Curso de microcirugía laríngea y rehabilitación de la voz, México D.F., 100  
 Curso de actualización de cirugía otológica pediátrica, Chapala, 101  
 Curvas normales de distribución en el análisis del nistagmo, 33

### — D —

Declinación de la respuesta del nistagmo, 33  
 Decremento del tono, 79  
 Decúbito dorsal y disfunción tubárica, 29  
 DDT, 69  
 Degeneración coclear, 58  
 Denker, operación de, 56  
 Deriva compensadora en el nistagmo, 114, 115  
 Dermoide, quiste, 66  
 Deshidrogenasa láctica, 59  
 málica, 59  
 Desviación angular del ojo, 115  
 Detección de problemas auditivos, 82  
 Diabetes, 59, 60, 106  
 Diálisis peritoneal, hipoacusia en la, 22  
 Diapasones, 56  
 Dihidroestreptomina, 80  
 Director, página del, 1, 27-28, 51, 79-80, 105  
 Discriminación fonémica, 90, 94  
 Discurso del Presidente de la Soc. Mex. ORL, 130  
 Diseción radical del cuello, 70  
 Disfonía, 70  
 Disfunción tubárica y cambios posturales, 29-31  
 Disritmia. Análisis cuantitativo del nistagmo, 35  
 Diuréticos, 79  
 Drogas teratógenas, 65  
 ototóxicas, 59  
 Duramadre, 63

### — E —

Ecografía, 70  
 Ectodermo, 67  
 Edema de la ventana redonda, 58



Eléctricas, respuestas, 81  
 Electrocoqueografía, 81  
 Eléctrodos en la cóclea y en el VII par, 55  
 Electrónico, microscopio, 54  
 Embarazo, deformidades septal en el, 71  
 Enanismo hipofisiario, 61  
 Endolinfa, 92  
 Endolinfático, saco, 63  
 Endoscopia en recién nacidos, 98  
 peroral, 56  
 Endostio, 54  
 Enfermedad coclear, 60  
 Enfermedad de Ménière, 90, 91  
 aura en la, 110  
 disfunción hipofisiaria en la, 106  
 disfunción metabólica en la, 106  
 disfunción suprarrenal en la, 106  
 disfunción tiroidea en la, 106  
 Enmascaramiento, 81  
 Epignatus, 67  
 Epistaxis, 69  
 Error estándar, 116, 117  
 Escala de actitud hacia personas incapacitadas, 22  
 de la personalidad multifacética, 22  
 de motivación de Crowne-Marlowe, 22  
 Escápula, 120  
 Escrófula, 15  
 Escherichia coli, 15, 17  
 Esófago, reflejo gastro-esofago-faríngeo, 21  
 Espacio subaracnoideo, 62, 63, 64  
 Estapedectomía, 52, 53, 63, 71  
 Estilo, 120  
 Estimulos ópticos en el nistagmo, 3  
 Estreptomycin, 15, 16, 17, 79  
 Estribo, 63  
 fijación congénita del, 62, 63  
 Estudio audiométrico, 64  
 Ethambutol, 15, 17  
 Etiopatogenia de las otitis medias supuradas, 58  
 Etmoidomaxilitis, 86  
 Eustaquio, trompa de, 17  
 Exposición al ruido, 59

— F —

Facial, nervio, 16  
 Fascia temporal, injerto de, 20  
 Fátiga vocal, 96  
 Fibroma nasofaríngeo, 10  
 Fijación ambiental (FA), 3  
 espacial (FE), 3  
 Foniatria, 56  
 Formaldehído bufferizado. Utilización en los homoinjertos, 37, 38  
 Fosas nasales. Interpretación de la obstrucción de las, 44  
 Fractura de los huesos propios, 40  
 Furosemida, 79

— G —

Galton, silbato de, 56  
 Galvánica, prueba, 2  
 Gastritis por fluoruro sódico, 71  
 Gelfoam, 53, 63, 64  
 Gentamicina, 80

Giro alternante, estimulación vestibular por, 115  
 Gonadas, 65  
 Granulación, tejido de, 60  
 Grasa, 53

