

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 CORIBAR

DR. PELAYO VILAR-PUIG

Registro de Autor,
No. 238-78.Abreviatura para citas bibliográficas
en trámite
en el Quarterly Cumulative
Index Medicus
Washington, D.C.Eugenia 13-403, Col. Nápoles
Tel. 543-93-63SOCIEDAD MEXICANA DE
OTORRINOLARINGOLOGIA*Presidente*

DR. PELAYO VILAR-PUIG

Vicepresidente

DR. JOSÉ SMOLER BERKOWSKY

Secretario

DR. GUILLERMO QUIROZ

Tesorero

DR. FERNANDO ROMERO

Eugenia 13-403, Col. Nápoles
Tel. 543-93-63

México 18, D.F.

Impreso en México por:
Intersistemas, S.A. de C.V.
Fernando Alencastre No. 110
Lomas de Virreyes, México 10, D.F.
Tels. 520 20 73 y 540 07 98

PAGINA DEL DIRECTOR

Recientemente tuvo lugar en Burdeos (Francia), un seminario sustentado por el médico J. Verhulst y por el físico D. Verhulst sobre la utilización del rayo Laser en O.R.L. Ya en 1917, Einstein había previsto el fenómeno de emisión estimulada, que permite la realización de amplificadores de la luz. Laser, no significa otra cosa que las iniciales de "light amplifier by stimulated emission of radiation".

Si partimos del hecho de que todas las emisiones luminosas que percibimos, provienen de una desexcitación atómica, porque todos los átomos son capaces de adquirir energía y luego restituirla mediante la emisión de un fotón, podemos decir que los electrones de un átomo, adquieren energía potencial, al pasar de una órbita baja a una órbita alta y por el contrario, que emiten energía, cuando esos electrones descienden de nuevo a un órbita baja. Existe una tercera posibilidad, que se produce cuando un electrón se encuentra a un nivel alto de energía, y actúa sobre él un fotón de energía igual a la que desprendería el electrón al descender a una órbita más baja, con ello puede ocurrir que se produzca una emisión de un segundo fotón (el que llegó, más el que emitió el electrón al descender de órbita) lo que constituye la "emisión estimulada".

Ahora bien, si podemos controlar el fenómeno de emisión estimulada, en realidad estaremos en condiciones de construir un amplificador de luz. Esto sería una posibilidad muy remota, porque cuando un gran número de fotones llega sobre los átomos de la materia elegida, la mayoría son absorbidos y pocos son los que se desdoblán y permiten el fenómeno de emisión estimulada.

Pero para dar la vuelta a esta situación, vamos a producir la "inversión de la población atómica", disminuyendo el número de átomos en las órbitas bajas y aumentándolos en las

altas. El artificio técnico para lograr este cambio, consiste en la utilización del rubí. Esta piedra preciosa, produce una especie de aspiración óptica, que "absorbe" los electrones al nivel más alto. El cristal de rubí está colocado entre dos espejos y la onda emitida pasa repetidas veces a través del medio amplificador, impulsada por la reflexión sucesiva en cada uno de los espejos que están colocados paralelamente y mediante este artificio y otra serie de detalles de física óptica muy complejos, se obtiene un rayo de luz amplificada con emisión de radiación estimulada.

Las características del rayo laser son su intensidad, su dirigibilidad (capacidad de ser dirigido) y su coherencia. Los laser, pueden ser a base de sólidos (rubí, neodyna y semiconductores); hay laser de gas, entre los que cabe señalar los de helio-neón, los de argón y los de CO² que se utilizan según el efecto que se desee obtener.

Los efectos del rayo laser son los térmicos y los no térmicos, y entre estos últimos señalaremos: las ondas de ultrasonido, las ondas de choque, la emisión de Rayos X y los efectos químicos (ionización, ruptura de radicales, modificaciones enzimáticas).

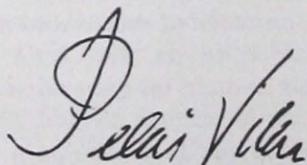
Los efectos del laser sobre los tejidos, producen: ausencia de sangrado, limitación del edema y rápida cicatrización.

Aunque el laser se empezó a utilizar en oftalmología desde 1966 por Zweng y Little, no es hasta 1968, que Jakco, en Boston, utiliza el laser en ORL, para tratar una enfermedad de la laringe.

Las ventajas de su utilización en ORL, se desprenden de los efectos histológicos que hemos señalado más arriba: hemostasis, falta de edema y rápida cicatrización; por eso podemos enumerar una lista de sus indicaciones: papilomatosis laríngea, pólipos, nódulos y granulomas de las cuerdas vocales, cordectomía, sinequias de la comisura anterior, arite-noictomías, quistes laríngeos, amiloidosis, etc. En todas estas lesiones, el laser permite una acción precisa y limitada en campo exangüe.

Otras aplicaciones ORL podrían ser: la amigdalectomía, y ciertos intentos todavía en fase experimental de tratar el foco otosclerótico.

Los conceptos vertidos en esta página, no son otra cosa que un resumen muy condensado de la excelente exposición de los Verhulst, en el simposio a que hicimos referencia al principio de esta nota.



Búsqueda de células del Sistema A.P.U.D en las glándulas salivales

Dr. Luis BENÍTEZ-BRIBIESCA^o
Dra. Margarita MENDOZA-RAMOS^o
Dr. Rafael FREYRE-HORTA^o
Dr. Gustavo VIVAR^{oo}

Summary.—In recent years, salivary glands have been shown to possess an endocrine function in addition to their exocrine activity. In the submaxillary glands, there is a substance with immunological and biological activity similar to glucagon and some of the cells in the acini contain granules similar to those found in pancreatic cells. Since these pancreatic cells synthesize glucagon and belong to Pearse's APUD system, we searched for APUD cells in the salivary glands as a likely site of synthesis of a glucagon-like substance.

We studied the salivary glands of normal and diabetic humans as well as of normal dogs. The conventional techniques for characterization of APUD cells were used. Our results show the existence of cells with APUD characteristics in the salivary glands. In the glands of diabetic subjects, we found a considerable increment in the number of APUD cells. These results have clinical repercussions on the treatment of diabetic patients.

La función exócrina de las glándulas salivales ha sido ya estudiada

ampliamente; sin embargo, en los últimos diez años se han realizado estudios que permiten sospechar que también ejercen funciones endócrinas.

Godlowski y Calandra^{1, 2, 3} encontraron desde 1960 que la extirpación total de las glándulas submaxilares y sublinguales en perros provocaba un aumento significativo de la sensibilidad a la insulina; supusieron que las glándulas submaxilares y sublinguales producían una sustancia cuya eliminación favorecía la acción de la insulina. Este factor se denominó inhibidor submaxilar de la insulina (S.I.I.). Posteriormente, Godlowski y cols.⁴ determinaron que este "factor anti-insulina", encontrado en las glándulas salivales de perros, es un inhibidor tripsínico, similar al fabricado por el páncreas, que actúa inhibiendo a la enzima que a su vez activa a la insulina.

Por otra parte, el mismo Godlowski,^{3, 5} en 1968 informó de algunos pacientes diabéticos de edad madura a los cuales se les extirparon las glándulas submaxilares y sublinguales con lo que se obtuvo una remisión casi completa de las manifestaciones clínicas de su diabetes.

En 1974, Silverman y Dunbar⁶ encontraron que los extractos ácidos de las glándulas submaxilares contienen una sustancia con inmunoreactividad semejante a la del glucagón. Con la técnica de inmunoperoxidasa Lawrence y cols.⁷ lo-

calizaron la presencia de la misma sustancia inmunorreactiva en la porción basal de las células de los conductos largos y solo ocasionalmente en los acinos. Con el microscopio electrónico se observaron algunas células con gránulos idénticos a los que se encuentran en las células alfa pancreáticas lo cual se interpretó como el sustrato morfológico de la secreción de esta hormona.

En 1977, Lawrence y cols.⁸ informaron que existe una sustancia inmunológica y hormonalmente semejante al glucagón en los extractos salinos ácidos de las glándulas submaxilares de conejo, rata, ratón y hombre y en pequeña cantidad, en la glándula parótida y sublingual de roedores y del hombre. Además estos autores comprobaron que sus características biológicas son semejantes a las del glucagón pancreático. Con estos estudios, se ha supuesto que las glándulas submaxilares podrían ser la fuente del glucagón circulante que se encuentra en las ratas pancreatectomizadas y evisceradas.⁹

Es bien sabido, que las células productoras de glucagón en el páncreas son células especializadas que pertenecen al sistema APUD. Sería de suponerse, que si las glándulas salivales secretan glucagón, deberían existir células semejantes responsables de su síntesis, pero hasta la fecha este tipo de células no han sido descritas en las glándulas salivales.

^o División de Laboratorios e Investigación, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional, IMSS.

^{oo} Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, IMSS.

El sistema APUD fue descrito por Pearse en 1968¹⁰ y en 1971 se estableció que la cresta neural es el origen embriológico común para la mayoría de los miembros de este sistema.¹¹ A este grupo pertenecen, además de las células alfa 2, productoras de glucagón que se localizan en el páncreas, gran cantidad de células localizadas tanto en teji-

dos endócrinos como no endócrinos.¹² Todas ellas poseen las características morfológicas, citoquímicas y fisiológicas que le permitieron a Pearse agruparlas dentro del sistema celular conocido como APUD.^{13, 14} Los métodos más adecuados para la identificación de estas células han sido señalados claramente por él mismo.¹⁴

Nuestro estudio fue encaminado a investigar la presencia de células APUD en las glándulas salivales, mediante la aplicación de los métodos histológicos e histoquímicos pertinentes¹⁴ en cortes de tejido y con observación al microscopio óptico.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron glándulas salivales parótidas, sublinguales y maxilares de perro y sublinguales y submaxilares de humanos sanos y se incluyó un grupo de diabéticos avanzados. Los órganos humanos fueron obtenidos de material de autopsia, mientras que los de animales se obtuvieron inmediatamente después de su sacrificio. Como órganos testigo se utilizaron páncreas e intestinos.

Los órganos obtenidos fueron fijados en formol "buffer" al 10% durante 24 horas, posteriormente se deshidrataron e incluyeron en parafina y se hicieron cortes seriados de 4 a 6 micras. En estos cortes se aplicaron las técnicas de hematoxilina y eosina, hematoxilina de plomo para células endócrinas según Solcia,¹⁵ toluidina ácida para metacromasia enmascarada, técnica de Grimelius para demostrar argirofilia,¹⁶ triple tinción de Kito y Hosada,¹⁷ que sirve para demostrar simultáneamente argirofilia y hematoxilina de plomo y técnica de Fontana-Masson para células argentafines.¹⁸ Todos los cortes fueron observados al microscopio y se registraron los hallazgos en tablas haciendo énfasis en la presencia de la reacción, su topografía y semicuantificación.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el páncreas y en el intestino concuerdan con lo anteriormente descrito en la literatura y nos confirman que las técnicas empleadas son adecuadas para caracterizar las células APUD, pero que cada tipo celular

TABLA 1
HISTOQUIMICA DEL SISTEMA APUD EN GLANDULA PAROTIDA DE PERRO

Método	Acinos serosos	Conductos	Células interacinares
Grimelius	—	—	X
Hematoxilina de plomo	—	—	X
Azul de toluidina	—	—	X
Fontana Masson	XX	—	—
Triple tinción	HPb	—	X
	Grimelius	—	X
	Fucsina	—	—

TABLA 2
HISTOQUIMICA DEL SISTEMA APUD EN GLANDULA SUBLINGUAL DE PERRO

Método	Acinos serosos y semilunas	Acinos mucosos	Conductos	Células interacinares
Grimelius	—	—	—	XX
Hematoxilina de plomo	—	—	—	XX
Azul de toluidina	—	—	—	XX
Fontana Masson	XXX	—	—	—
Triple tinción	HPb	—	—	XX
	Grimelius	—	—	XX
	Fucsina	—	X	—

TABLA 3
HISTOQUIMICA DEL SISTEMA APUD EN GLANDULA MAXILAR DE PERROS

Método	Acinos serosos y semilunas	Acinos mucosos	Conductos	Células interacinares
Grimelius	—	—	—	—
Hematoxilina de plomo	—	—	—	—
Azul de toluidina	—	—	—	—
Fontana Masson	X	—	—	—
Triple tinción	HPb	—	—	—
	Grimelius	—	—	—
	Fucsina	—	XXX	—

tiene características tintoriales propias, sin que todas ellas deban necesariamente coincidir en una célula (Figs. 1, 2, 3, 4 y 5).

En las glándulas parótida y sublingual de los perros, se observaron además de las estructuras histológicas normales¹⁹ algunas células distribuidas entre los acinos, a las cuales hemos llamado "células interacinares"; dichas células se encontraron en mayor número en las glándulas sublinguales y en menor cantidad en la parótida; en la glándula submaxilar o mandibular no estaban presentes. Las "células interacinares" que observamos son positivas a hematoxilina de plomo, presentan argirofilia y poseen metacromasia enmascarada, pero sus granulaciones no son argentafinas (Fig. 6 y 7). La argentafinidad se observó únicamente en los acinos serosos y en las semilunas de las glándulas salivales (Fig. 8).

En las glándulas salivales humanas se observa la estructura histológica normal⁹ y no se observaron "células interacinares", pero a diferencia de las glándulas de perro se observaron en los submaxilares gránulos en las células de los acinos serosos y en las semilunas. Estos gránulos se tiñeron con hematoxilina de plomo, mostraron metacromasia enmascarada y algunos presentaron argirofilia y solo se encontraron en las glándulas submaxilares, nunca en las sublinguales (Figs. 10 y 11).

La técnica de Fontana-Masson reveló nuevamente la presencia de gránulos argentafines en las porciones serosas de las glándulas humanas, que no correspondían a los gránulos que mostraron características APUD y que eran más pequeños que los argentafines.

La diferencia observada en las glándulas salivales de humanos no diabéticos y de humanos diabéticos, consistió en que la cantidad de gránulos con características del sistema APUD existentes en las células de los acinos serosos y semilunas de las submaxilares, en los sujetos diabéticos es significativa-

mente mayor que en los sujetos no diabéticos y esto se puede apreciar más claramente con las granulaciones afines a hematoxilina de plomo, que son las más abundantes (Fig. 12 y 13). En las glándulas sublinguales humanas no existen las granulaciones con características APUD (Fig. 14 y 15).

COMENTARIO

Las "células interacinares" observadas en glándulas parótida y sublingual de perro no parecen corresponder a células cebadas, que también se observaron distribuidas entre los acinos de los tres tipos de glándulas, ya que son diferentes en cuanto al tipo de metacromasia, a su tamaño y forma (Fig. 9). Las células más grandes, poseen núcleo central aparente, granulaciones citoplásmicas grandes y no obstante que presentan argirofilia, no reaccionan con hematoxilina de plomo y la metacromasia que presentan con azul de toluidina es de color púrpura. Por el contrario, las "células interacinares" son de menor tamaño, de forma triangular, con núcleo menos aparente y granulaciones más pequeñas que son argirófilas y afines a la hematoxilina de plomo y la metacromasia que presentan con el

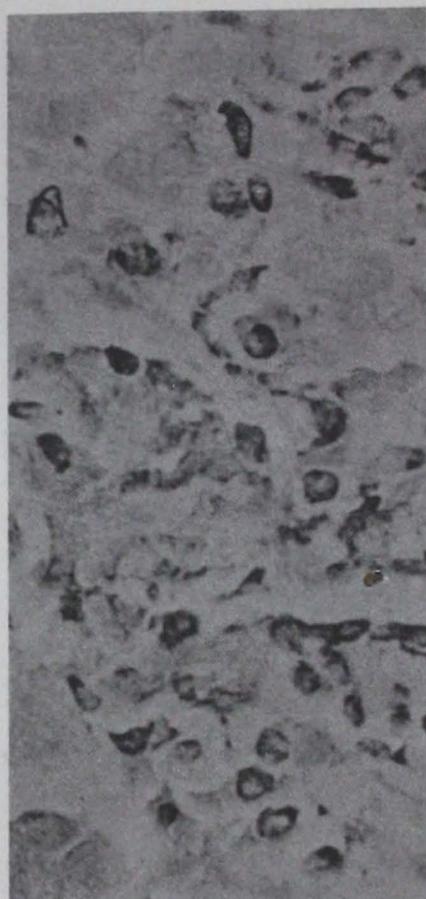


Fig. 1. Se muestra un islote de Langerhans teñido con la técnica de Grimelius. Las células argirófilas presentan granulaciones oscuras y corresponden en su mayoría a células A. X 450.

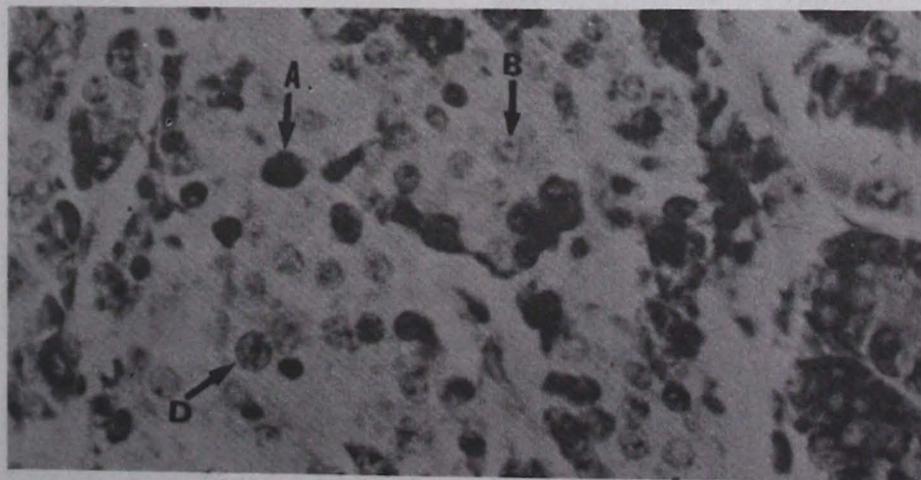


Fig. 2. Corresponde a un islote pancreático teñido con la Triple tinción de Kito y Hosada. Se pueden apreciar los 3 tipos de células marcados con flechas. Células A o Alfa-2 (A), células B o Beta (B), células D o alfa-1 (D) x 450.

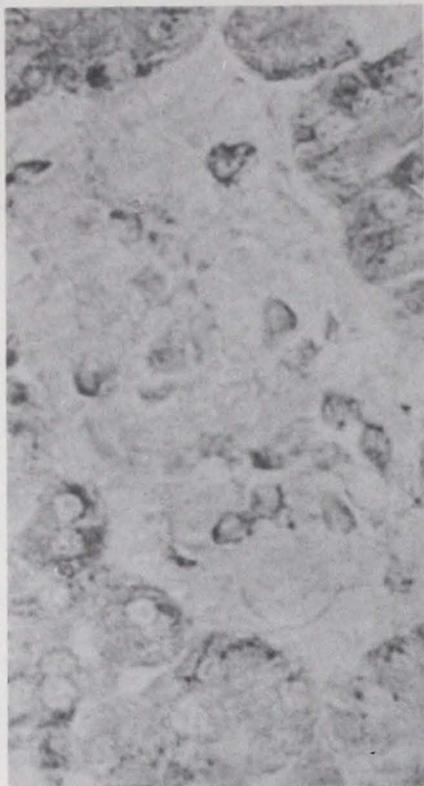


Fig. 3. Islote de Langerhans que muestra la disposición típica de las células que dan mayor basofilia con la técnica de Toluidina Acida. x 450.

Fig. 4. Muestra la porción exócrina del páncreas. Se pueden observar granulaciones muy finas dentro de los acinos. Corresponde a la tinción de Fontana-Masson. x 450.

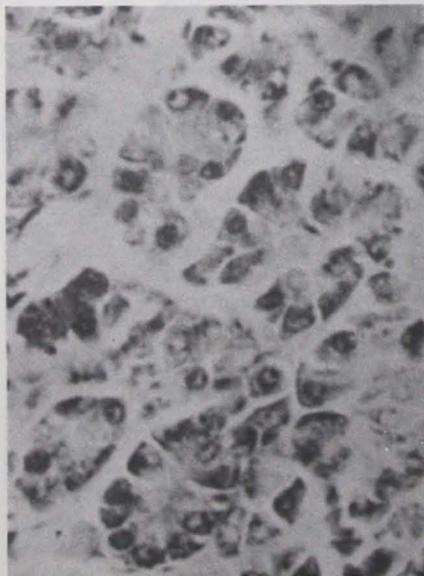
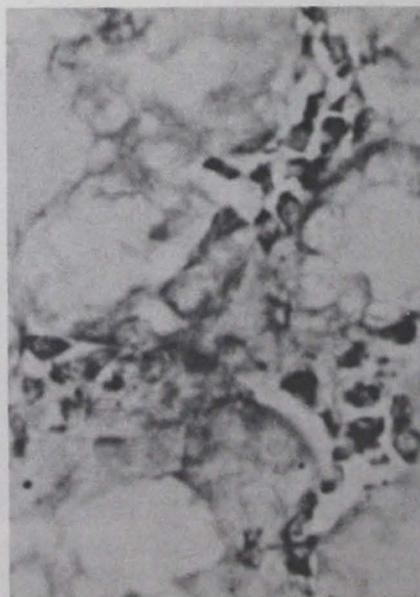


Fig. 5. Corresponde a las células argirófilas observadas aisladamente en la porción exócrina del páncreas Técnica de Grimelius. x 450.

Fig. 6. Glándula sublingual de perro, que muestra claramente las "células interacinares" en color oscuro. Técnica de Grimelius. x 450.



azul de toluidina, es más basofila como se ha descrito en las células APUD.³¹ Es evidente que cualquiera que sea su naturaleza estas células pertenecen al sistema APUD y que pudieran ser las responsables de parte de la función endócrina atribuida a las glándulas salivales.

En las glándulas salivales humanas, las células con características histoquímicas semejantes a las del sistema APUD, tienen una localización histológica diferente, ya que son las mismas células de los acinos serosos y las semilunas de las glándulas submaxilares las que muestran los gránulos.

Las diferencias observadas entre diabéticos y no diabéticos son muy interesantes, ya que las granulaciones están notablemente aumentadas en los sujetos diabéticos estudiados. Aunque con nuestros estudios no es posible ofrecer una explicación de este hallazgo, es factible que el aumento de gránulos en las células APUD en diabéticos, desempeñe algún papel en este padecimiento. Esta observación podría correlacionarse con los resultados de Godlowski^{4, 5} de que los pacientes diabéticos mejoran cuando se eliminan las glándulas salivales.

Si estas células pertenecen al sistema APUD, deberían ser el sitio de síntesis de algún polipéptido hormonal de bajo peso molecular que pudiera estar relacionado con la función hiperglicemiante de las glándulas salivales que mencionan Silverman y Dunber⁶ y Lawrence y cols.^{7, 8} Sin embargo la confirmación de esta hipótesis no se podrá hacer sino hasta la realización de estudios inmunocitoquímicos específicos.

Con los resultados obtenidos y discutidos, podemos afirmar que tanto en glándulas salivales de perro como en glándulas salivales humanas, existen células que por sus características histológicas corresponden al sistema APUD. Dichas células parecen localizarse exclusivamente en aquellas glándulas en las que hay predominio de

unidades serosas y la distribución histológica de dichas células es diferente para las dos especies estudiadas.

El hallazgo de células con características APUD en las glándulas salivales proporciona una evidencia más de la función endócrina de dichas glándulas y nos indica que estas células pueden ser,

al menos en parte, el sustrato morfológico de dicha función.

Se conoce poco respecto a la función endócrina de las glándulas salivales. Por ello es necesario estudiar más, acerca de la posible relación que esta función pudiera tener en los pacientes diabéticos sobre todo en los de difícil control.

El hallazgo de un aumento de

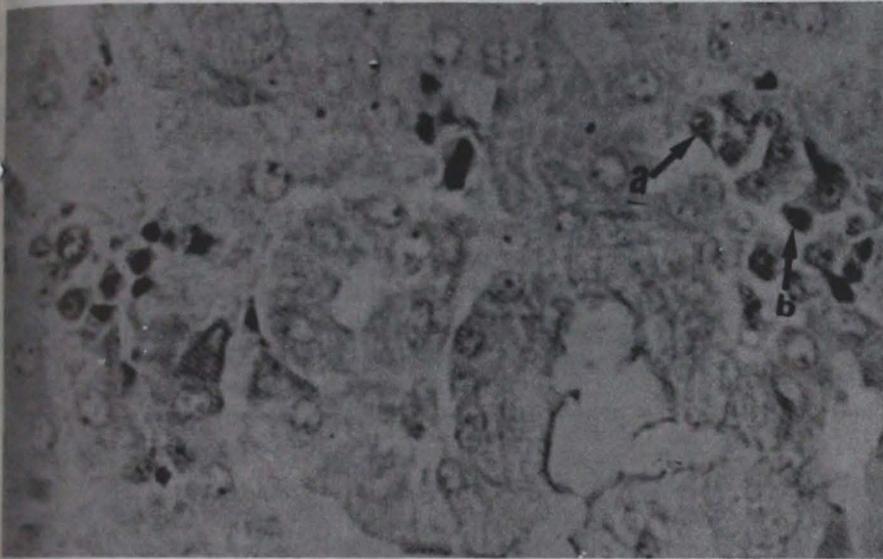


Fig. 7. Glándula sublingual de perro, teñida con la triple tinción de Kito y Hosada. Se puede observar que algunas de las "células interacinares" se tiñen con hematoxilina de plomo (a) y otras tienen afinidad por la plata (b). x 450.

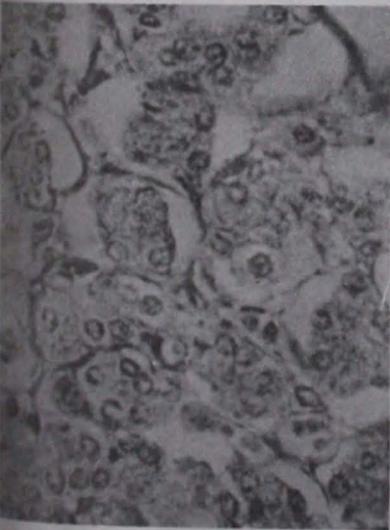


Fig. 8. Glándula sublingual de perro, donde se observan granulaciones finas de tipo argentafin en todos los acinos serosos. Tinción de Fontana-Masson. x 450.

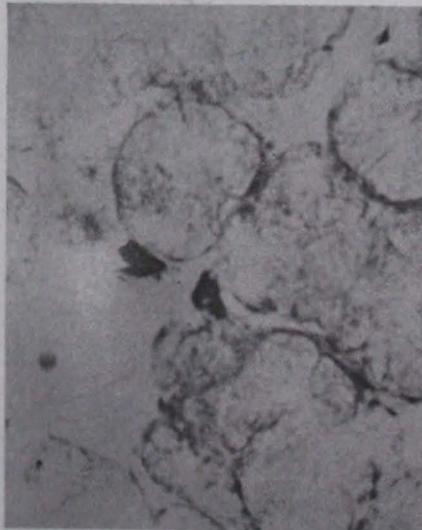


Fig. 9. Células cebadas en glándula mandibular de perro. Su morfología se puede comparar con la de las "células interacinares" de las figuras 6 y 7. Tinción de Toluidina ácida. x 450.

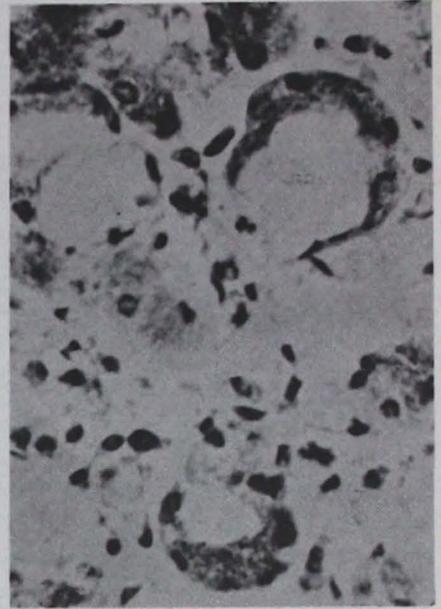


Fig. 10. Glándula submaxilar de humano, en la cual se observan granulaciones tanto en los acinos serosos como en las semilunas. En las porciones mucosas que se ven más claras, no existen granulaciones. Tinción triple de Kito y Hosada. x 450.

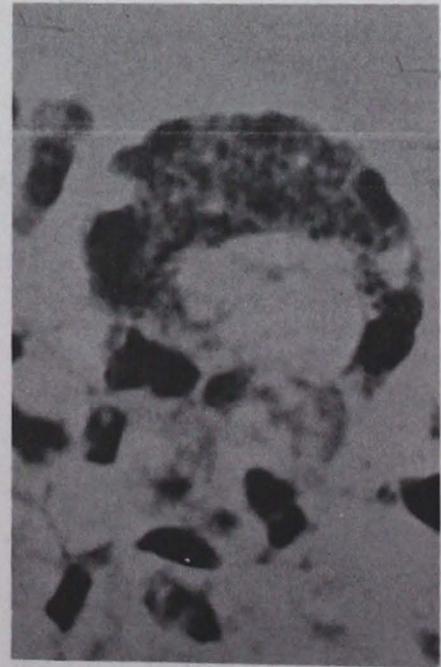


Fig. 11. Corresponde a una ampliación de una de las semilunas del campo anterior. Se observan granulaciones dentro de las células serosas, y el acino mucoso libre de ellas. Tinción triple de Kito y Hosada. x 450 (amplif. 8 veces más).

células APUD en el paciente diabético puede tener una gran importancia clínica sobre todo en el de

difícil control, ya que éste puede ser el principio de la selección de pacientes diabéticos que requieran

de la ablación de glándulas salivales como método terapéutico coadyuvante. Es indispensable realizar otros estudios en pacientes diabéticos para conocer mejor la importancia y el papel que desempeñan estas células en la patogenia de esta enfermedad.

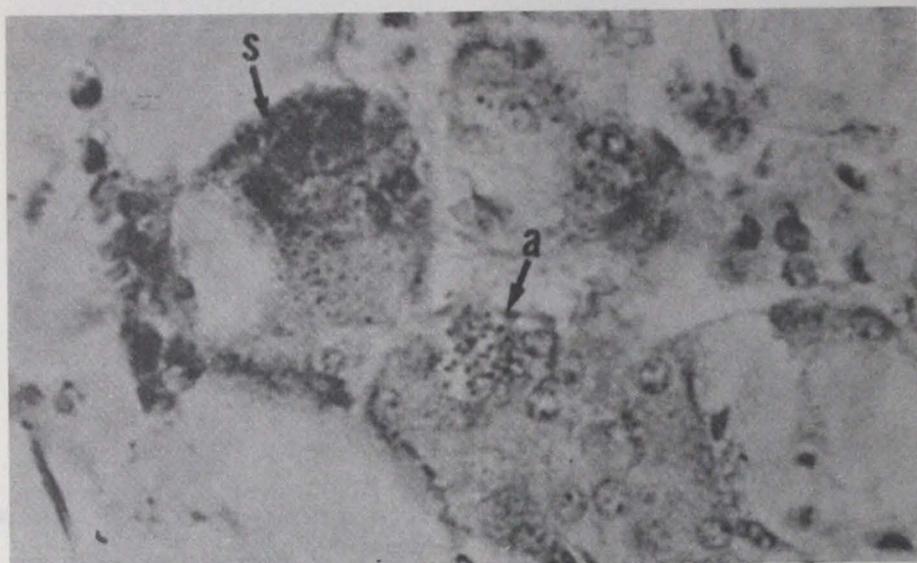


Fig. 12. Glándula submaxilar de humano no diabético, en la cual se observan granulaciones en algunas de las células serosas del acino inferior (a) y de la semiluna (s). Tinción de Grimelius. x 450.

Resumen.—En los últimos años, se ha demostrado que las glándulas endocrinas, además de su actividad exócrina. Existe en las glándulas salivales, poseen una función biológica e inmunológica parecida al glucagón, y algunas de las células de los acini, contienen gránulos parecidos a los que se hallan en las células pancreáticas. Puesto que esas células del páncreas pertenecen al sistema APUD de Pearse y son capaces de sintetizar el glucagón, nos propusi-

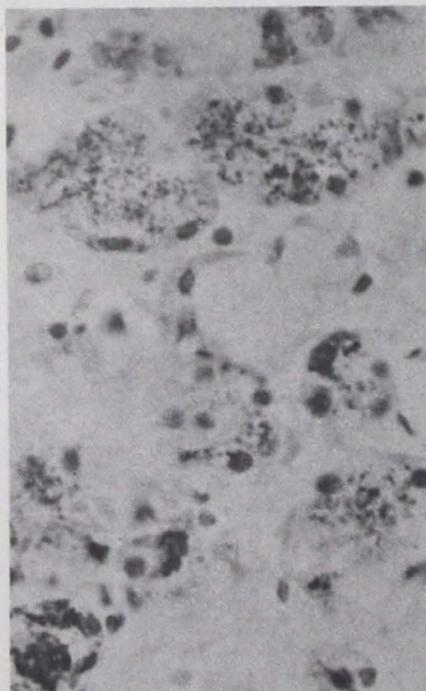


Fig. 13. Glándula submaxilar de humano diabético; se puede observar que todas las células de los acinos serosos presentan granulaciones en su interior. Técnica de Grimelius. x 450.

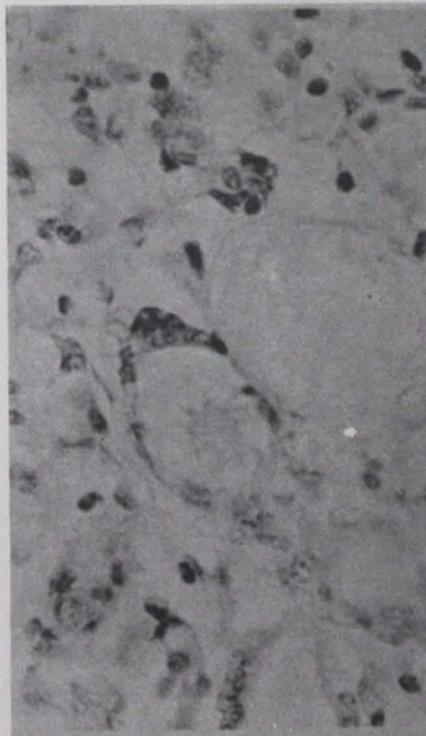


Fig. 14. Glándula sublingual humana, libre de granulaciones. Tinción de Grimelius. x 450.



Fig. 15. Glándula sublingual humana, nuevamente libre de granulaciones. Tinción triole de Kito y Hosada. x 450.

mos en nuestra investigación, buscar células del sistema APUD en las glándulas salivales como probables lugares de síntesis de una sustancia parecida al glucagón.

Con ese objeto estudiamos glándulas salivales de sujetos normales y diabéticos y también las de perros normales. Para ello empleamos las técnicas convencionales para la caracterización de células del sistema APUD. Nuestros resultados demuestran la existencia de células con las características de las del sistema APUD, en las glándulas salivales. Estos resultados tienen repercusiones clínicas en el tratamiento de los pacientes diabéticos.

BIBLIOGRAFIA

1. Godlowski, Z.Z.; Calandra, J.C.: Salivary glands as endocrine organs. *J. Appl. Physiol.* 15: 101-105, 1960.
2. Godlowski, Z.Z.; Calandra, J.C.: Endocrine function of salivary glands. *Dental Progress* 1: 258-262, 1961.
3. Godlowski, Z.Z.: Endocrine function of submaxillary glands. *Arch. Otolaryngol.* 75: 361-363, 1962.
4. Godlowski, Z.; Gazda, M.; Withers, B.T.: Ablation of salivary glands as initial step in the management of selected forms of diabetes mellitus. Preliminary report. *Laryngoscope* 81: 1337-1358, 1971.
5. Godlowski, Z.Z.; Lavin, R.: The role of submaxillary salivary glands in homeostasis of insulin. *Diabetes* 17 (Suppl 1) 325, 1968.
6. Silverman, H.; J.C., Dunbar: The submaxillary as a possible source of glucagon. *Bull Sinai Hosp. Detroit* 22: 192-193, 1974.
7. Lawrence, A.H.; Fan, S.; Hojvat, S.; Xirsteins, L.; Metton, J.: Salivary gland glucagon in man and animals. *Metabolism* 25: (11 Supl 1) 1405-1408, 1976.
8. Lawrence, A.M.; Tan, S.; Hojvat, S.; Kirsteins, L.: Salivary gland hyperglycemic factor: An extrapancreatic source of glucagon like material. *Science* 195: 70-72, 1977.
9. Penhos, J.C.; Ezequiel, M.; Lepp, A.; Ramey, E.R.: Plasma immunoreactive insulin and immunoreactive glucagon after evisceration with and without a functional liver. *Diabetes*. 24: 637-640, 1976.