— H —

Hemorragias tardías graves postamigdalectomía, 71  
 Hidrazida del ácido isonicotínico, 15, 17  
 Hidropesía endolinfática, 106  
 laberíntica, 91, 109  
 Hipertensión arterial, 61  
 endolinfática, 93, 106  
 Hipoacusia, 20, 22, 58, 59, 60, 92, 94  
 conductiva, 58, 62  
 fluctuante, 93, 106, 109  
 mixta, 58, 63, 64  
 secuela de la meningitis, 127  
 sensorineural, 20, 58, 79  
 sífilítica, 127  
 Hipofisiario, enanismo, 61  
 Hipotiroidismo, 59  
 Histamina, 109  
 Homoinjertos, en el Banco de Oídos, 36  
 Hormona tiroidea, 120  
 Huesos nasales, radiología de los, 40, 72

— I —

Impedancia, 57  
 Imperforación del ano, 64  
 Impresiones para moldes auriculares, 20  
 Incisión transpalatina, 10  
 Índice de utilidad social, 19  
 Injerto de fascia temporal, 20  
 Informe del XXVIII Congreso Nacional de ORL, 131

— J —

Jaqueca, 109

— K —

Kanamycin, 16, 80  
 Klebsiella, 15, 17  
 Klippel-Feil, síndrome de, 63

— L —

Laberintectomía, 19, 20  
 Laberintitis serofibrinosa, 58, 59  
 Laberinto, 58, 64  
 líquidos del, 107, 108, 58  
 Lactante, 14  
 Lagena, 122  
 Laringe, papiloma de la, 98  
 tratamiento del cáncer de la, 70  
 Laringectomía total, 56, 70  
 Laringoscopia indirecta, 95  
 LCR, 63, 64  
 Lesiones producidas por el ruido, 52  
 Levator escapulae, 120  
 Ligadura de la carótida, 12  
 Linfomas, 59  
 Líquido cefalorraquídeo, 108  
 otorreas congénitas del, 62  
 Líquidos, laberínticos  
 constitución electrolítica de los, 108  
 equilibrio tensional de los, 108  
 Logoaudiometría, 90, 93  
 Lucilla hominívora, 68  
 Lucilla versicolor, 68

— M —

Mácula sáculo, 122  
 utrículo, 122  
 Máculas de la base del cráneo, 62  
 otolíticas, 92  
 Malformación mixta del oído medio e interno, 62  
 Mandíbula, 65  
 Manómetro de mercurio para medir la disfunción tubárica, 29  
 Mantoux, prueba de, 13, 17  
 Masing, técnica de Cottle y, 72  
 Mastoidectomía, 16, 62  
 Mastoides, absceso de la, 16, 62  
 radiografía de la, 20  
 Mastoiditis, 13, 16, 17  
 Maxiloetmoidales, antróstomías, 86  
 Meatos de los senos paranasales, radiología de los, 40  
 Mediana y desviación estándar en el análisis del nistagmo, 33  
 Mediastino anterior, 65  
 Medicina  
 individual, 54  
 contemporánea, 54  
 moderna, 54  
 social, 54  
 Membrana basilar, 84  
 de Reissner, 108  
 Ménière, enfermedad de, 21, 90  
 estado evolutivo de la enfermedad de, 111  
 frecuencia de la enfermedad de, 112  
 microscopia electrónica en el estudio de la enfermedad de, 21  
 Meningitis, hipoacusia en la, 63, 127  
 Meningocele, 62, 63, 64  
 congénito, 62  
 Meningoencefalitis, 16  
 Mesodermo, 67  
 Metamorfosis, 121, 123, 124  
 Método de Fowler, 93  
 Miasis rinosinusal, 68, 69  
 Microlaringoscopia, 95  
 Microscopio electrónico, 54, 21  
 Microtia bilateral, 63  
 Mielocisternografía, 63, 64  
 Migraña, 111  
 Moldes auriculares, 19, 20  
 Mucosa nasal, atrofia de la, 69, 72  
 Músculo temporal, 63

— N —

Nasal, alergia  
 teratoma, 72  
 Nasales, huesos, 65  
 Nefrotoxicidad, 79  
 Némesis médica, 27  
 Neomicina, 80  
 Neoplasias, 55, 66  
 Neoténico, animal, 120, 121, 124  
 estado, 123  
 Nervio recurrente, 97  
 Neurinoma acústico, 98  
 Neuroleptoanalgesia, 96  
 Nistagmo espontáneo, 20, 91, 92  
 optoquinético, 20, 91, 92  
 postural, 91, 92  
 térmico, 91  
 vestibular, 114, 116, 117