TABLA 4
HISTOQUIMICA DEL SISTEMA APUD EN
GLANDULA SUBMAXILAR DE HUMANOS NO DIABETICOS

Método	Acinos serosos	Acinos mucosos	Semilunas	Conductos
Grimelius	X	—	X	—
Hematoxilina de plomo	XX	—	XX	—
Azul de toluidina	X	—	X	—
Fontana Masson	XXX	—	XXX	X
Triple tinción	HPb	—	XX	—
	Grimelius	X	X	—
	Fucsina	—	X	—

TABLA 5
HISTOQUIMICA DEL SISTEMA APUD EN
GLANDULA SUBMAXILAR DE HUMANOS DIABETICOS

Método	Acinos serosos	Acinos mucosos	Semilunas	Conductos
Grimelius	XX	—	XX	—
Hematoxilina de plomo	XXX	—	XXX	—
Azul de toluidina	XX	—	XX	—
Fontana Masson	XXX	—	XXX	X
Triple tinción	HPb	—	XXX	—
	Grimelius	XX	XX	—
	Fucsina	—	X	—

TABLA 6
HISTOQUIMICA DEL SISTEMA APUD EN
GLANDULAS SUBLINGUAL DE HUMANOS DIABETICOS Y NO DIABETICOS

Método	Acinos serosos	Acinos mucosos	Semilunas	Conductos
Grimelius	—	—	—	—
Hematoxilina de plomo	—	—	—	—
Azul de toluidina	—	—	—	—
Fontana Masson	XX	—	XX	—
Triple tinción	HPb	—	—	—
	Grimelius	—	—	—
	Fucsina	—	X	—

10. Pearse, A.G.E.: Common cytochemical and ultrastructural characteristics of cells producing polypeptide hormones the APUD series and their relevance to thyroid and ultimobranchial C cells and calcitonin. *Proc. Roy Soc. B.* 170: 71-80, 1968.
11. Pearse, A.G.E. and Polak, J.M.: Cytochemical evidence for the neural crest origin of mammalian ultimobranchial C cells. *Histochemie* 27: 96-102, 1971.
12. Pearse, A.G.E.: The diffuse neuroendocrine system and the APUD concept. Review article. *Med. Biol.* 55: 115-125, 1977.
13. Pearse, A.G.E.: The cytochemistry and ultrastructure of polypeptide hormones producing cells of the APUD series and the embryologic, physiologic and pathologic implications of the concept. *J. Histochem. Cytochem.* 17: 303-313 1969.
14. Pearse, A.G.E.: The APUD cell

- concept and its implications in pathology. *Pathology Annual* 9: 27-41, 1974.
15. *Solcia, E.; Capella, C. and Vasallo, G.*: Lead haematoxylin as a stain for endocrine cells. Significance of staining and comparison with other selective methods. *Histochemie* 20: 116-126, 1969.
 16. *Grimelius, L.*: A silver nitrate stain for alpha-2-cells in human pancreatic islets. *Acta Soc. Med. Upsal* 73: 243-270, 1968.
 17. *Kito H., S., Hosada*: Triple staining for simultaneous visualization of cell types in islet of Langerhans of pancreas. *J. Histochem. Cytochem.* 25: 1019-1020, 1977.
 18. *Fontana-Masson silver method*. Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3th ed. pp. 104-105, 1968.
 19. *Dellman, H.D.; E.M. Brown*: Salivary glands in textbook of veterinary histology. Lea & Febiger. Philadelphia, pp. 219-223, 1976.
 20. *Solcia E.; G., Vasallo, G.; Capella, G.*: Selective staining of endocrine cells by basic dyes after acid hydrolysis. *Stain Tech.* 43: 257-263, 1968.
 21. *Ham, A.W.*: Glándulas salivales en: *Tratado de Histología*, 3a. ed. Interamericana; pp. 525-527, 1960.

Descompresión del nervio facial

(Análisis de 25 casos)*

Dr. Antonio SODA-MERHY**
Dr. Mariano HERNÁNDEZ-CORIBAR**
Dr. Francisco YANES-NAVARRO**

Summary.—The facial nerve is the most frequently affected in the organism. Most often the lesion is located in the intrapetrous part of the nerve. It is vital to determine precisely the etiology as well as the site along the nerve where the damage has occurred.

We undertook a revision of 25 cases of facial nerve decompression performed at our institution in a period of four years. We analyzed the etiology, evolution time, handling, surgical findings and results.

En 1920 Bunnell, Balance y Due¹ iniciaron las operaciones del nervio facial en su trayecto a través del hueso temporal y desde entonces las posibilidades técnicas para su manejo han sido enormes, contribuyendo para ello el uso del microscopio otológico, de la fresa, y de las modernas técnicas anestésicas.

El diagnóstico de parálisis facial es muy sencillo, pues basta observar la asimetría del rostro, la pérdida de los movimientos voluntarios e involuntarios de la mitad de

la cara, la falta de tono muscular del lado afectado, así como la rotación del globo ocular hacia arriba (fenómeno de Bell), la imposibilidad de ocluirlo con el párpado superior y por último la desviación acentuada de la comisura labial hacia el lado sano.² Sin embargo, existen una serie de interrogantes que tenemos que esclarecer como son: ¿cuál es la etiología?, ¿a qué nivel del trayecto del nervio está la lesión?, y ¿cuál es el grado de lesión del mismo?, para que dependiendo del resultado de estas investigaciones podamos decidir el tratamiento adecuado para su recuperación.

En todo paciente con parálisis del nervio facial tenemos que efectuar una historia clínica completa y detallada y echar mano a los exámenes clínicos y de gabinete que nos puedan dar una información de lo que acontece en el nervio, o mejor todavía, una prueba pronóstica de lo que sucederá con esa parálisis ¿se recuperará con tratamiento médico o no se recuperará? ¿será necesario el tratamiento quirúrgico?

Para investigar el sitio de lesión del nervio mencionaremos las pruebas con que contamos^{3, 4, 5} como son la de lacrimación o de Schirmer, la de medición del reflejo estapedial, la prueba del gusto que puede llevarse a cabo clínicamente o bien mediante la electrogustometría, y la medición de las secreciones de la glándula salival submaxilar.³

Los tres grados de lesión del nervio, descritos por Seddon⁶ son: 1.—la neuropraxia, en la que existe pérdida de la función, pero los axones se encuentran intactos y no existen síntomas de degeneración en la periferia, en estos casos sabemos que la lesión es reversible, 2.—La axonotmesis, en la cual hay degeneración de los axones y de las vainas de mielina, pero se conservan las estructuras de sostén del nervio, en estos casos puede haber recuperación pero es lenta y 3.—La neurotmesis que es la lesión más grave, con interrupción de todos los elementos esenciales del nervio, incluyendo la vaina de Schwann, se considera una sección fisiológica y el daño es irreversible.

Podemos determinar el grado de lesión mediante las pruebas electrodiagnósticas del VII par, y de éstas las que más frecuentemente utilizamos son las de excitabilidad nerviosa, a partir del tercer día de haberse instalado la parálisis, y la electromiografía, que nos ha mostrado su valor, después de dos semanas de haberse producido la lesión.^{7, 8, 9, 10}

El resultado de estas pruebas seriadas nos dará la pauta para llevar a cabo el tratamiento quirúrgico en los casos de parálisis de Bell,^{7, 11} ya que éste debe efectuarse antes de que ocurra la degeneración completa, pues si ésta ya ha ocurrido la regeneración será lenta; y cabe hacer la pregunta ¿debe efectuarse la descompresión?, esto es

* Trabajo leído en el XXIX Congreso Nacional de Otorrinolaringología, en Mazatlán, Sin. el día 4 de Mayo de 1979.

** Del Departamento de ORL del Hospital General, Centro Médico La Raza, IMSS.

discutible ya que aún con ella, la regeneración puede ser incompleta al igual que sin la operación.

En los casos de parálisis facial como complicación otógena o en las yatrogenias, la indicación quirúrgica debe ser inmediata.^{1, 12}

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 25 casos de descompresión del nervio facial que se efectuaron en el Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General, Centro Médico "La Raza" del I.M.S.S., en el tiempo comprendido entre Enero de 1975 a Diciembre de 1978, recopilando los siguientes datos: Edad, sexo, diagnósticos, hallazgos quirúrgicos: a) tímpano, b) cadena osicular, c) estado de la mucosa, d) acueducto de Falopio. Datos de los casos de yatrogenia como son la localización y el tipo de lesión, y la correlación con el estudio radiológico. Técnica quirúrgica. Resultados postoperatorios.

RESULTADOS Y COMENTARIO

La edad que más predominó fue en la tercera década de la vida, siendo el paciente más pequeño de 2 años y medio y el mayor de 75 años (Fig. 1).

Sexo: El 60% correspondió al sexo masculino y el 40 al sexo femenino, sin embargo, esto no tiene ninguna significación clínica.

Diagnósticos:	No. casos	%
Parálisis facial postoperatoria	12	48
Complicación de otomastoiditis	6	24
Parálisis de Bell	4	16
Osteoma del conducto auditivo externo	1	4
Carcinoma de oído	1	4
Probable neurinoma del facial	1	4
	25 casos	100%

DESCOMPRESION DEL NERVI0 FACIAL

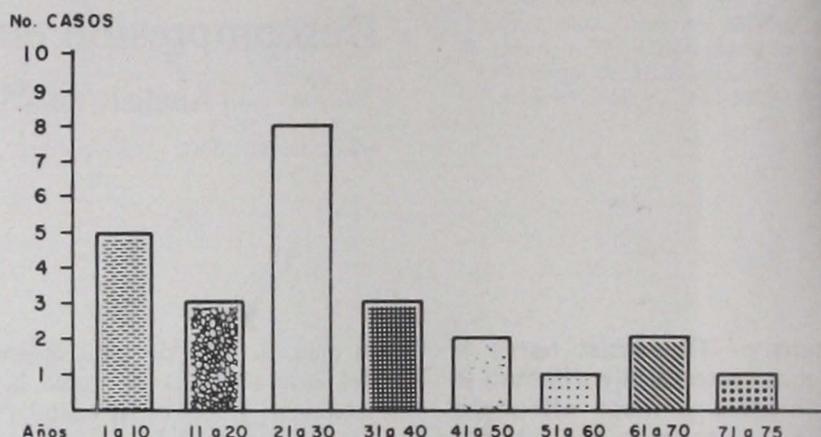


FIG. 1. EDAD

El mayor porcentaje de los casos (48%) correspondió a los yatrogénicos habiéndose producido la lesión al tratar de efectuar o practicar una mastoidectomía; a simple vista puede parecer alto el porcentaje pero si consideramos que durante 4 años se practicaron en el Departamento 3033 cirugías mastoideas, el porcentaje real corresponde a un 0.4%. En la revisión de la literatura los porcentajes de yatrogenia varían de un 0.5% a 3.7%.¹³ Kettel¹² informa de 105 casos de parálisis facial inmediatamente después de la ciru-

gía, siendo 21 de ellos después de una mastoidectomía simple, y 84 posteriores a una mastoidectomía radical o a una laberintectomía.

Hallazgos quirúrgicos:

a) Membrana timpánica; se encontró íntegra en 6 casos (24%), de los cuales cuatro correspondieron a parálisis de Bell, uno a osteoma del CAE y otro al caso del probable neurinoma del facial. En los casos en que existía perforación de la membrana timpánica, todos ellos eran oídos infectados, y el tamaño de la perforación fue variable predominando la subtotal (Fig. 2).

b) Cadena osicular; se encontró íntegra en 10 casos (40%) y con osteolisis en uno o más de los huesecillos en 15 casos (60%), es interesante recalcar que de los 10 casos de cadena osicular íntegra, en 9 de ellos el procedimiento quirúrgico fue conservador manteniéndola en su sitio. El martillo se encontró íntegro en 12 casos (48%), con osteolisis parcial en 5 casos (20%) y ausencia en 8 casos (32%). El yunque se encontró íntegro en 11 casos (44%), con osteolisis parcial en tres (12%) y ausencia en 11 casos (44%).

El estribo se encontró íntegro en 14 casos (56%), con osteolisis de la supraestructura en 11 casos (44%) y en ninguno se encontró osteolisis parcial o total de la platina.

c) Estado de la mucosa; se encontró normal en seis casos (24%) en que había membrana timpánica íntegra, la mucosa era hiperplásica en tres casos (12%), existía tejido de granulación en ocho casos (32%) y tejido de granulación y colesteatoma en ocho casos (32%). En relación con estos datos queremos hacer notar lo que en trabajos anteriores hemos citado,^{14, 15} que el colesteatoma como lesión única lo encontramos en menor proporción que lo publicado en la literatura anglosajona, y que consideramos al tejido de granulación muy agresivo para las estructuras óseas produciendo osteolisis importantes.

d) Acueducto de Falopio. Se encontró íntegro en 14 casos (56%), de los cuales correspondieron, uno al probable neurinoma, otro a un caso de parálisis de Bell y los otros 12 casos a otomastoiditis crónica. Existió osteolisis del acueducto de Falopio en grado variable en 11 casos (44%), de los cuales ocho eran otomastoiditis crónicas y tres parálisis de Bell; este último hallazgo lo consideramos importante ya que nos puede sugerir la etiopatogenia de estas parálisis, que 150 años después de que Sir Charles Bell las describiera, su etiología permanece aún en el misterio.

El sitio de la osteolisis se encontró localizado en la porción horizontal en 10 casos y en el ganglio geniculado en un caso.

Yatrogenia. Es nuestro propósito analizar con más detalle estos casos, pues son los que nos dejaron una mayor enseñanza ya que evitando los errores que produjeron la lesión, el cirujano podrá prevenir una complicación tan seria como lo es la parálisis facial.

De los 12 casos de yatrogenia, el sitio que fue más vulnerable fue la porción vertical en cinco casos, después, el segundo codo en cuatro

DESCOMPRESION DEL NERVIU FACIAL PERFORACION TIMPANICA

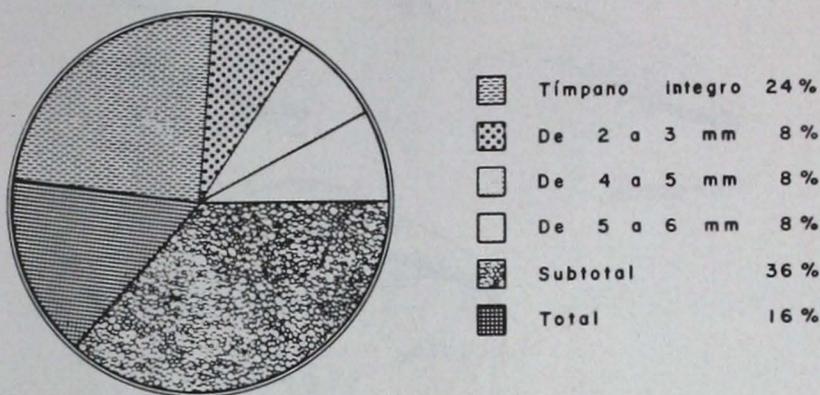


FIG. 2. PERFORACION TIMPANICA

casos, el ganglio geniculado en un caso, y en dos casos no fue posible identificar el sitio de la lesión porque fue por calentamiento y el acueducto de Falopio se encontraba íntegro; sin embargo, es probable que haya sido en la porción vertical al rebajar el muro del facial (Fig. 3).

La lesión que se produjo al nervio fue con la fresa en 9 casos, por calentamiento en dos y por las maniobras de limpieza en uno (Figura 4).

Con los 12 casos de yatrogenia correlacionamos el estudio radiológico, siendo en 11 casos la mastoide pequeña y esclerosa, y en cinco, además había una zona de radiolucidez periantral, y en un solo caso la mastoide era diploica. Estas observaciones nos obligan a que en las mastoides pequeñas y esclerosas debemos extremar las precauciones ya que es más fácil producir una lesión al nervio facial que en las mastoides de mayor tamaño, diploicas o neumatizadas.

Técnica quirúrgica: En todos los casos la descompresión se realizó desde la apófisis cocleariforme hasta el agujero estilomastoideo. Para evitar que con el procedimiento

DESCOMPRESION DEL NERVIU FACIAL Iatrogenia (12)

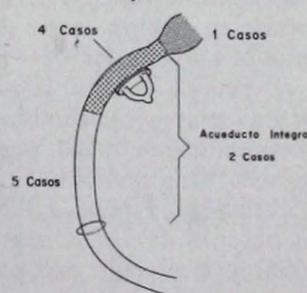


FIG. 3.
SITIO DE LESION DEL NERVIU

quirúrgico el nervio pueda lesionarse más, es indispensable que efectuemos una buena técnica quirúrgica consistente en no apoyar la fresa sobre el nervio, utilizando fresa de diamante y lavado continuo, retirar con cucharilla u otro instrumento la delgada capa ósea que recubre al nervio y finalmente abrir la vaina del mismo con un instrumento filoso, en toda su extensión.¹⁶

En nueve casos (36%) la descompresión se llevó a cabo a través

DESCOMPRESION DEL NERVO FACIAL
iatrogenia (12)

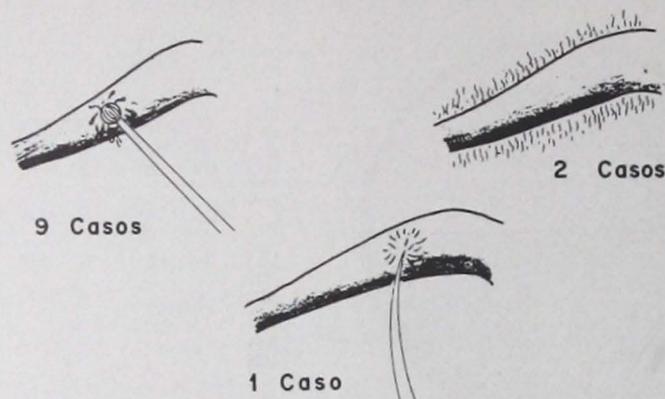


FIG. 4. TIPO DE LESION

de una timpanotomía posterior, conservándose íntegra la cadena de huesecillos, y en 16 casos (64%) a través de una mastoidectomía radical.

En los casos de iatrogenia la descompresión se efectuó dentro de las primeras 24 horas de haberse lesionado el nervio ya que esto les brinda una mayor oportunidad de recuperar la función facial, pues de lo contrario el pronóstico es muy malo. Kettel¹² reexaminó a 105 pacientes después de varios años que se les había producido una parálisis facial inmediata postoperatoria, encontrando una parálisis completa en 81, una parálisis parcial en 11, y recuperación completa únicamente en 8 casos; estos resultados hablan por sí mismos de la importancia de una cirugía temprana. Resultados postoperatorios: Los mostramos en el cuadro:

Por ciento de recuperación	No. de casos	%
de 80 a 100%	12	48
de 60 a 70%	5	20
de 30 a 50%	5	20
No hubo mejoría	3	12
	<u>25 casos</u>	<u>100%</u>

En los casos de recuperación de un 80 a 100%, ésta se consiguió dentro de los tres primeros meses y correspondieron a cuatro casos iatrogénicos, a tres parálisis de Bell, a tres de origen otógeno, a uno del osteoma del conducto auditivo externo y a uno de probable neurinoma del facial.

En los que se obtuvo recuperación de un 60 a 70%, cuatro fueron iatrogénicos y uno de origen otógeno.

En los que únicamente se obtuvo recuperación de un 30 a 50%, tres fueron iatrogénicos (incluyendo aquí un caso al cual se le practicó injerto de nervio auriculotemporal), uno fue de origen otógeno y el otro fue una parálisis de Bell. En estos pacientes el control se extendió hasta 2 años.

De los casos en que no hubo ninguna recuperación, fueron el del

carcinoma de oído, un caso de origen otógeno en que la parálisis era de larga evolución, y un caso en el que se desgarró el nervio y únicamente se afrontaron los bordes.

Siendo los casos en que no se obtiene recuperación los que más nos preocupan, revisamos en la literatura cuáles son las causas de fracaso y Kettel¹⁶ refiere unos cuantos casos de fracaso en pacientes con tuberculosis y contracturas faciales. Jongkees¹ informa de fracasos en casos de sífilis u otras enfermedades neurológicas y refiere tres casos que fracasaron en descompresiones previas, sin embargo, aclarando que la cirugía no fue propiamente una descompresión. Crabtree¹⁷ publica cuatro casos de descompresión que no obtuvieron mejoría a largo plazo, por lo que les practicó una revisión quirúrgica encontrando en dos casos neuromas traumáticos en un caso fibrosis alrededor del nervio y en el otro un carcinoma de parótida invadiendo al nervio.

CONCLUSIONES

El estudio completo de un paciente con parálisis facial es indispensable para tratar de localizar el sitio de la lesión además de que nos dará la pauta para indicar una cirugía del nervio.

La descompresión del nervio facial debe llevarse a cabo con una técnica quirúrgica impecable, pues de lo contrario lejos de ayudarle al paciente, le vamos a agregar un daño más al ya existente.

En los pacientes con mastoides esclerosas y pequeñas es más fácil lesionar al facial al tratar de hacer la antrotomía, por lo que en estos casos se deben extremar las precauciones y si en un momento dado no se encuentra el antro, antes de continuar excavando la mastoides debe tomarse la decisión de variar la técnica quirúrgica y practicar una aticoantrotomía.

El mayor porcentaje de recuperaciones se produjo dentro de los tres primeros meses; después de

ese tiempo la recuperación es muy escasa.

Cuando no se obtiene mejoría con la operación, es conveniente revisarlos quirúrgicamente por la posibilidad de que hayan desarrollado fibrosis alrededor del nervio o un neuroma postraumático.

El porcentaje que tuvimos de yatrogenias, lo consideramos bajo, teniendo en cuenta que trabajamos en un hospital de enseñanza; sin embargo, tenemos que insistir en nuestros programas docentes, que el trabajo en el laboratorio de hueso temporal es indispensable para el conocimiento profundo de su anatomía y así poder evitar el daño al nervio facial y a otras estructuras delicadas del oído.

Resumen.—Se analizan 25 casos de descompresión del nervio facial. El 48% fueron yatrogénicos y corresponden a un 0.4% de las operaciones mastoideas que se realizan en el Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del IMSS.

Se revisa el tipo de lesión del nervio, así como su topografía, y se compara con los hallazgos radiológicos.

En aproximadamente la mitad de los casos se obtuvieron recuperaciones del 80% al 100%, dentro de los 3 primeros meses de postoperatorio.

En los casos en que no se obtuvo recuperación del nervio, se consideró conveniente efectuar una revisión quirúrgica, por la posibilidad de hallar fibrosis o neuromas postraumáticos.

Se hacen recomendaciones para el estudio completo de estos pacientes así como el efectuar una técnica quirúrgica adecuada para poder obtener resultados satisfactorios.

DESCOMPRESION DEL NERVO FACIAL Iatrogenia (12) RX

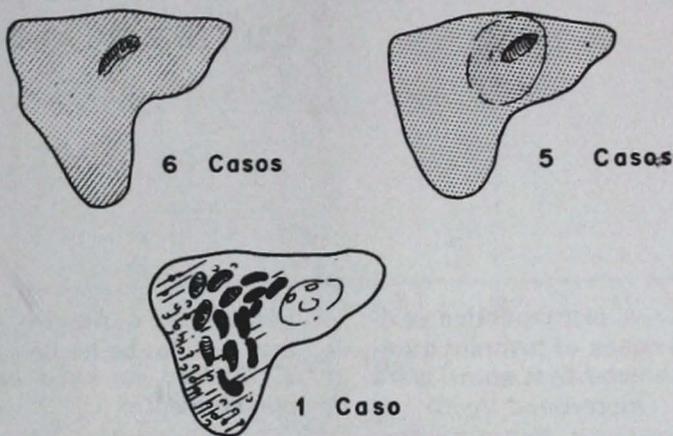


FIG. 5. HALLAZGOS RADIOLOGICOS

BIBLIOGRAFIA

1. Jongkees, L.B.W.: Descompression of the facial nerve. Arch. Otolaryngol. 85: 29-35, 1967.
2. Jongkees, L.B.W.: On peripheral facial nerve paralysis. Arch. Otolaryngol. 95: 317-323, 1972.
3. Rogers, R. L.: Nerve conduction time in Bell's palsy. Laryngoscop. 88: 314-326, 1978.
4. Zilstorff-Pedersen, K.: Quantitative measurements of the nasolacrimal reflex. Arch. Otolaryngol. 81: 457-462, 1965.
5. Jepsen, O.: Topognosis (Topographic diagnosis) of the facial nerve lesions. Arch. Otolaryngol. 81: 446-456, 1965.
6. Seddon, H.J.: Three types of nerve injury. Brain 66: 237, 1954.
7. Laumans, E.P.J.: Nerve excitability test in facial paralysis. Arch. Otolaryngol. 81: 478-485, 1965.
8. Yanahara, N.; Kishimoto, M.: Electrocadiagnosis in facial palsy. Arch. Otolaryngol. 95: 376-382, 1972.
9. Taverner, D.: Electrodiagnosis in facial palsy. Arch. Otolaryngol. 81: 470-477, 1965.
10. Alford, B.R.: Electrodiagnostic studies in facial paralysis. Arch. Otolaryngol. 85: 299-364, 1967.
11. Alford, B.R.; Weber, S.C.; Sessions, R.B.: Neurodiagnostic studies in facial paralysis. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 79: 227-233, 1970.
12. Kettel, K.: Surgery of the facial nerve. Arch. Otolaryngol. 81: 523-526, 1965.
13. Berendes, J.; Link, R.; Zöllner, F.: Tratado de Otorrinolaringología. Editorial Científico Médica. Barcelona (España) 1969.
14. Soda, M.A.: Correlación clínica y anatomopatológica de la infección otomastoidea. Rev. Med. Hosp. Gral. Méx. 36: 381-398, 1973.
15. Soda, M.A.; Rodríguez, A.A.; Valenzuela, E.C.; Hernández, G.M.: Resultados a corto plazo de la timpanotomía posterior. Anal. Soc. Méx. ORL. 1: 69-86, 1975.
16. Kettle, K.: Repair of the facial nerve in traumatic facial palsies. Arch. Otolaryngol. 63: 634-672, 1957.
17. Crabtree, J.A.: Facial nerve decompression. Arch. Otolaryngol. 95: 395-399, 1972.

Otosclerosis juvenil. ¿Terapéutica médica, quirúrgica o combinación de ambas?

Dra. Leticia TIJERINA DE SÁNCHEZ*
Dr. Guillermo ALATORRE SÁNCHEZ
DE LA BARQUERA**
Dr. Agustín CRUZ Y CELIS***
Dr. Mariano HERNÁNDEZ-CORIBAR****

Summary.—A retrospective revision of 35 cases of juvenile otosclerosis showed that some were surgically intervened with or without previous fluorotherapy. Other patients received only the medical treatment and were not operated either because of the age or the audiological findings. All cases were audiological and radiologically studied.

INTRODUCCION

La otosclerosis, padecimiento otológico muy frecuente, ha sido motivo de innumerables trabajos de investigación; sin embargo, algunos aspectos no han sido aún bien dilucidados o aceptados por completo.

Han transcurrido casi dos siglos y medio desde que fue descrita por Valsalva,¹ y las múltiples comunicaciones aportadas en las últimas décadas, han permitido apreciar cambios sustanciales en el conocimiento de la etiopatogenia, así como en el tratamiento, que siendo

básicamente quirúrgico, en las últimas décadas ha hecho su aparición el fluoruro de sodio como tratamiento médico.

Algunos autores^{2,3} consideran poco común la otosclerosis clínica antes de los 11 años, aunque en su forma histológica ha sido reconocida incluso en vida fetal.⁴

De este hecho nació la inquietud de elaborar el presente trabajo enfocado a los casos juveniles, comparando la forma infantil y juvenil con las formas clínicas del adulto.

Por otra parte la administración de fluoruro de sodio en niños se ha contraindicado,^{5,8} por sus posibles efectos nocivos sobre el crecimiento, dato que no ha sido suficientemente estudiado, por lo que el objetivo principal de ésta comunicación es demostrar que su utilización en niños, puede resultar muy beneficiosa, si se le controla adecuadamente.

MATERIAL Y METODOS

De 342 pacientes con otosclerosis, 42 correspondieron a la forma juvenil, y sólo en 35 de ellos pudimos valorar los resultados postestapedectomía, fluoruroterapia o ambos tratamientos. Los siete restantes no acudieron a sus controles.

Fueron tomados en cuenta los antecedentes personales, en especial los familiares, el sexo, la edad a la que fueron valorados audiológicamente, analizando la relación

entre la edad en que se inició la hipoacusia, y su evolución ulterior, lo que nos permitió catalogar a algunos pacientes adultos como portadores de otosclerosis iniciada en la infancia o la juventud.

También fue tomada en cuenta, la presencia de hipoacusia mono o bilateral así como los hallazgos otoscópicos.

En los estapedectomizados nos interesaron los protocolos operativos, cuyos datos se correlacionaron con los resultados audiológicos funcionales a corto y largo plazo.

Los pacientes que sólo recibieron tratamiento médico se les prescribió casi a todos fluoruro de sodio, variando la dosis de sostén después de 15 días, de 30 a 60 mgs. diarios según la edad, recomendándoles el uso de gel de hidróxido de aluminio y magnesio, únicamente en caso de intolerancia gástrica.

A los pacientes menores de 16 años cuando se trataba de mujeres y 19 en hombres, se les vigiló con radiografías de huesos largos, tomadas unas antes de iniciar la fluoruroterapia y otras de control, en forma periódica después de 4 meses de iniciado este tratamiento, para investigar la posibilidad de fluorosis. A este grupo se le practicaron estudios audiológicos cada dos o tres meses.

En los pacientes que recibieron tratamiento combinado, se investigaron los resultados audiológicos con ambas terapéuticas.

* Médico Audiólogo del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Centro Médico "La Raza".

** Médico Residente de 2o. año del Servicio de Otorrinolaringología del mismo Hospital.

*** Médico Ortopedista y Traumatólogo consultante del mismo Hospital.

**** Médico Jefe de Servicio de Otorrinolaringología del mismo Hospital.

RESULTADOS

De los 35 pacientes estudiados en forma global, en 14 (40%) refirieron antecedentes familiares de hipoacusia; los 21 restantes (60%), no hubo antecedentes familiares de hipoacusia. Este porcentaje es menor que los de Shambaugh (54.4%) Nager (54.8%), Bezold (52%), Cawthorne (54%), Larson (49%) y sensiblemente similar a los resultados de Denker (40.5%) y Wullstein (39%).

En nuestro grupo observamos que continúa la prevalencia en el sexo femenino (57.1%) (20 casos), en relación con el masculino (42.9%) (15 casos), aunque en menor proporción a lo referido por Bawer y Stein (65%), Schmidt (72.5%), Nager (65%), Cawthorne (67%) y Shambaugh (68%) obtenidos también en estudios globales. La aparente baja porcentual en mujeres, en nuestro estudio la relacionamos con la edad a que han sido estudiadas, ya que no existió el antecedente de embarazo que con seguridad sería responsable de una elevación de estos porcentajes.

La edad a la que se estudiaron fluctuó de los 7 a los 27 años, la evolución de la hipoacusia fue de 1 a 18 años, y el inicio del padecimiento varió de los 3 a los 19 años de edad.

Habiéndonos interesado fundamentalmente en las formas juveniles e infantiles, pudimos apreciar que sólo 18 casos se presentaron de los 12 a los 19 años (etapa juvenil) mientras que los restantes 17 iniciaron de los 3 a los 12, y que tomando en cuenta la curva de crecimiento y desarrollo corresponderían al grupo infantil (Figura 1).

La hipoacusia se presentó en un oído en 4 casos (11.4%), en los 31 restantes (88.5%) fue bilateral, porcentajes parecidos a los hallados por otros autores en otosclerosis en general.

La otoscopia resultó normal en 25 casos, en 4 las membranas timpánicas estaban hipomóviles, en

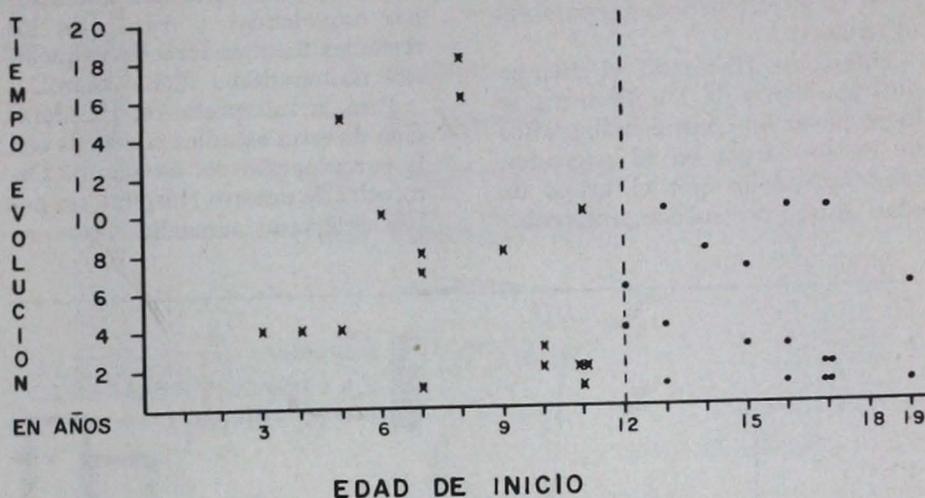


FIG. 1 OTOESCLEROSIS JUVENIL

un caso, se encontró neotímpano bilateral, coincidiendo con la colocación de tubos de ventilación, habiendo previamente recibido atención médica extrainstitucional; en tres casos existían placas de timpanoesclerosis, y sólo en dos se logró evidenciar el signo de Schwartz. Se efectuó tratamiento quirúrgico en 11 casos, encontrándose en tres localización anterior del foco, en cinco bipolar y masiva en tres casos.

Se prescribió fluoruro de sodio a 19 pacientes, de los cuales 15 lo tomaron en forma regular, con excelente tolerancia, otro manifestó gastritis, y en 3 la toma fue irregular.

En cinco pacientes el tratamiento fue combinado, en dos casos se empezó con fluoruro de sodio, y luego el quirúrgico. A los 3 pacientes restantes se les prescribió fluoruroterapia después de la estapedectomía, 1 con buena tolerancia, otro desarrolló gastritis y el último lo tomó en forma irregular.

De los 11 pacientes estapedectomizados, en 5 se obtuvo excelente ganancia auditiva en el primer control audiológico, que se mantuvo en algunos después de 12 meses. En cuatro, la mejoría fue relativa, sin

lograrse el cierre de la diferencial; de estos dos empeoraron después de 3 y 4 meses respectivamente, evolucionando con hipoacusia sensorineural. Los casos 10 y 11 acudieron a consulta para recibir tratamiento médico o protésico del oído contralateral a los 7 y 15 años después de haberseles intervenido quirúrgicamente (Figura 2). Los resultados obtenidos en 280 pacientes adultos estapedectomizados en nuestro servicio, fueron mucho mejores (Figura 3).

De los 19 pacientes que recibieron fluoruroterapia, 10 mejoraron los umbrales óseos o la capacidad auditiva (52.6%); en tres no hubo cambios (15.8%), uno empeoró (5.3%), y en cuatro se acentuó la hipoacusia (21%); estos pacientes fueron los que suspendieron el fluoruro por intolerancia o lo tomaron en forma irregular. En un caso no pudimos valorar los resultados (5.3%) por haber iniciado recientemente el tratamiento.

Comparando los porcentajes anteriores con los datos obtenidos por Shambaugh en 590 pacientes: (Figura 4), observamos que en nuestro grupo el número de mejorías es mayor. (Estos resultados

deben tomarse con reserva, por no tener valor estadístico equiparable) (Figura 5).

Habiendo fluctuado el tiempo de tratamiento de 1 a 44 meses se logró llevar un control radiográfico de huesos largos en 12 pacientes, seleccionándolos por el grupo de edad al que pertenecían, interesán-

donos detectar posibles alteraciones esqueléticas y óseas. En los restantes 6 su maduración esquelética no ameritaba dicho control.

Para la interpretación y valoración de estos estudios contamos con la participación del servicio de Ortopedia de nuestro Hospital, sin haber detectado anomalías óseas en

11 pacientes, y solo en un paciente de 12 años que había recibido fluoruroterapia durante 2 años 8 meses, y sin cambios radiográficos anteriores, parecieron detectarse cambios radiográficos en las articulaciones coxofemorales, compatibles con osteocondritis por desmineralización, y 4 meses después, a pesar de que no se suspendió el tratamiento se descartó la participación del medicamento en aquellos cambios mediante nuevo control radiográfico, y acabaron por relacionarse con una fase individual de su crecimiento, ya que se inició la regresión espontánea, antes de llegar a comprometer su futuro esquelético.

Finalmente de los cinco pacientes que recibieron tratamiento combinado, uno mejoró su estado auditivo por la fluoruroterapia recibida durante un año y 3 meses, y con la estapedectomía logró ganancia auditiva óptima, el segundo caso recibió fluoruro de sodio más gluconato de calcio y Vitamina D durante un año 2 meses, sin apreciar cambios en la audición, habiendo empeorado con la cirugía. En el 3o y 4o paciente la cirugía les resultó muy beneficiosa, y se les prescribió tratamiento médico para el oído contralateral; uno presentó intolerancia gástrica y no se apreciaron cambios auditivos al año de tratamiento, en el otro se logró mejoría auditiva que se mantenía al año 3 meses de fluoruroterapia. El 5o caso empeoró con la cirugía, la toma de fluoruro de sodio fue irregular encontrándose luego, descenso de la audición en el oído no estapedectomizado.