Nistagmografía, 20, 114, 115, 117, 118, 119  
 Novobiocina, 16

— O —

Octavo par, electrodos en el, 55  
 Oculomotoras, respuestas, 2  
 Oído  
   enfermo, 59  
   externo, 62  
   infectado, 61  
   interno, 19, 59, 62, 63, 64  
   interno, malformación mixta, 62  
   medio, 19, 60, 62  
   medio, malformación mixta del, 62, 1  
   operación radical del, 56  
   sano, 59  
 Onda viajera, 83  
 Opérculo, 120, 122  
 Organo de Corti, 79  
 Osea, conducción, 58, 59  
   vía, 60, 61  
 Otagia, 20  
 Otitis media serosa, 59  
   media supurada, alteraciones  
     neurosensoriales en la, 58, 59  
   media supurada aguda, 59  
   media supurada crónica, 86  
   media supurada etiopatogénica, 58  
 Otoesclerosis, 25, 55, 64  
 Otoespongiosis, 55  
   flúoruro de sodio en la, 55  
 Otológica, cirugía, 59  
 Otopalatodigital, síndrome, 64  
 Otorraquia, 62  
 Otorrea, 20  
   congénita de LCR, 62, 64  
   crónica, 60  
 Otorrinolaringología en el contexto  
   de la Medicina, 52, 54  
 Ototóxicas, drogas, 59  
 Ototoxicidad, 79

— P —

Página del director, 1, 27-28, 51, 79-80, 105  
 Palabras del presidente del  
   XXVII Cong. Nac. ORL, 130  
 Paladar blando, 65  
   duro, 65  
 Papila basilar, 122  
   neglecta, 122  
 Papiloma laríngeo, 99  
 Par craneal, VIII, 120  
 Parálisis facial, 64  
   monolateral de la cuerda vocal, 95  
 Paresia canalicular, 33  
 Pato respiratorio, 12  
 Parótida, ultrasonido en la, 70  
   tumores de la, 70  
   quiste benigno de la, 70  
 Parto, deformidad septal durante el, 71  
 Pasta de teflón, 95  
 Penicilina, 15  
 Peñasco, 63  
 Perfilograma, 42  
 Perilinfia, 63, 92  
 Perilinfático, conducto, 64  
 Permeabilidad anatómica tubárica, 31

Peroral, endoscopia, 56  
 Phaenicia, 68  
 Pirámide nasal, 40-42  
 Pistola de Arnold-Brunnings, 95  
 Platina, 20, 62, 63  
   fijación congénita de la, 13, 63, 64  
 Plomo, 79  
 Poliacrilado, polvo, 19  
 Polibreno, 79  
 Poliposis nasal, 126  
 Potasio en la perilinfia, 108  
 Potenciales evocados auditivos, 84  
   evocados, audiometría mediante los,  
     81  
 Prematurez, 17  
 Preponderancia direccional, 33  
 Presbiacusia, 59, 61  
 Presión endolinfática, 92  
 Probabilidad, 116  
 Profilaxis de las alteraciones septales, 15  
 Prótesis auditiva, 16, 63  
   de gelfoam, 17, 53  
   de grasa, 17, 53  
   de teflón, 17, 53  
 Proteus mirabilis, 15, 17  
 Prueba del SISI, 93  
 Prueba galvánica, 2  
   rotatoria, 2  
   térmica, 2  
 Pruebas electrofisiológicas, 81  
 Pseudomonas aeruginosa

— Q —

Quimioterapia, 70  
 Quinina, 79  
 Quiste benigno de la parótida, 70  
   dermoide, 66

— R —

Radical de oído, operación, 56  
 Radiografía de la mastoide, 20  
   de los senos paranasales, 65  
 Radioterapia, 70  
 Rama ascendente del maxilar superior,  
   anatomía radiológica, 40  
 Rastreo ocular, 91, 92  
 Reclutamiento, 58, 79  
 Reflujo gástricoesofágico-faríngeo, 22  
 Regresión fonémica, 91, 93  
 Relato oficial del XXVIII Cong. Nac.  
   ORL, 128  
 Resección submucosa del tabique nasal,  
   56  
 Respuestas eléctricas, 81  
   de latencia intermedia, 81  
   de latencia prolongada, 81  
   oculomotoras reflejas, 2  
   seguidoras de frecuencia, 81  
 Rifamicina, 16  
 Rinitis alérgica, 72  
 Rinoplastia, 53, 72  
 Rinosinusal, miasis, 68  
 Rinorrea mucosanguinolenta, 69  
 Rinosinusitis crónica, 86  
 Rinotomía lateral, 12  
 Rotatoria, prueba, 2  
 Ruido, exposición al, 59  
   lesiones producidas por el, 52