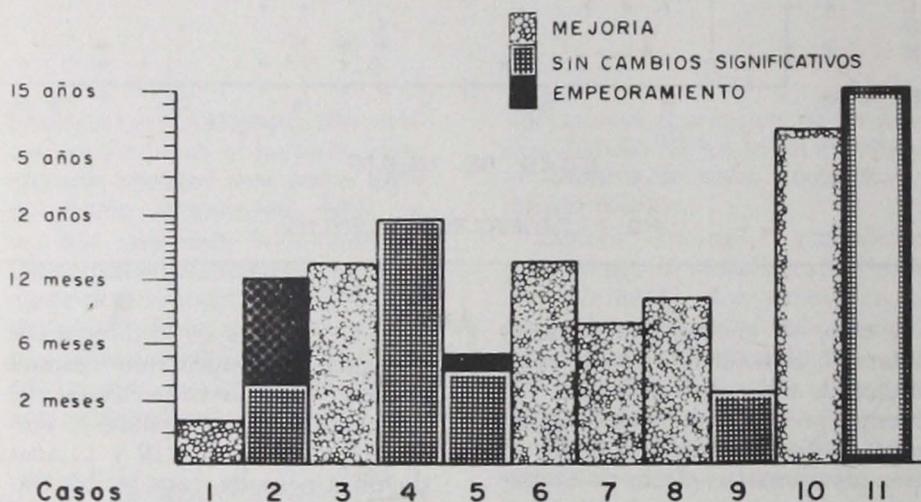


FIG. 2. OTOESCLEROSIS JUVENIL RESULTADOS POST-ESTAPEDECTOMIA

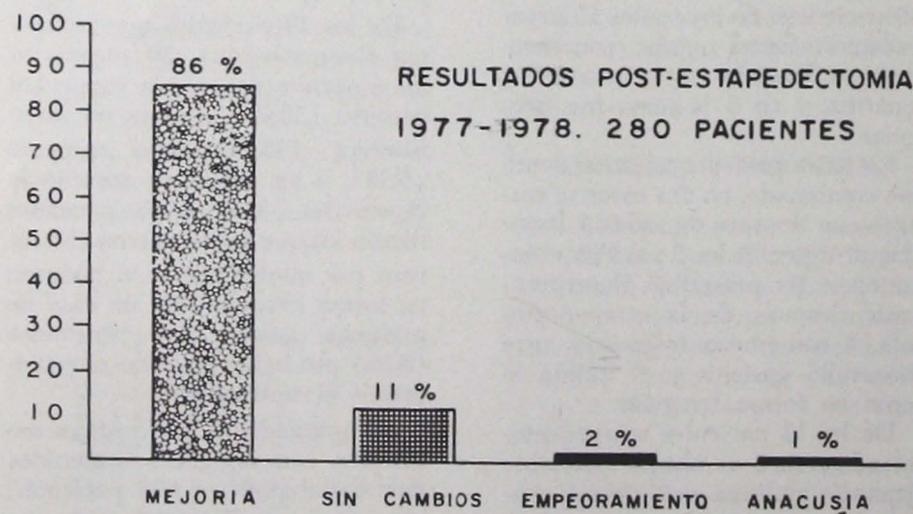


FIG. 3. OTOESCLEROSIS

COMENTARIO

Histológicamente el laberinto óseo difiere de los demás huesos del esqueleto. En el proceso normal de osificación durante el crecimiento, el tejido cartilaginoso es reemplazado totalmente por el tejido óseo, en tanto que en la capa endocondral de la cápsula laberíntica, persisten islotes de cartilago hialino.

En la otosclerosis incipiente, el examen histológico revela destrucción osteoclástica del tejido óseo de la cápsula laberíntica, seguida por neoformación del tejido óseo anormal, que al final se presenta como tejido altamente vascularizado, con pocas fibrillas, pobre en calcio y rico en osteoblastos y osteoclastos, los que indican su vigorosa actividad de remodelación, tornándose menos vasculares algunos de estos focos posteriormente al calcificarse, y por ello la actividad de transformación es más lenta.

Actualmente se le da crédito a la terapéutica con fluoruros, la cual ha demostrado utilidad en múltiples estudios realizados.

El fluoruro se ha utilizado en el tratamiento de algunas formas de desmineralización esquelética similar.⁶

El primer informe de un caso de osteoporosis tratado con fluoruro de sodio fue publicado en 1944 por Albright.⁷ Estudios posteriores comprobaron que la ingestión diaria de fluoruro de sodio en el agua o por vía oral con fines de control o de prevención, resultaba benéfico en ciertas enfermedades óseas caracterizadas por reabsorción anormal de hueso.⁸ Rich y Ensinck (1961)⁹ comunicaron que 60 mg. de fluoruro de sodio durante 14 o más semanas, mejoraban los síntomas en pacientes con osteoporosis Enfermedad de Paget y mieloma múltiple.

En 1922 Alfred y Lewy trataron 8 casos de otosclerosis con pequeñas dosis de fluoruro de calcio, obteniendo buenos resultados. Un año después, Escat fue el primero en discutir formalmente la posible relación entre el fluoruro (de calcio o de sodio) y la estabilización de la otosclerosis.¹¹ En 1964 Shambaugh y Escott recomendaron el uso de fluoruro de sodio en pacientes con otosclerosis y signo de Schwartze positivo, a razón de 10 mg. cada 8 horas durante 3 meses.¹² En 1966 Shambaugh y Petrovic

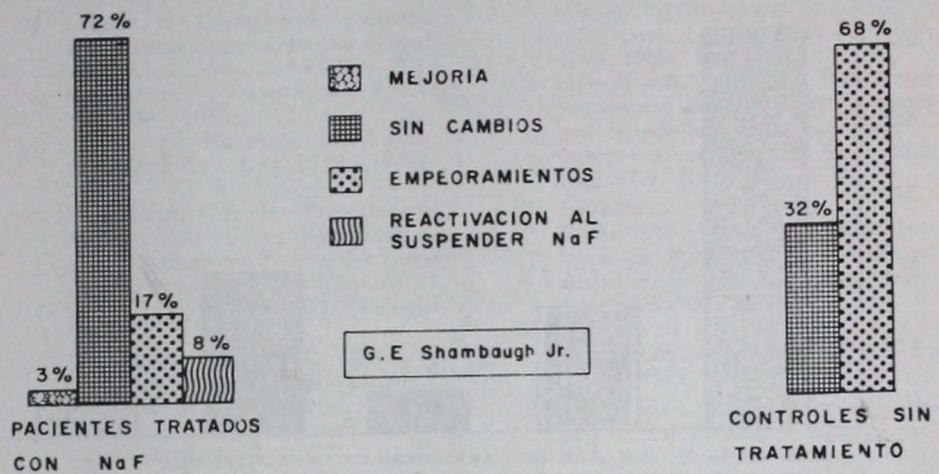


FIG. 4 RESULTADOS AUDIOLÓGICOS OTOSCLEROSIS FLUORUROTERAPIA

realizaron estudios experimentales en animales y cultivos de huesos otosclerosos obtenidos en cirugía, siendo los primeros que demostraron en animales una dosis óptima, que reduce la reabsorción ósea y promueve la calcificación.¹³ Ellos mismos establecieron más tarde a nivel experimental, que más de 5 gr. en una sola toma es letal, resultando entonces que la dosis óptima era de 50 mg. y consideraron además que combinados con fosfatos podría aumentarse la dosis sin resultar letal, experimento que no se concluyó. Finalmente Shambaugh propuso en algunos casos de otosclerosis con indicaciones específicas, el difundido esquema terapéutico, consistente en la toma de 40 a 60 mg diarios de fluoruro de sodio, y calcio para asegurar la recalificación del foco otospongioso, y además Vitamina D para producir la fijación de calcio.

Se ha comprobado experimentalmente que el fluoruro actúa disminuyendo la actividad osteoclástica e incrementa la osteoblástica, promueve la calcificación de focos de otospongiosis deteniendo su actividad, y por último se ha sugerido que inhibe la producción de tóxi-

cos derivados del metabolismo del foco otoscleroso, y la actividad enzimática citotóxica.¹⁶

Se le ha encontrado útil aplicación clínica en la prevención de la osteoporosis menopáusica, y la inducida por heparina y cortisona.

Se ha demostrado que la dosis mínima en el agua (4-6 p.p.m.) previene las caries¹⁷ y también disminuye la frecuencia de fijación estapedial en relación de 4:1, resultados epidemiológicos realizados en E.E.U.U.¹⁸

En zonas donde el contenido del agua en fluoruros es muy alto (entre 8 y 16 p.m.) como ocurre en algunos lugares de India, China y Japón, y Zacatecas y Durango en la República Mexicana, un alto porcentaje de los habitantes, durante el periodo de calcificación de su dentadura permanente, presentan manchas en los dientes así como fracturas del esmalte.¹⁹

Los cambios esqueléticos en la fluorosis endémica son menos frecuentes pero más serios sus efectos, pudiéndose demostrar borramiento de las trabéculas en la porción lumbar, espinal dorsal y pelvis apareciendo en ocasiones calcificación de ligamentos y membranas inter-

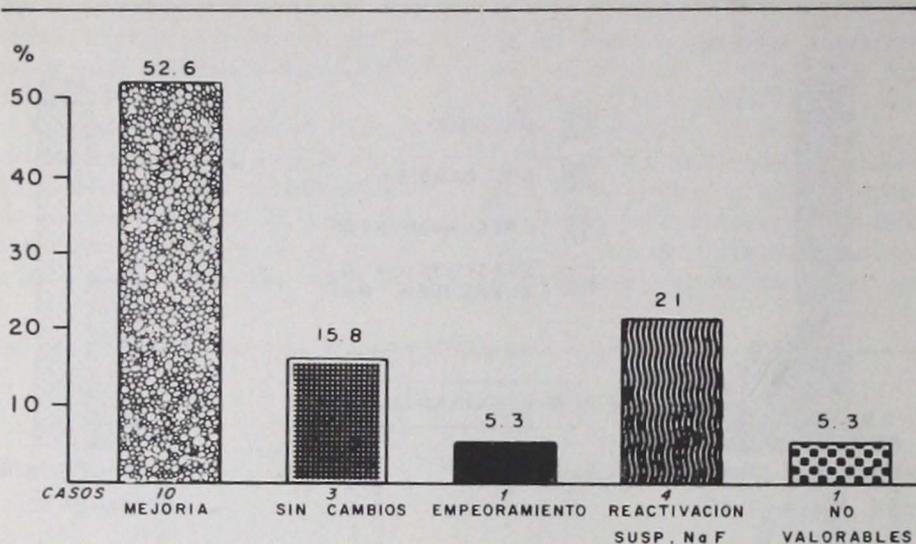


FIG. 5 OTOESCLEROSIS JUVENIL FLUORUROTERAPIA RESULTADOS AUDIOLOGICOS

óseas llegando a producir deformidades en cadera, rodillas y anquilosis de la columna y hasta cambios neurológicos en las extremidades debido a exostosis que presionan la médula espinal.

Con fines terapéuticos específicos se han llegado a administrar 320 mg diarios durante 6 meses, sin efectos tóxicos, únicamente gastritis, producida por la formación de ácido fluorhídrico en el estómago.

Se ha informado que el uso a dosis elevadas y repetidas del fluoruro de sodio en menores, puede acarrear alteraciones en los cartílagos de crecimiento y epífisis y en menor grado a nivel de la cortical diafisaria.²⁰

En términos generales ciertos padecimientos como la diabetes y la artritis reumatoide entre otras, cuando se presentan a edad temprana, la evolución es más agresiva y el pronóstico sombrío y desde este punto de vista estamos considerando así a los casos juveniles de otosclerosis.

La experiencia recopilada en un estudio²¹ (al practicar estapedotomía en pacientes con otosclerosis juvenil) sirvió de apoyo para

proponer cirugía sin mayor duda a portadores de este padecimiento; sin embargo, en la mayoría no brindó en nuestro medio los resultados deseados a largo plazo. Comparándolos con los del adulto y conociendo los mecanismos de acción del fluoruro de sodio, decidimos controlar a los pacientes únicamente con esta medicación, el esquema terapéutico propuesto por Shambaugh fue modificado por las siguientes razones:

1. El metabolismo del calcio resulta muy complejo, y se ha demostrado que existe en ocasiones efecto deletéreo por lo que resultaría contraproducente en algunos casos su administración.

2. Se ha comprobado que la población mexicana, especialmente la de la meseta central tiene aporte suficiente de vitamina D proporcionada por la gran cantidad de radiación ultravioleta debido a la altura.

Por otra parte, existen métodos avanzados de investigación para dosificación de fluoruros en el organismo y mineralización del esqueleto, como por ejemplo: Determinar el nivel de fluoruro en saliva;²²⁻²³ conocer la tasa de fluoru-

ros en los huesos mediante biopsia; medir la densidad esquelética en el extremo distal del radio por densimetría radiológica y titulación con radioisótopos.²⁵

Sin embargo, desde el punto de vista práctico, se consideró en la realización del presente trabajo, que la valoración ortopédica clínica y radiológica era suficiente para buscar todas las posibles alteraciones esqueléticas que pudieran relacionarse con la fluoruroterapia.

CONCLUSIONES

1. La otosclerosis a edad temprana aparece con más frecuencia de lo que se pensaba.

2. Es recomendable tomar en cuenta más que el tiempo de evolución, la edad de inicio del padecimiento, ya que el pronóstico resulta diferente.

3. Los pacientes cuya sintomatología se manifestó antes de los 12 años de edad, fueron clasificados en este estudio como formas infantiles.

4. Los hallazgos otoscópicos anormales (excepto el signo de Schwartze), deben tomarse con reserva, debiendo prevalecer los datos clínicos y resultados audiológicos convencionales, y de ser posible timpanométricos.

5. Los resultados audiológicos postquirúrgicos nos permitieron apreciar que de no obtener a corto plazo el cierre de la diferencial, los resultados finales no son satisfactorios.

6. La utilidad de la fluoruroterapia en menores y jóvenes ha sido más benéfica que en la otosclerosis coclear del adulto.

7. Hubo excelente tolerancia gástrica al fluoruro en relación a lo observado en la forma adulta.

8. No se detectaron signos de fluorosis, ni trastornos del crecimiento en ningún caso, independientemente del tiempo de administración, lo que hace recomendable en tratamiento en la otosclerosis infantil y juvenil.

9. Se recomienda prescribi

fluoruro de sodio en estos casos como preparación de la cirugía, que deberá realizarse cuando las condiciones se consideren óptimas.

Resumen.—Se revisaron 342 pacientes con diagnóstico de otosclerosis, de los cuales fueron estudiados 35 casos, que fueron seleccionados por corresponder a la forma juvenil. Se efectuó tratamiento quirúrgico (estapedectomía) en 11 casos; se prescribió fluoruro de sodio a 19 pacientes y en 5 el tratamiento fue combinado.

Se observó que comparativamente a las formas adultas: Los resultados postquirúrgicos son menos halagadores en este grupo de edad.

El tratamiento médico con fluoruro de sodio da buenos resultados en la estabilización de la enfermedad.

El tratamiento combinado mejora el pronóstico quirúrgico.

Se observó que a pesar de que se han publicado casos con alteraciones esqueléticas en los pacientes sujetos a fluoruroterapia, y trastornos del crecimiento en niños, no se halló ninguna anomalía en los controles radiográficos que se llevaron a cabo, supervisados por un ortopedista.

BIBLIOGRAFIA

1. Valsalva, A.M.: Opera: hoc est aura

- humana tractatus. Ludg. Bat. Cap. II X. 22 (1,742).
- Larsson, A.: Otosclerosis: a genetic and clinical study. Acta otolaryngol. (Estocolmo), Sup. 154 (1960). 5.
 - Cawthorne, T.: Otosclerosis. J. Laryng. 69 (1955). 437.
 - Guild, S.R.: Histologic otosclerosis. Ann. Otol. (St. Louis) 53 (1944). 246.
 - Shambaugh, G.E. Jr.: Sensorineural deafness due to cochlear otospongiosis: Pathogenesis, clinical diagnosis and therapy. The Clinicals of North America. 135-153 (Febrero 1978).
 - Willvonseder, R. et Al.: Effect of continuous and periodic treatment with fluor on the bone density in Senile Osteoporosis. Acta Med. Austr. Suppl. 4-101, 1977.
 - Albrigh, F.: Osteoporosis. Ann. Intern. Med. 27 (1947), 861.
 - Daniel, H.J.: Stapedial Otosclerosis and Fluorine in the drinking water. Arch. Otolaryng. 90: 585-589. 1969.
 - Rich, C., and Ensinn, J.: Effect of Sodium Fluoride on Calcium Metabolism of Human Beings, Nature. 191: 184-185, 1961.
 - Lewy, A.: Possible value of non Toxic concentrations of Fluorine in the prevention of Deafness from otosclerosis and fibrosis. Its possible prevention in other diseases. Arch. Otolaryng. 38 (1944), 152.
 - Escat, E.: Progressive Deafness and Otospongiosis; Monogr. Otorhinolaryng. No. 6 and 7, 1923.
 - Shambaugh, G.E. Jr.; and Scott, A.: Sodium Fluoride for arrest of Otosclerosis. Arch. Otolaryng. 80: 263-270, 1964.
 - Petrovic, S. and Shambaugh, G.E., Jr.: Promotion of bone calcification by sodium fluoride. Arch. Otol. 83: 162, 1966.
 - Shambaugh, G.E.; Sudar, V.: Experiments and experiences with fluoride for inactivation of the otosclerotic lesion. Laryngoscope 79: 1754-1764, 1969.
 - Siebenmann, F.: Totaler knocherner Verschluss beiden labyrinthfenster und labyrinthitis serosa infolge progressiver spongiosierung. Verh. dsch Otol. Ges. 20 (1911), 267.
 - Linthicum.
 - Backer-Dirks, O.: The relation between the fluoridation of water and dental caries experience, Int. Dent. J. 17: 582-605. 1967.
 - Shambaugh, G.E., Jr.; and Petrovic, A.: Effects of Sodium Fluoride on bone, JAMA. 204: 969-975, 1968.
 - Evans, F.G. et al: Mechanical properties and density of bone in case of severe Endemic fluorosis. Acta Orth Scand. 47 (5): 489-495. 1976.
 - Singh, M. et Al.: Changes in the trabecular Pattern of the Upper end of the femur as an Index of Osteoporosis. Journ. Bone. J. Surg. 52-A: 457-467, 1970.
 - Ramírez Calderón, A.: Algunos aspectos clínicos quirúrgicos en la Otosclerosis Juvenil. Excepta Médica. 276, 1973.
 - Ekstrand, S.: A Micromethod for determination of fluoride in blood plasma and saliva. Tiss. Res. 23 (3): 225-228, 1977.
 - Knappost, A. et al: The salivary fluoride level after administration of Fluorides. Dstch Sahngerztl Z. 32 (6): 487-489. 1977 (Eng. Abstr.).
 - Mernagh, A., Jr. et al: Measurement of fluoride in bone. Intl. Jour. Appl. Rad. Isot. 28 (6): 581-583. 1977.
 - Lachman, E.: Osteoporosis Limitations and potentialities of roentgenologic Diagnoses. Amer. Jour. Roentgen 74: 712, 1955.