Sacada, 2, 6  
 Saco endolinfático, 63, 108  
 Sacrococcigea, área, 65  
 Sáculo, 103  
 Salicilatos, 79  
 Sarcophaga, 68  
 Senos esfenoidales, 65  
 Senos paranasales, radiografía de los, 65  
 Senos paranasales, radiología de los, 40  
 Sensorineurales, alteraciones, en la otitis  
   media crónica, 58  
 Sensorineural, hipoacusia, 59, 60  
 Septum, compresor del, 71  
 Septumplastia, 72  
   en los niños, 72  
 Sífilis, 106, 127  
   laberíntica, 111  
 Signo de la fístula, 59  
 Silicón, 19  
 Silla de estimulación sinusoidal  
   angular, 3  
 Síndrome de Klippel-Feil, 63  
   de Ménière, 106  
   otopalatodigital, 64  
 Sinusitis etmoidomaxilar, 86  
   hipertrofica, 89  
 SISI, 79, 91  
 Sluder, operación de, 56  
 Socioeconómica, situación, 17  
 Staphylococcus, 15, 17  
 Stria vascularis, 107, 109  
 Subaracnoideo, espacio, 62, 63

— T —

Tabique nasal, deformidades del, 71  
   resección submucosa del, 56  
 Tallo cerebral, 81  
 Técnica y anatomía radiológicas de la  
   pirámide nasal, 40  
 Teflón, 53  
 Tejido de granulación, 60  
 Temporal, músculo, 63  
 Teratógenas, drogas, 65  
 Teratoides, 67  
 Teratoma, degeneración maligna del, 67  
   nasal, 65, 66, 67  
 Térmica, prueba, 2  
 Tetraciclina, 16  
 Tímpano, membrana del, 120  
   perforación del, 16, 17, 20  
 Tobramicina, 80  
 Tomografía, barrido lineal, 40  
   barrido lineal polidireccional, 40  
   cefalocaudal, 42  
   de la pirámide nasal, 40-42  
   de los senos paranasales, 63, 65  
   laríngea, 95  
   semiaxial de la pirámide, 42  
 Toxicosis, 55  
 Transformación "Z", 117  
 Trasplante renal, hipoacusia en el, 22  
 Traqueostomía, 12, 68  
 Trauma acústico, 59  
   del cartílago septal, 72  
 Trompa de Eustaquio, 17  
 Triyodo-L-tiroxina, 120, 121, 123  
 Tuberculosis, 17  
 Tumor de Warthin, 70  
   mixto de la parótida, 70



— U —

U.I.C.C., 70  
Ultrasonido en la parótida, 70  
Uródelos, 120, 121, 123

— V —

Vasoespasmó, 109  
Velocidad angular, 119  
Vena, 53  
Vena-polietileno, prótesis de, 53  
Ventana oval, 54, 63, 120, 122

Ventana redonda, edema y células  
inflamatorias en la, 58, 59  
Ventanas en la caja timpánica, 20  
Vértigo, 20, 63, 106  
laberíntico, 91  
Vestibulares, fenómenos, 2  
Vestíbulo, colocación de la adventicia  
hacia el, 53  
Vía ósea, 60  
Vías lagrimales, anatomía y técnica  
radiológicas de las, 40  
Volumen mínimo de agua para la  
estimulación laberíntica, 32

— W —

Warthin, tumor de, 70  
Wohlfahrtia, 68

— X —

Xilocaína, 69

— Y —

Yatrogenia, 79  
Yatrogénica, lesión cócleo vestibular, 19



## INDICE ONOMASTICO

### — A —

Abranson M., 43  
 Academia Americana de Otorrinolaringología y Otorrinolaringología, 109  
 Alfor, B., 44, 107, 108  
 Altmann, 58  
 Anales de la Soc. Mex. de ORL., 1, 105  
 Andrade Gallegos R., 1, 128  
 Andrade Pradillo, P., 100  
 Andrade-Pradillo, P., 98  
 Aremberg, I., 108  
 Arguinzoniz U.S., 70  
 Arndt, H.J., 20  
 Arnold, 67  
 Arroyo-Castelazo, J.A., 32-35, 62  
 Azuara, T., 1