Implante submucoso de tejido conectivo, en la rinitis atrófica.

(Comunicación preliminar)

Dr. Armando GONZÁLEZ-ROMERO*

Summary.—In this paper we report a variation of surgical treatment for atrophic rhinitis using connective tissue implants obtained from the abdominal wall 4 months after the placing of subcutaneous bars of silastic. This tissue has been used in 3 patients with atrophic rhinitis using Cottle's technique to place it in the septum as well as in the nasal floor. Postoperative controls up to 2 years later have shown good tolerance and general improvement of the nasal passages.

La rinitis atrófica es una enfermedad de evolución crónica y constituye la etapa final de numerosos padecimientos que dañan en forma irreversible la mucosa nasal. Se caracteriza por una gran amplitud de las fosas nasales debida a la atrofia de la mucosa, con fibrosis de la membrana basal e hipotrofia del tejido óseo subyacente, con la consecuente formación de grandes costras que forman moldes en las fosas nasales. Cuando estas costras son mucopurulentas y fétidas, reciben el nombre de ozena, (del latín "ozaena" y éste del griego "odsaina" que significa hedor).

Sin embargo, aunque la generalidad de los autores reúnen ambos procesos en una sola entidad patológica, otros establecen diferencias entre ellos, tanto en su etiología como en su evolución y tratamiento, basándose sobre todo en las características histológicas de las lesiones y su historia natural.

Su etiología es oscura e indefinida y se ha atribuido a múltiples factores: hereditarios, hormonales, trastornos metabólicos, avitaminosis, traumatismos, alérgicos y quizá con mayor fundamento a los procesos infecciosos repetidos que establecen finalmente un estado crónico. Dentro de estos últimos, algunos autores¹ piensan que la *Klebsiella ozenae*, el virus del sarampión, o una forma atóxica del *Corynebacterium diphtheriae* son los responsables. Sugieren que las toxinas producidas en estas enfermedades afectan al ganglio esfenopalatino y sus conexiones simpáticas y parasimpáticas. En apoyo a esta teoría existe el dato de la disminución de la frecuencia del ozena paralelamente a la del sarampión y la difteria, gracias a las inmunizaciones masivas, sobre todo en países alrededor del Mediterráneo donde es más frecuente, pese a que persisten otros factores como la desnutrición y malas condiciones de vida.

Hinderer² ha mencionado que las fibras parasimpáticas postganglionares, son vulnerables por las infecciones y los traumas y son

también las que más lentamente se recuperan de cualquier ataque. Puesto que estas estructuras son colinérgicas, sobreviene la vasoconstricción de la mucosa nasal por el predominio simpático, disminución del aporte sanguíneo a los tejidos y predisposición a la invasión bacteriana, cambios en las corrientes de aire inspirado y otros trastornos que llevan a la degeneración y atrofia de los tejidos nasales.

Debe mencionarse también como un factor importante el trauma yatrogénico en la cirugía rinoseptal mal efectuada con lesión de las estructuras intranasales que llevarán a la atrofia por el mecanismo antes mencionado.

En cuanto a la diferenciación de la rinitis atrófica con la ozena, Thornell³ y Ruskin⁴ al igual que Williams⁵ encuentran que la primera es secundaria a una rinitis crónica por infecciones repetidas o traumas, siendo por lo tanto muy común y puede ser tempranamente reconocida por los cambios en la mucosa, como metaplasia, pequeñas áreas de sangrado y costras. Es parecida a la atrofia nasal senil.

Por el contrario la ozena se manifiesta con cambios progresivos de atrofia, fetidez y formación de costras purulentas que forman moldes en las cavidades nasales, dificultando la respiración (Fig. 1), tanto por la obstrucción mecánica como por las alteraciones de

* Profesor de Otorrinolaringología y Embriología. Facultad de Medicina. Universidad de Guadalajara, México.

los reflejos nasopulmonares, debido a la lesión trofoneurótica del sistema nervioso autónomo nasal, por lo que no se considera como estadio avanzado de la rinitis atrófica, sino como un proceso similar en el que interviene probablemente la *Klebsiella ozenae* o bacterias oportunistas.

Esencialmente en la histopatología se encuentra que el epitelio ciliado pseudoestratificado de la mucosa nasal está reemplazado por otro escamoso y sin cilios; hay atrofia de la mucosa y sus glándulas con infiltrado celular perivasculoso y fibrosis subepitelial generalizada que incluye al hueso.

Ruskin⁴ encontró en la ozena una degeneración fibrosa del ganglio esfenopalatino y una vasculitis obliterante tanto de venas como de arterias además de los cambios mencionados en la rinitis atrófica.

En el tratamiento médico de estos procesos se han ensayado numerosos antibióticos (estreptomina, tetraciclina, etc.), corticoides, estrógenos y vitamina A en soluciones oleosas, con pobres resultados. Las irrigaciones con soluciones salinas isotónicas o de astringentes débiles aunadas al retiro de las costras, es el mejor tratamiento paliativo.

CONSIDERACIONES QUIRURGICAS

La amplitud exagerada de las fosas nasales por la atrofia de las estructuras intranasales se correlacionan con la pirámide nasal externa, haciéndola de aspecto platirino, con lóbulo aplastado y amplitud de la base; así como abombamiento de los cartílagos laterales superiores que al alejarse del septum modifican la función valvular nasal complicando aún más la fisiología respiratoria. Estas consideraciones llevaron a diversos autores a diseñar el tratamiento quirúrgico correctivo, con el fin de estrechar las fosas nasales para proporcionar velocidad y resisten-

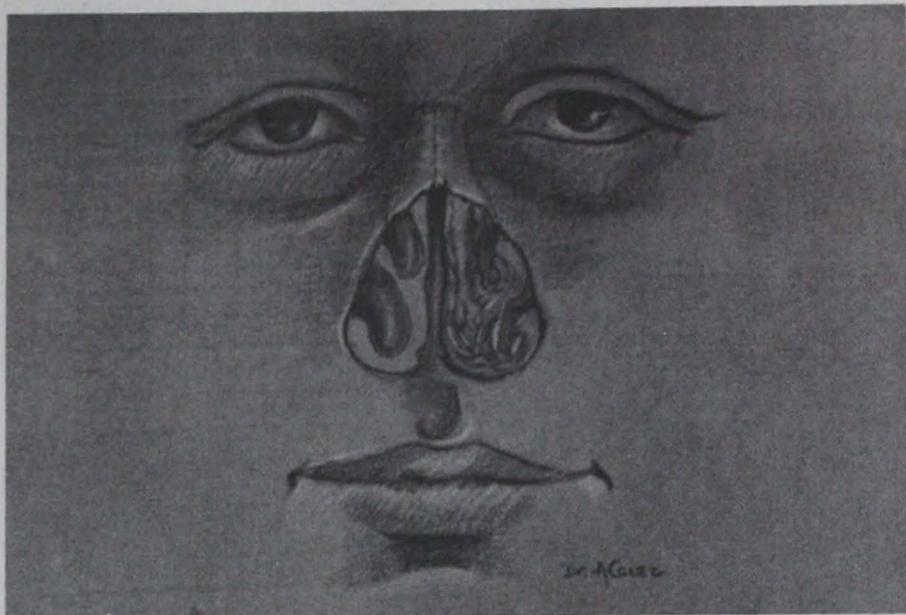


Fig. 1. Ilustración esquemática de una fosa nasal con aspecto normal (derecha) y otra con el aspecto de atrofia en los cornetes que dan una amplitud anormal a la cavidad, la cual se encuentra ocupada por "moldes" de costras mucopurulentas fétidas.

cia a las corrientes aéreas. Para esto se han descrito múltiples procedimientos y entre ellos la implantación submucosa de cartílago o hueso en el septum, piso y pared externa del meato inferior iniciada por Sigmund Unterbergen⁶ en 1929 y mejorada por Cottle⁷ en 1958 con la operación que él denominó "Microplastía endonasal".

De acuerdo con Huizing⁸ la amplitud de la cavidad nasal es mayor en la parte posterior y en la región de los meatos inferiores y medios por la atrofia de los cornetes. Estos ocupan el 50% del espacio en la mitad anterior de la cavidad nasal y cerca del 70% al 80% a nivel de las coanas, por lo que la mayor amplitud después de la retracción cicatricial se encontrará en la región posterior de las fosas nasales, reteniéndose ahí y en el meato medio la mayoría de las costras; otro factor indudable de ese depósito de costras lo constituye la ruta formada por las corrientes de aire intranasales que pasan principalmente por el meato medio.

Por lo anterior, los implantes óseos o cartilaginosos que tradicionalmente se usan, se han colocado primordialmente en los sitios ya mencionados.

Los tratamientos quirúrgicos que actualmente se realizan, tienen un alto porcentaje de fracasos según los diferentes autores. Ello es debido a que se utiliza material óseo o cartílago que es muy pobremente vascularizado e histológicamente inadecuado, según mi punto de vista, ya que se implanta en un órgano ya de por sí restringido de vascularidad por el proceso atrófico. Es inadecuado, porque el hueso tiene una matriz ósea constituida en un 65% de material inorgánico localizado en el cemento interfibrilar y compuesto por cristales de fosfato de calcio en un 85%, carbonato de calcio en un 10% y pequeñas cantidades de fluoruro de calcio y fluoruro de magnesio, lo cual dificulta la revascularización del implante y con ello compromete su subsistencia, dando como consecuencia final su reabsorción en una gran parte, formación

de absceso o rechazo del hueso, que obliga a cirugías repetidas.

MATERIAL Y METODO

La presente comunicación es una comunicación de nuestros resulta-

dos con el uso de tejido conectivo como material de implante, basándonos en las experiencias de Hui-zing¹⁰ y en las de Estrada.¹¹

El tejido se obtiene de la pared abdominal después de 4 meses de haberse introducido barras de si-

licones (Silastic), tantas como se crean necesarias, del tamaño de 8 x 1 x 1 cm., en el tejido adiposo subcutáneo del paciente, del lado izquierdo y mediante anestesia local (Fig. 2). En el periodo de tiempo mencionado se cubren por tejido conectivo irregular denso, formado principalmente por fibras colágenas, fibroblastos de gran capacidad de diferenciación y una abundante red vascular.

Luego, en el momento previo a la cirugía nasal, se extraen las barras implantadas, cubiertas de tejido conectivo, utilizando éste junto con algo de tejido adiposo circundante. Se incide a lo largo de la barra de silicones para quitar su "forro" conectivo y dejarlo en solución salina isotónica inmediatamente listo para su aplicación submucosa nasal, ya sea bajo anestesia local o general (Fig. 3).

La operación se ha efectuado en solo tres pacientes, dos del sexo masculino de 18 a 21 años y en una mujer de 40. Previamente se cultivo la flora bacteriana nasal encontrándose oportunistas como *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*, pero no se encontró *Klebsiella*.

Los aspectos técnicos pueden resumirse como sigue:

1. Se utiliza la vía maxila-premaxila de Cottle¹² para la ejecución de los túneles septales y de los pisos nasales.
2. Se hace otra incisión vestibular lateral descubriendo la cresta piriforme a nivel del meato inferior para ejecutar un túnel lateral que luego será unido con el del piso y prolongado hasta las inmediaciones de las conchas (Fig. 4).
3. Se desconecta el cornete inferior de la pared lateral con un cincel de 4 mm. y se desplaza medialmente.
4. Se continúa el túnel lateral cranealmente hacia las inmediaciones del meato medio pero cuidando y evitando el ostium del seno maxilar. (el fronto-etmoide no se alcanza).
5. El material de implante se inserta teniendo gran cuidado en lograr un eficiente estrechamiento de las partes posteriores correlacionándolas con el vestibulo nasal (Fig. 5).
6. Si una perforación fuera hecha en forma accidental en el mucoperiostio

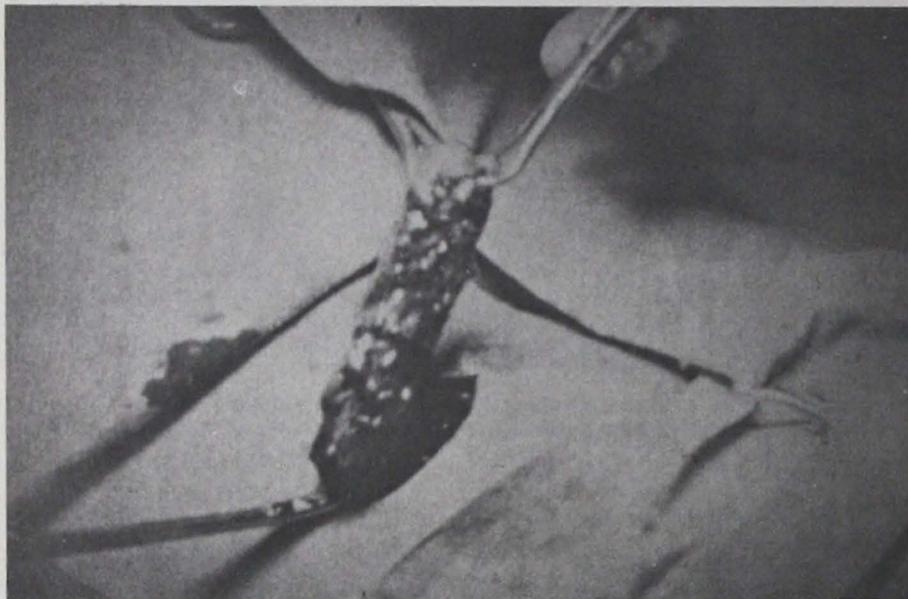


Fig. 2. Extracción del silicón en forma de barra cubierto de tejido conectivo y tejido adiposo de pared abdominal.

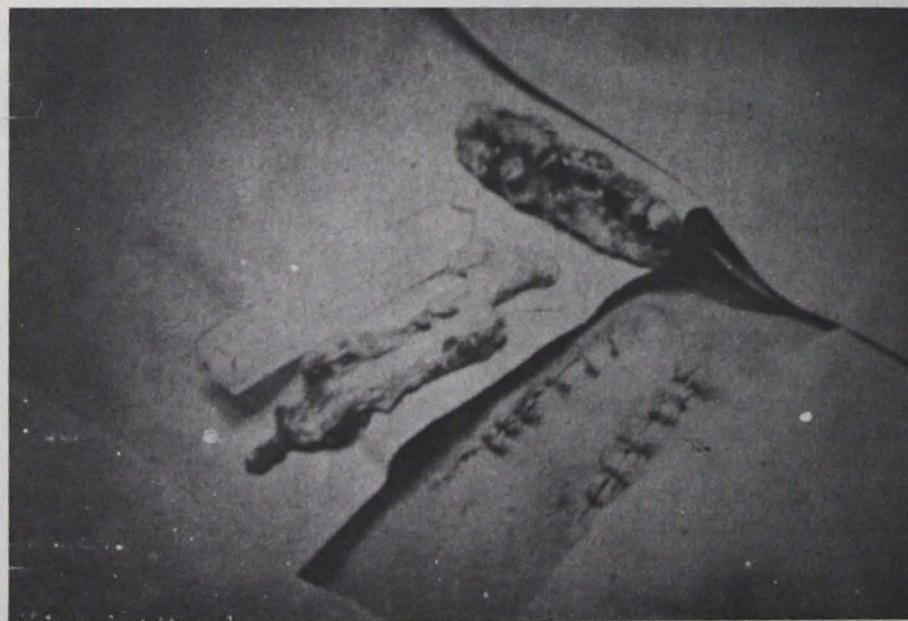


Fig. 3. Se ha quitado el "forro" de tejido conectivo y algo de tejido adiposo a la barra de silicón en los momentos previos de ser utilizados como implante submucoso nasal.

o mucopericondrio, evitaríamos el implante en esa región y se reconstruiría lo más adecuado posible.

7. Dependiendo de las características de la pirámide y del lóbulo nasal, se efectuarán osteotomías o plastías de cartilagos laterales superiores e inferiores.

8. Finalmente se colocan los tapones nasales con gasa furacinada cuidando el tamaño y presión del mismo, retirándose una semana después.

9. Se mantiene al paciente con prednisona 15 mg. diarios repartidos en dos tomas y trimetropin con sulfametoxazol (160 y 800 mg.) cada 12 hrs. durante 10 días consecutivos.

RESULTADOS

En los tres casos operados, el resultado ha sido bueno. No se han presentado infecciones postoperatorias, abscesos o rechazo del implante. La evolución ha sido de 24, 18 y 14 meses respectivamente. Clínicamente el estrechamiento quirúrgico de las fosas nasales se ha mantenido y se ha observado una notable disminución en la formación de costras, así como mejoría en la humidificación y lubricación de la mucosa. Ya no hay sintomatología de obstrucción nasal. No se ha reoperado a ningún paciente.

COMENTARIO

El propósito del tratamiento quirúrgico es reducir la amplitud de las fosas nasales característica de la rinitis atrófica y la ozena, sobre todo en su porción posterior, con el objeto de que el aire inspirado tenga más velocidad y resistencia y a su vez retener la humedad del aire espirado con lo cual se eliminaría la sequedad y la formación de costras. Con el tiempo es de esperarse que los cambios trofoneuróticos mejoren, más aún si se controlan los procesos infecciosos y se mantienen limpias las fosas nasales con las irrigaciones salinas isotónicas tibias.

La casuística es poca, la evolución es aún corta y en etapas ulteriores se efectuarán biopsias de

la mucosa nasal con el fin de analizar si hubo cambio histológico, sobre todo reposición ciliar y glandular. Creemos firmemente que el implante de un tejido más vascularizado, blando y con mucha capacidad de diferenciación, como es

el conectivo, aunado a una reconstrucción de las cavidades nasales, dará como resultado un mayor bienestar al paciente.

Resumen.—La rinitis atrófica es

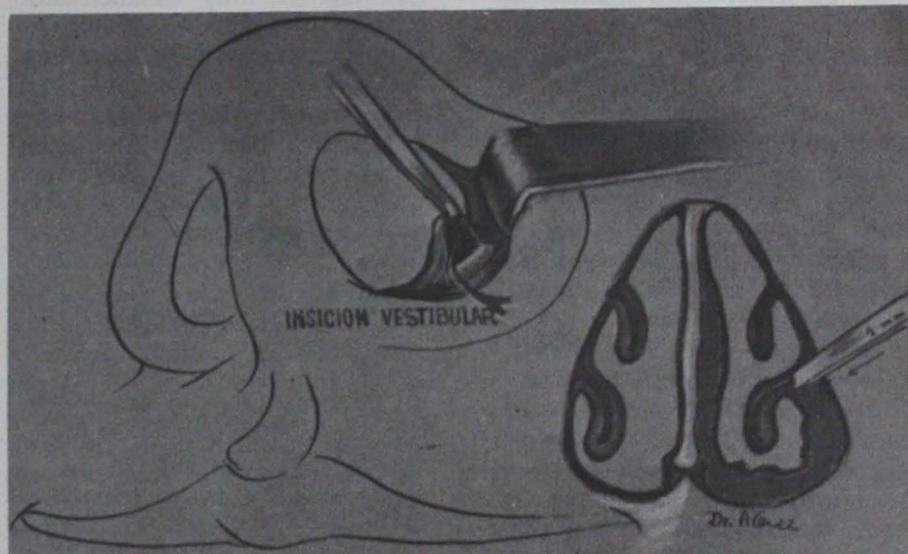


Fig. 4. Ilustración esquemática de la incisión vestibular que muestra el túnel efectuado en la pared lateral de las fosas nasales para llegar al sitio de articulación del cornete inferior el cual es desprendido y aproximado a la línea media. Se muestra también la unión de los túneles septales, del piso y la pared lateral en donde se colocará el tejido conectivo.

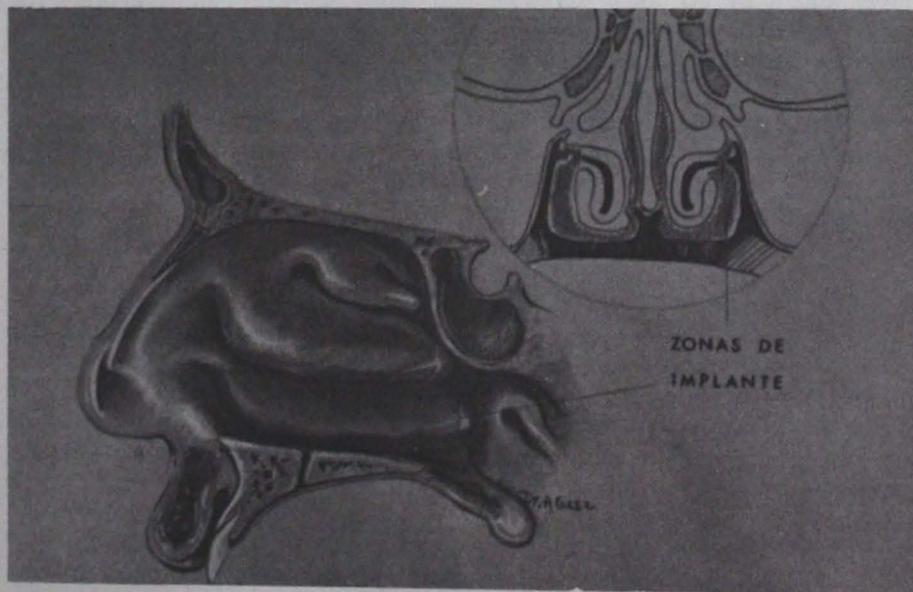


Fig. 5. La ilustración de la izquierda muestra el área principal del implante que incluye además parte del meato medio y el esquema del ángulo superior derecho muestra el cornete inferior desplazado a la línea media y la colocación submucosa del implante a nivel de septum, piso y paredes laterales nasales.

una enfermedad de evolución crónica y etiología desconocida caracterizada por una gran amplitud de las fosas nasales, formación de abundantes costras en ocasiones muy fétidas por lo que recibe también el nombre de ozena.

En su tratamiento médico se utilizan antibióticos del tipo de estreptomycin, tetraciclina y combinación de trimetropín con sulfametoxazol, aunados a irrigaciones con solución salina isotónica tibia y eliminación de las costras. Esto sólo es paliativo pues persiste la atrofia de las estructuras intranasales con sus alteraciones en la fisiología respiratoria por sus cambios trofo-neuróticos y la relación anómala de la nariz externa con la interna.

La corrección de esta relación llevó al tratamiento quirúrgico, estrechando la pirámide, el lóbulo y sobre todo el interior de las fosas nasales mediante el implante de tejido conectivo irregular denso obtenido por inducción de silicones en el tejido

adiposo subcutáneo abdominal y colocado submucosamente en el septum, piso y pared lateral de las fosas nasales, sobre todo en su mitad posterior. En los tres casos operados se han obtenido resultados buenos con integración del implante por ser un tejido blando, muy vascularizado y de gran capacidad de diferenciación merced a los fibroblastos.

Desapareció la sintomatología obstructiva y se ha restablecido la humedad en la mucosa nasal. Los cambios histológicos están por valorarse mediante biopsia.

BIBLIOGRAFIA

1. *Goodman W.S.*: Atrophic Rhinitis. *The Otolaryng. Clinics*. 6: 3 Oct. 1973. Pág. 773.
2. *Hinderer, K.H.*: *Fundamentals of Anatomy and Surgery of the Nose*. 1a. Ed. Birmingham, Alabama. Aesculapius Publishing Co. 1971, Pág. 146.
3. *Thornell, W.C.*: Streptomycin and Nitrofurazone therapy in ozaena.

- Arch. Otolaryng. 52: 96-103. 1950.
4. *Ruskin, S.L.*: A differential diagnosis and Treatment of Atrophic Rhinitis and ozaena. *Arch. Otolaryng.* 15: 222-257, 1932.
5. *Williams*: Citado por *Hinderer, K.H.* en *Fundamentals of Anatomy and Surgery of the Nose*. 1a. Ed. Birmingham, Alabama. Aesculapius Publishing Co., 1971, pág. 147.
6. *Unterberger, S.*: Ozaena und gewöhnlich Schurumpfnase Sehandlung mit spongi sauberpflanzung aus dem Darbe inkamm. *Z. Hals-Has. Ohrenheilk.* 1929, 23, 346-359.
7. *Cottle H.M.*: Nasal Atrophy. Atrophic Rhinitis, Ozana; Medical and Surgical Treatment. *J. Int. Coll. Surg.* 1958, 29. 472-484.
8. *Huizing, E.H.*: Surgery of the lateral wall in Atrophic Rhinitis and ozaena. *Rhinology*. 14. 79-81.
9. *Lesson, C.R.*: *Histología*, 3a. Ed. México, D.F. Interamericana. 1977, Pág. 132.
10. *Huizing, E.H.*: 1969: Some conclusions from our experience with the surgical treatment of ozaena. *Int. Rhinol.* 7, 81-87.
11. *Estrada, A.F.*: Comunicación personal.
12. *Cottle, M.H.; Loring, R.M.; Fischer, G.C. and Gaynon, I.E.*: The maxilla-premaxilla approach to extensive nasal septum Surgery. *Arch. Otolaryng.* (Chicago) 68: 303-313 (sept.) 1958.

Mucormicosis rinorbitaria

(Presentación de un caso)

Dr. Mario BARRÓN-SOTO^o
Dr. Juan JURADO-MENDOZA^{oo}

Summary.—A case of rhino-orbital mucormycosis in a diabetic patient is reported. The patient was initially examined by the Department of Ophthalmology, where a diagnosis of antral carcinoma was made. After biopsy, the diagnosis of mucormycosis was established, and treatment with amphotericin B, periodic debridations and strict control of the diabetic condition was initiated. Contrary to the poor prognosis expected in most of these cases, our patient had a complete recovery. Published cases with results are reviewed.

INTRODUCCION

La mucormicosis fue comunicada por primera vez por Sluter, en 1847; desde esa fecha hasta 1940, los casos publicados fueron aislados y no se les otorgó mucha importancia, pero en la década de los años cuarenta, esta enfermedad fue reconocida con un curso clínico fulminante y casi siempre fatal, de localización generalmente rinocerebral.¹ En una revisión de 4643 autopsias realizadas en 15 años en el Servicio de Anatomía Patológica

del Hospital General del Centro Médico La Raza, se encontraron 10 casos de mucormicosis rinocerebral. Por lo anterior podemos considerar a la mucormicosis como una enfermedad rara. La mucormicosis es una enfermedad que pertenece al grupo de las ficomicosis, junto con otros tipos de enfermedades causadas por hongos como: (Absidia, Rhizopus, Basidiobolus, etc.) Estos hongos se encuentran en forma saprófita en los orificios naturales del cuerpo humano y la piel.²

La distribución geográfica de la mucormicosis puede considerarse universal, atacando por igual a todas las edades, razas y sexos, con excepción de la forma subcutánea, la cual se limita a los trópicos, principalmente de Africa e Indonesia. El carácter oportunista de estos hongos, necesita de un terreno adecuado para poder establecerse. Tal es el caso de pacientes con problemas inmunológicos, o con estado general deficiente por enfermedades crónicas debilitantes, o bien pacientes en los que se han utilizado antimicrobianos en dosis elevadas durante largo tiempo (principalmente en pacientes que sufren quemaduras de grandes extensiones de la piel).²

Desde el punto de vista anatomopatológico, las lesiones son de carácter invasivo, produciendo al principio una inflamación intensa, con respuesta de polimorfonucleares; las hifas penetran y crecen con particular afinidad hacia los vasos

sanguíneos, rompiendo la capa íntima produciendo arteritis trombótica, pudiendo atacar desde pequeños hasta grandes vasos como la carótida.³

Se han descrito cuatro localizaciones principales (aunque puede invadir cualquier órgano), de la mucormicosis.^{2, 3}

1. La rinocerebral (aunque no siempre interesa el cerebro). 2. La intestinal. 3. La pulmonar y; 4. La subcutánea.

De éstas, la primera es la más frecuente y la más agresiva, puesto que cuando interesa cerebro, el curso clínico es fulminante y casi siempre fatal. De la forma cerebral hay pocos casos descritos, uno de los cuales por cierto tenía la lesión cerebral bien circunscrita, de tal manera que pudo ser resecada quirúrgicamente con supervivencia del paciente.³

También puede invadir la órbita ocular, como en el caso tema de este trabajo. Esta forma se presenta con mayor frecuencia en pacientes diabéticos; los síntomas que pueden presentarse son: secreción serosanguinolenta, dolor facial, edema perinasal y perorbital, con cambios en la coloración que van de la palidez al eritema, ptosis palpebral, oftalmoplegia completa, parálisis de pares craneales, paresia de cara y otros signos neurológicos de participación cerebral.

En la forma pulmonar se pueden encontrar antecedentes de la

^o Médico del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Centro Médico "La Raza" del IMSS.

^{oo} Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del mismo hospital.

infección en las vías aéreas superiores, o puede producirse por inhalación de cantidades masivas de esporas; las lesiones pulmonares consisten en: bronquitis, bronconeumonía, infartos pulmonares y trombosis, produciéndose también metástasis cerebrales.

En la forma intestinal la infección se produce por la ingestión de esporas. Produce lesiones ulcerativas e infartos intestinales. En estos casos la asociación con diabetes es menos frecuente.

La forma subcutánea siempre es crónica y constituye la excepción, puesto que se presenta en pacientes sin ninguna enfermedad crónica o debilitante, generalmente es gente joven de los trópicos de Africa e Indonesia y puede sanar espontáneamente después de muchos años.

La patogénesis de la mucormicosis es parcialmente entendida,¹ puesto que muchos investigadores relacionaban su presencia con estados de acidosis metabólica tales como la diabetes mellitus, insuficiencia renal, acidosis tubular renal, llegando a confirmar este aspecto en animales de experimentación.

En publicaciones más recientes se ha comprobado que su presencia no siempre obedecía a un estado de acidosis metabólica, pudiendo presentarse como ya se ha mencionado en diabéticos estables, enfermos debilitados con enfermedades crónicas, etc. Hasta el momento, el defecto en la respuesta inmunológica es la principal explicación en la patogénesis de la mucormicosis. En los pacientes diabéticos, que como se sabe tienen una especial labilidad para las infecciones, se está estudiando el posible mecanismo inmunológico que los predispone; así por ejemplo Berken en 1974,⁴ trato de buscar alteraciones en el sistema reticuloendotelial de pacientes diabéticos, sin lograr nada concluyente con sus métodos. Palavacini en 1976,⁵ demostró alteraciones en la respuesta inmunológica de los linfocitos por un posible factor que inhibe la actividad, factor que únicamente se ha logrado encontrar en pacientes diabéticos no tratados.

Otro hecho que apoya el factor inmunológico como patogénico son

las publicaciones de Gleens, Hammer y Botto de New York,⁶ los cuáles publicaron 6 casos de pacientes con trasplante de corazón o riñón, que se complicaron con mucormicosis rinocerebral al estar recibiendo inmunosupresores; de éstos, 5 murieron en forma fulminante.

En la mayor parte de los casos, el diagnóstico se efectúa por la aparición del hongo a la visión microscópica; la presencia de hifas en fresco, o en preparaciones, es indicativo de infección por fomiceto.²

Todos los fomicetos parecen similares en tejidos o exudados, y por lo tanto, el cultivo de los mismos es la mejor forma de identificación.² Se puede hacer también el diagnóstico al ver las hifas que se infiltran en las venas y arterias produciendo trombosis e infarto.² Aunque esta no es la forma más adecuada para hacer el diagnóstico, cabe mencionar que en nuestro Hospital todos los casos han sido diagnosticados por ese medio.

Tratamiento: básicamente la terapéutica deberá enfocarse al factor que predispuso la enfermedad, como pudiera ser: un desequilibrio metabólico en un diabético, suspender los inmunosupresores en un trasplantado o en un leucémico, etc. Pollock y Pratt en 1975,⁴ publicaron un caso de diabetes descontrolada (cetoacidosis) con mucormicosis rinoorbitaria, al que se le trató la diabetes en forma muy estricta y se le efectuaron limpiezas meticulosas de las lesiones, en forma seriada, estableciendo un drenaje adecuado de los senos maxilares, con lo cual el paciente sanó. La curación se comprobó mediante biopsias y cultivos seriados, que fueron siempre negativos.

Otros autores recomiendan el uso de la amfotericina B, informando de resultados muy diversos,^{7,8} las dosis recomendadas son de 1.2 mg por kg por día en forma alterada, dados sus efectos nefro y

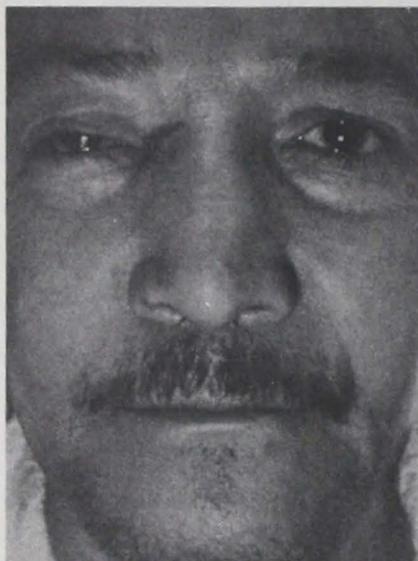


Fig. 1. Fotografía de la cara del enfermo que nos muestra el edema palpebral inferior, malar y nasal del lado derecho.



Fig. 2. Corte tomográfico en posición Caldwell en donde se aprecia zona de velamiento en seno maxilar derecho con probable osteolisis a nivel del piso del seno maxilar.

hepatotóxicos; también la recomiendan en irrigación local.

Pronóstico: en general es muy pobre, la mayoría de los pacientes mueren en forma fulminante o a corto plazo, aunque los regímenes como los antes mencionados los han mejorado. Únicamente la forma subcutánea es benigna y crónica.

CASO CLINICO

Masculino de 50 años de edad, trabaja como obrero en una fábrica de vidrio. Antecedentes de madre muerta por complicaciones tardías de la diabetes, y dos hermanas diabéticas controladas médicamente. Procede de medio socioeconómico medio bajo, toxicomanías negativas. El paciente se conoce diabético desde hace 15 años controlado con dieta e hipoglucemiantes orales, sin llevar un control adecuado. Fue visto por nosotros en Mayo 18 de 1978. Inició su padecimiento en febrero de 1978 con hiperemia conjuntival, edema palpebral bilateral, más acentuado en párpado inferior derecho, dolor ocular pulsátil en el mismo lado, y abundante secreción purulenta verdosa; tres días después aparece dolor en región malar del mismo lado, con obstrucción nasal derecha y rinorrea anterior bilateral purulenta fétida de predominio derecho. Se inició tratamiento a base de ampicilina, y pomada de cloranfenicol oftálmico, pese a lo que no hubo mejoría; a los síntomas anteriores se agregó la disminución importante de la agudeza visual, más evidente en el ojo derecho, hasta perder la visión. Cursó con síntomas generales como astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso de 7 kg en 4 meses.

A la exploración física se le encontró aumento de volumen en las regiones malar y palpebral derecha. Ojo izquierdo sin datos patológicos, ojo derecho: blefarodema, conjuntiva hiperémica, córnea edematosa, cámara anterior formada pero muy edematosa y estrecha, iris dilatado, fístula de vías lagrimales, discreto aumento de volumen en región malar derecha que se prolonga hasta el ala de la nariz del mismo lado, apreciándose piel enrojecida con dolor moderado a la palpación. Pirámide nasal central, septum con gran perforación en la porción cartilaginosa, en fosa nasal derecha costras pardas así como material purulento muy fétido procedente del cornete medio; fosa nasal izquierda mismas costras, cornetes hipotróficos, mucosa pálida, despolida y seca. Se le efectuó estudio tomográfico de senos paranasales.

El paciente fue visto primeramente en el Servicio de Oftalmología, que lo envió al Servicio de ORL con diagnóstico de probable carcinoma epidermoide del seno maxilar derecho. El día 23 de mayo de 1978 se le tomó biopsia de seno maxilar izquierdo y de septum bajo anestesia general, efectuándosele una debridación y limpieza de las zonas afectadas, el resultado de la biopsia fue de mucormicosis. El tratamiento consistió en debridaciones periódicas, control estricto de la diabetes con insulina y aplicación de amfotericina B, la cual se administró en solución glucosada al 5% en forma intermitente (un día se aplicaba y otro no), con una dosis total de 2½ gramos. La amfotericina tuvo que aplicarse en forma más distanciada en una ocasión, por la aparición de dolor lumbar, lo cual se relacionaba con la alta nefrotoxicidad del medicamento. En la actualidad el paciente se encuentra en buenas condiciones clínicas, las fosas nasales se encuentran limpias de costras y secreciones, el problema inflamatorio ocular ya desapareció, sólo le quedan las secuelas necróticas de perforación septal.