### — B —

Barany, 3  
 Barr, 63  
 Bartels, P.P., 20  
 Baugh, 65  
 Bébéar, J.P., 71  
 Békésy, 79  
 Benítez, L., 81  
 Bennet, 63  
 Bergman, 91  
 Bernard, C., 55  
 Biggs, 55  
 Bluestone, Ch., 44, 98  
 Bluvshstein, 58  
 Brown, T.L., 70  
 Buran, 64  
 Bustamante-Balcárcel, A., 62, 127, 135  
 Busutíl, A., 126

### — C —

Cairns, H., 108  
 Calcaterra, T., 63  
 Calmette, 13  
 Carballo-Ortega, H., 90  
 Cawthorne, 91  
 Ceilán, miasis en, 68  
 Clemis, J., 108  
 Cohen, S., 98  
 Cohn, M., 44  
 Combe, 13  
 Congreso Nacional de ORL (XXI), 13  
 Nacional de ORL (XXIV), 10  
 Nacional de ORL (XXVIII), 128  
 Interamericano de Audiología (XIV), 128  
 Panamericano de ORL y BE (XVI), 135  
 de la Federación de Sociedades de ORL (I), 136  
 Conraux, C., 3, 115  
 Consejo Mexicano de ORL, 134  
 Corvera, J., 2, 114, 119, 132  
 Corvera-Behar, Silvia, 114

Cottle, M., 57  
 Couto, F., 40-42  
 Cuervo-Llorens, R., 27  
 Curso de microcirugía de la laringe, 135  
 de ORL en medicina familiar, 25

### — CH —

Chardin, Theillard de, 56  
 Cherry, 22  
 Chodosh, P.L., 22

### — D —

Dean, 58, 59  
 Delgado, A., 43-44  
 Dennis, 59  
 Desmond, M.S., 98  
 Dohlman, G., 108  
 Donaldson, 59  
 Druss, 58

### — E —

Eavy, R., 98  
 Ehrlic, 65  
 Enander, 91  
 Escart, 62  
 Estrada-Flores, Elvira, 120

### — F —

Farrior, 63  
 Felipe, León, 56  
 Fernández-López, A., 29-31  
 Fisher, 116  
 Fitzgerald, 91  
 Fowler, 91  
 Foxwell, 65  
 Fraser, 58  
 Freud, S., 57  
 Friedman, W.H., 89  
 Fullop Miller, R., 55  
 Fumohisa, 59  
 Fundación Portmann, 101  
 Furtado, 67

### — G —

Gaceta Médica de México, 68  
 García, S.M., 70  
 Gardner, 72  
 Garza, G.R., 70  
 Giorgana, R., 1  
 Glorig, 59, 61  
 Gómez-Flores, R., 58  
 Gordillo, A.M., 70  
 Gordon, D.S., 98  
 Gortari, E. De, 10  
 Greiner, G.F., 3, 115  
 Guild, S. 108  
 Gutiérrez Bringas, G., 86

### — H —

Hallpike, C., 91, 118  
 Hankins, 65  
 Harking, 65  
 Haye, 63  
 Healy, B., 43

Hedreville, R., 71  
 Hernández-Goribar, M., 1, 13, 19, 63  
 Hernández-Orozco, 1  
 Hernández-Peniche, J., 119  
 Hipócrates, 55  
 Horia, Vintila, 56  
 Hospital Civil de León, 68  
 General del Centro Médico Nacional, 10, 13, 14, 20, 90  
 de Pediatría del Centro Médico Nacional, 86  
 de Oncología IMSS, 70  
 House, W., 108  
 Hulka, 58  
 Huxley, 56

### — I —

Ilich, I., 27, 28  
 India, miasis en la, 62

### — J —

Jaques, D.A., 70  
 Jennes, 72  
 Jerger, 91  
 Jones, M., 114, 116, 118

### — K —

Kauffman, 63  
 Kawabata, 59  
 Kelhan, 65  
 Kidder, 89  
 Kimura, R.S., 21, 108  
 Kirchner, J., 43  
 Knapp, H., 106  
 Kume, M., 95

### — L —

Lachenbruck, P., 43  
 Lamadrid, 98  
 Lawrance, M., 107, 108  
 Le Roy, 91  
 Lerma, Río, 120  
 Levy-Pinto, 86  
 Lindsay, P., 71  
 López, C.J., 70  
 López-Ríos, 90

### — LL —

Llama-Lindsay, R., 65

### — M —

Makato, I., 44  
 Makoto, O., 59  
 MacKenzie, 58  
 McFarlane, 55  
 McLuhan, 55  
 Manero Suárez, J.V., 46  
 Martínez-Mena, A., 81  
 Martínez-Vidal, J., 21  
 Mateos-Fournier, M., 100  
 Matute-Vidal, A., 46  
 Mayer, 58  
 Metzumbaum, 72  
 Meza, S., 68  
 Montes de Oca, F., 36-39

### — N —

Nadol, J.B., 127  
 Nance, 63  
 Neimann, H.L., 70  
 Neimeyer, W., 20  
 Nenzelius, 63  
 Neumann, 99  
 Nixon, 59, 61

### — O —

O'Donoghue, 65  
 Ogura, J., 44  
 Ota, C.Y., 21

### — P —

Paparella, 58, 59, 61  
 Patterson, C.N., 12  
 Pérez-Aragón, A., 136  
 Pérez-Gómez, M., 95  
 Pérez-Villasante, 1  
 Phillips, J.F., 70  
 Portman, G., 108  
 Pratt, L.L., 22  
 Prizig, W., 72  
 Pulec, 91

### — Q —

Quevedo, 57  
 Quick, C.A., 22  
 Quijano, A., 68

### — R —

Ramírez-Melgarejo, J.L., 68  
 Ramón y Cajal, S., 54  
 Reichert, 98  
 Reinking, W., 46  
 Residencia Sanitaria "La Paz", España, 21  
 Revista del Instituto Nacional de Neurología, 135  
 Revista del Servicio Médico de Petróleos Mexicanos, 135  
 Ríos, C., 127  
 Rodríguez, H., 12  
 Rodríguez-Alcaraz, A., 13  
 Romero, R., 2  
 Ruenes, R., 40-42

### — S —

Schlosser, 63  
 Schubert, K., 20  
 Schuknecht, H.F., 20, 108, 109  
 Seober, 98  
 Servando Teresa de Mier, Fray, 130  
 Seymour, J., 109  
 Shambaugh, G., 55, 108  
 Singh, 98  
 Smoler, J., 68, 86  
 Smyth, 98  
 Sociedad Estatal Veracruzana de Otorrinolaringología, 136  
 Sociedad Estatal de



Otorrinolaringología  
del Centro, 136  
Mexicana de Audiología y  
Foniatría, 100  
Mexicana de  
Otorrinolaringología, 1,  
73, 74, 75, 76, 77, 128  
Mexicana de  
Otorrinolaringología,  
Lista de miembros  
activos, 76-77  
Soda-Merhy, A., 1, 13, 65  
Sprow, 52  
Stark, L., 119  
Stool, 98  
Stroud, 63

Suárez, 98  
Suecia, 112

— T —

Takahashi, T., 21  
Tapia-Acuña, R., 1  
Tede, P., 44  
Thorburn, 58  
Tijerina de Sánchez, L., 19  
Torok, H., 106, 108  
Turner, 58

— U —

Uribe-Aranzabal Ma. del C.,  
120

— V —

Valenzuela, C., 13, 106  
Valvassori, G., 108  
Vázquez-Palacios, R., 29-31  
Velázquez, 86  
Vernon, S.M., 22  
Vilar, P., 1, 27, 28, 51, 52,  
105  
Vilar-Jiménez J., 55  
Vilar-Puig, P. 29, 31, 71, 130,  
131, 135

— W —

Walker, 65  
Walsh, 53

Ward, 64  
Wersall, 63  
Williams, H., 91, 109  
Willis, 67  
Wohlfahrtia, 68  
Wolff, 58, 59  
Wullstein, H.L., 20

— X —

Xochimilco, 120

— Z —

Zehm, S., 20  
Zollner, F., 20