COMENTARIO

El presente caso es muy ilustrativo del curso clínico de la mucormicosis, como se podrán dar cuenta, el diagnóstico inicial presuncional fue de carcinoma, lo que se justifica por el cuadro clínico inicial. Cuando recibimos el diagnóstico, pensamos en el pronóstico que se le esperaba al paciente, dado que en el hospital los casos de mucormicosis casi siempre han tenido un desenlace fatal; sin embargo, con sorpresa vimos que el control estricto de la diabetes, las debridaciones periódicas, con buen drenaje de seno maxilar, así como la aplicación de amfotericina B funcionaron con éxito, salvando la vida del paciente; esta misma conducta fue seguida por Pollock y Pratt en 1975 quienes lograron salvar a un paciente con una mucormicosis rinoorbitaria, sólo que ellos no utilizaron la amfotericina B. El objeto de esta presentación es mostrarles un caso muy típico de mucormicosis, padecimiento relativamente raro, el cual puede confundirse máxime si el anatomopatólogo no sabe reconocer las hifas

en las laminillas, o si el otorrinolaringólogo o el oftalmólogo no piensan en ella, además queremos mostrar como el tratamiento propuesto por Pollock y Pratt nos dio resultado, asociándolo con la amfotericina B.



Fig. 3. Microfotografía en la que se muestran múltiples filamentos de mucor sp. en el seno de material necrótico y exudado inflamatorio. (H.E. 16x)



Fig. 4. Microfotografía en la que se muestra el hongo parásito en la proximidad de un vaso sanguíneo rodeado de exudado inflamatorio crónico.

Resumen.—Se comunica un caso de mucormicosis rinoorbitaria, en un paciente con diabetes mellitus, el cual fue visto inicialmente, en el servicio de Otorrinolaringología que lo canalizó al de Otorrinolaringología con el diagnóstico de: probable carcinoma del seno maxilar derecho. Después de efectuada la biopsia y establecido el diagnóstico de mucormicosis, se procedió a tratamiento con administración de amfotericina B, debridaciones periódicas y control estricto de la diabetes, con lo cual sanó el paciente, a pesar del mal pronós-

tico que generalmente tienen estos enfermos.

Se hace una revisión de casos publicados y resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. *Pollock, Pratt, Shulman, Turner:* Nasal mucormycosis early detection and treatment without radical surgery or amphotericin B. *South. Md. J.* Vol. 68: 1279-1282, 1975.
2. *Comant, Smith, Baker, Callaway:* Manual of clinical mycology. U.S.A. 1971. Chapter XIV Page 403.
3. *La Touche, Sutherland, Telling:* Rhinocerebral mucormycosis. *Lancet* Vol. II for 1903: 811-813, 1963.
4. *Berken Sherman:* Reticuloendothelial system phagocytosis in diabetes mellitus. *Diabetes* Vol. 23: 218-220, 1974.
5. *Pallavani, Nichols:* Inhibition of lymphocyte blastogenesis by factor in alloxan diabetic rat plasma. *Diabetes*. Vol. 23: 218-220, 1974.
6. *Hammer, Bottone, Hirschman:* Mucormycosis in a trasplant recipient. *Am. J. Clin. Pathol.* Vol. 64: 389-398, 1975.
7. *Battock, Grausz, Borbrowsky Littman:* Alternate day amphotericin B therapy in the treatment of rhinocerebral phycomycosis. (Mucormycosis). *Ann. Inter. Med.* Vol. 68: 122-137, 1968.
8. *Sandler, Tallman, Keamy, Irving:* Succesfully treated rhinocerebral phycomycosis in well controlled diabetes. *N. Engl. J. Med.* Vol. 285: 1180-1182, 1971.

Resumen bibliográfico

BELL'S PALSY, PROGNOSTIC VALUE OF THE STAPEDIUS REFLEX WITH CONTRALATERAL STIMULATION

(Parálisis de Bell, valor pronóstico del reflejo estapedial con estimulación contralateral)

Ekstrand, T. and Glitterstam, K.
The Jour. of Laryn. and Otol. 93:
271-275; 1979

En función de la etiología desconocida de la parálisis idiopática de Bell, así como de que un 30-40% de los casos no se recuperan espontáneamente, es necesario establecer pruebas de valor pronóstico con objeto de seleccionar los casos en las etapas iniciales de la enfermedad, con el objeto de instituir el tratamiento adecuado, que pueda influir en el curso de la misma.

Se han propuesto muchas pruebas pronósticas, algunas de las cuales requieren de equipo costoso y complicado y de personal especializado.

Entre las pruebas accesibles a la mayoría de los otorrinolaringólogos tenemos: la medición de la función de la glándula submaxilar y la presencia o no de reflejo estapedial. Los autores consideran interesante investigar la exactitud y la aplicación práctica del reflejo estapedial como una guía temprana en el pronóstico de la parálisis de Bell. Describen el sistema de estudio clínico de los pacientes, el método para medir el reflejo estapedial y la evolución de los pacientes por un periodo de doce meses.

En su estudio sólo consideraron pacientes con parálisis idiopática y sólo aquellos pacientes que fueron estudiados en los primeros 10 días de iniciado el padecimiento. De los 43 pacientes estudiados, 28 no presentaron en el momento del estudio inicial reflejo estapedial, en los 15 restantes el reflejo fue positivo en el examen inicial y todos tuvieron recuperación completa, mientras que ninguno de los casos con recuperación incompleta habían presentado el reflejo en el primer examen.

De su estudio concluyen que la presencia de hiperacusia no tiene ningún significado clínico en relación al reflejo estapedial. Observaron que el reflejo estapedial ausente en el primer estudio, reapareció en algunos casos en exámenes posteriores, fenómeno que se presentó aún en casos con recuperación incompleta de la función facial.

Los autores concluyen que la presencia del reflejo estapedial en los primeros 10 días de iniciado el padecimiento, es un signo indicativo de buen pronóstico, sin embargo, la ausencia del mismo no es definitiva, por lo que en estos casos no puede usarse como método pronóstico por sí sola, sino como complementaria de otras pruebas.

Por lo tanto consideran que la prueba no es definitiva en discriminar entre buen o mal pronóstico en los pacientes con parálisis de Bell, puesto que muchos de los pacientes que se recuperan espontáneamente no presentan reflejo estapedial en las etapas tempranas de la enfermedad. No obstante, consideran que debe reflexionarse más sobre la importancia de la prueba al evaluar la gravedad de la lesión facial y no sólo considerarla de valor en el diagnóstico topográfico de la parálisis.

R. Andrade-Gallegos

TOTAL FACIAL NERVE EXPLORATION: TRANSMASTOID, EXTRALABYRINTHINE AND SUBTEMPORAL INDICATION AND RESULTS.

(Exploración total del nervio facial: Transmastoidea, extralaberíntica y subtemporal; indicaciones y resultados.)

May, M., *The Laryngoscope*,
89-917; 1979

Los autores describen una técnica quirúrgica transmastoidea para exponer el segmento laberíntico del nervio facial sin hacer craneotomía.

Usaron la técnica quirúrgica transmastoidea, extralaberíntica y subtemporal, en 44 pacientes, con objeto de determinar si se pueden abordar el ganglio geniculado y el segmento laberíntico del nervio facial sin alterar la audición. Además fue de interés determinar si mediante esta vía de acceso, se obtenía una buena recuperación de la función facial, particularmente en aquellos pacientes con parálisis de Bell y herpes zoster ótico asociados con ausencia de epífora, en los que la experiencia demuestra una mala recuperación de la función facial, no obstante el uso de esteroides o descompresión únicamente de la segunda y tercera porción del facial.

Describen el método de selección de los pacientes, así como la técnica

A cargo del:
Dr. Andrés DELGADO

quirúrgica usada. De los 44 pacientes, en 43 alcanzaron el segmento laberíntico del nervio facial y en dos exploraron y descomprimieron el facial hasta el conducto auditivo interno.

Con objeto de valorar la audición escogieron 33 pacientes, en 25 de los cuales la audición postoperatoria fue normal; 2 pacientes mostraron hipoacusia conductiva de 15 dB y en 4 de 40 dB; un paciente presentó hipoacusia sensorineural de 30 dB. Tres de los pacientes con hipoacusia conductiva de 40 dB fueron reoperados y en dos de ellos mejoró la audición a 5 dB de la diferencial.

La recuperación de la función facial con la técnica descrita fue de un 100% y mostró ser muy superior a otros métodos como: descompresión de la porción vertical y horizontal del facial, tratamiento con esteroides y mediante tratamiento conservador, sobre todo en los casos que cursan con ausencia de epífora.

Analizan las ventajas del método en comparación con otras técnicas como las descritas por Lewis, House, Pulec y Salaverry entre otros. Concluyen, que en los casos de parálisis de Bell o de herpes zoster ótico asociados a falta de secreción lagrimal, es necesaria la descompresión del ganglio geniculado y la porción intralaberíntica del facial, lo que ellos logran con su técnica, en la que modifican la descrita por Salaverry con conceptos aportados por Lewis y Pulec.

En tres de los pacientes tratados la causa de la parálisis fue un tumor, en dos de ellos (un meningioma y una malformación arteriovenosa) fue posible hacer la resección sin craneotomía y en otro (un neurinoma) fue necesario combinar con una craneotomía, para su resección completa. En otros tres casos la causa fue una fractura longitudinal y fue posible la descompresión a nivel del ganglio geniculado.

Concluyen que los pacientes con parálisis facial, con audición normal y falta de lágrimas, causadas por compresión del nervio facial a nivel del ganglio geniculado o de la porción intralaberíntica, son en potencia candidatos para descompresión por vía transmastoidea, extralaberíntica y subtemporal, independientemente de la causa de la compresión, lo que evita la craneotomía a través de la fosa media.

Están conscientes que la técnica es difícil y requiere de un entrenamiento adecuado, pero que esto no puede ser

causa para privar a un paciente de sus ventajas.

R. Andrade-Gallegos

ELECTIVE DISECTION OF THE NECK. (La disección radical del cuello electiva).

Silver C.E.; Croft. C.B.
Surg. Gyn. & Ob. 149: 65-68, 1979

Los autores analizan el valor de la disección radical de cuello electiva tomando en cuenta varios factores como son: la frecuencia con que se encuentran ganglios histológicamente positivos, no palpables; la obtención de un mayor porcentaje de curaciones cuando se compara con procedimientos de menor extensión; el aumento o no de la mortalidad y morbilidad producida por la disección radical de cuello y finalmente las modificaciones que se producen cuando se ha utilizado previamente alguna otra modalidad de tratamiento.

Se revisaron los expedientes de 103 pacientes con tumores de la porción posterior de la boca y laringofaringe con lesiones T2, T3 ó T4, que no habían cumplido 3 años de su intervención quirúrgica.

La disección radical de cuello electiva, practicada al mismo tiempo que la resección de la lesión primaria, fue beneficiosa en pacientes que no habían recibido radioterapia previa. En los pacientes estudiados se encontraron ganglios no palpables, positivos, en un 40% y los resultados finales fueron mejores que en aquéllos en los que se practicó disección parcial curativa.

La mortalidad derivada de la disección radical del cuello, fue baja en tanto que en los pacientes que recibieron radioterapia preoperatoria la disección radical electiva aumento la morbilidad, y, en el contenido del cuello de estos pacientes la frecuencia en que se encontraron ganglios no palpables positivos fue menor y de los que tuvieron ganglios positivos ninguno curó.

A. Delgado

INFECTION CONTROL IN HEAD AND NECK SURGERY.

(Control de infecciones en cirugía de Cabeza y Cuello).

Feinstein, F.R.; Silver, C.E.
The Journal of Surgical Practice.
8(2): 13; 1979

En cirugía de cabeza y cuello existen dos posibilidades con respecto a la infección. En los casos limpios electivos, como una tiroidectomía, la única fuente potencial de infección es la introducción de bacterias desde el exterior. La resistencia propia de los tejidos locales en cabeza y cuello hace que las infecciones purulentas sean un problema poco frecuente que ocurre bajo circunstancias especiales como son la introducción de un organismo extraordinariamente virulento en el campo operatorio, o en pacientes con reducida resistencia a la infección, como en los diabéticos.

La mayoría de las infecciones ocurren en casos limpios contaminados al incluir la resección de porciones del tracto aerodigestivo superior por cáncer, en continuidad con la disección de cantidades variables de tejidos blandos del cuello. La resistencia local de los tejidos alrededor del tracto aerodigestivo superior, es lo suficientemente alta como para tolerar bien un sólo episodio de contaminación con el contenido oral o faríngeo durante el procedimiento operatorio y pocas veces resulta en infección.

Cuando ocurre contaminación continua por ruptura del cierre mucoso, la infección aparece como un problema y se manifiesta habitualmente por una fístula, necrosis tisular y ocasionalmente por ruptura de la arteria carótida.

La línea divisoria crítica entre contaminación e infección, puede ser cuantificada con precisión en 10^7 organismos por gramo de tejido. La prevención de tales niveles bacterianos puede ser muy efectiva para evitar la infección en heridas cerradas primariamente. Los métodos usados para reducir la contaminación son: la profilaxis con antibióticos y la preparación preoperatoria. Existe el acuerdo de que los antibióticos profilácticos no deben usarse en casos limpios, con excepción de la parotidectomía en la que hay una alta incidencia de infecciones cuando no se emplean los antibióticos.

En los casos limpios contaminados, la mayoría de los cirujanos aprueban la profilaxis con antibióticos; que en cirugía oral o faríngea disminuyen significativamente la frecuencia de infecciones. Los organismos más frecuentes en estas infecciones son aerobios y anaerobios mezclados, así como estafilococo dorado y en ocasiones gram negativos. Como las cefalosporinas cubren la mayoría de estos gérmenes pueden ser consideradas como el fármaco de elección para la profilaxis, aunque la penicilina también ha dado buenos resultados. La administración prolongada o tardía cuando ya se ha

instalado la infección, así como la cobertura de amplio espectro favorecen la aparición de cepas resistentes. De acuerdo con Alexander se recomienda: Una dosis i.m. 12 horas antes de la operación; una dosis i.v. inmediatamente antes de la operación, y administración continua hasta 48 horas después de la operación.

La profilaxis con antibióticos tópicos puede ser útil, pero la aparición de cepas resistentes ha impedido su aceptación general.

Se recomienda shampú con Phisohex la noche anterior y rasurado previo a la operación. Lavar y pintar el área con sustancias yodadas en la sala de operaciones. La preparación de las superficies mucosas es innecesaria. Es muy importante la colocación cuidadosa y adecuada de los campos estériles. Los ojos siempre deben estar protegidos con ungüento y bien cubiertos para evitar lesiones corneales. La desnutrición compromete la inmunidad humoral y celular y su relación con la infección constituyen un círculo vicioso; la desnutrición al asociarse con factores locales como la radioterapia, crea un medio especialmente susceptible a la infección. Por esto, todos los pacientes con desnutrición deben recibir algún tipo de apoyo nutricional pre y postoperatorio.

Con una técnica quirúrgica y adecuada se previenen el hematoma, la necrosis, el espacio muerto y el exceso de cuerpos extraños, lo que dificulta el establecimiento de la infección aún en un campo contaminado.

E. Perez-Morales

ACCURACY OF FROZEN SECTION DIAGNOSIS OF PAROTID LESIONS.

(La efectividad en el diagnóstico de los cortes por congelación en tumores de parótida).

Miller, R.H.; Calcaterra, T.C.;
Paglia, D.E.; *Ann. Otol.* 88: 573-576.

Todos los autores coinciden en que la indicación principal para hacer cortes por congelación en el transoperatorio, es la necesidad de decidir el tipo de operación que debe hacerse. Esto es verdad cuando se trata de tumores de la glándula parótida; así, el tratamiento de un tumor mixto benigno, se hace mediante una lobectomía superficial, pero tratándose de un tumor mucoepidermoide el conocimiento de su diferenciación es importante para poder establecer su grado de malignidad. Cuando ésta es baja, basta una lobectomía, cuando es alta, se requiere una resección total de la glán-

gula y una disección radical de cuello. De la misma manera, la invasión perineural de un carcinoma adenoquístico o la de un tumor de tipo escamoso hacen cambiar la conducta quirúrgica.

El trabajo se basa en la correlación de 132 estudios transoperatorios con los estudios definitivos. Ciento siete casos fueron benignos y en ellos el diagnóstico fue correcto en el 93%. Treinta y seis casos tuvieron tumores malignos, en ellos el diagnóstico fue correcto en el 36% de los casos, los errores fueron más frecuentes al tratar de clasificar el tipo de tumor maligno.

A. Delgado

OPHTHALMOPLETHYSMOGRAPHY IN HEAD AND NECK SURGERY.

(La Oftalmopletismografía en la cirugía de cabeza y cuello)

Nolph, M.; Martinez, S.A.; Gee, W.; y de Fries, H.

Arch. Otolaryngol. 105, 492-495, 1979

La pletismografía ocular es una medida indirecta de la circulación arterial colateral de un hemisferio cerebral, cuando artificialmente, se produce una oclusión de una de las arterias carótidas. Los autores la han utilizado como un estudio preoperatorio en aquellos pacientes candidatos a una posible ligadura de carótida durante el tratamiento de tumores en el cuello o en los padecimientos de las arterias propiamente dichas.

El trabajo explica en qué consiste el procedimiento e informa sobre los resultados obtenidos en 9 de 14 pacientes en los que se practicó el estudio, en el preoperatorio y después de la resección de una de las carótidas. Ninguno de ellos presentó secuelas neurológicas. La oftalmopletismografía es un procedimiento útil para determinar antes de una intervención la circulación colateral del hemisferio cerebral para poder planear, según el caso, la resección o sustitución de la arteria supuestamente lesionada.

A. Delgado

IDENTIFICATION OF CSF LEAKAGE BY IMMUNOFIXATION.

(Identificación de una fístula de líquido cefalorraquídeo mediante inmunofijación).

Trijala, K.; Suonpää, J.; Laurent B.

Arch. Otolaryngol. 105 447-448, 1979

Las causas más comunes de una fístula de líquido cefalorraquídeo son las fracturas y la cirugía de la base del cráneo.

Cuando una fístula produce una cantidad abundante de líquido su identificación química es fácil, no es así cuando la cantidad es pequeña y el líquido se contamina con sangre, moco u otras secreciones.

Los autores revisan las técnicas habituales para identificar una fístula de líquido cefalorraquídeo y proponen una técnica nueva, basada en la identificación de dos bandas de transferina en la electroforesis del líquido cefalorraquídeo mediante una técnica de inmunofijación.

Se hace la descripción del método y se establece que la cantidad necesaria de líquido es menor de 100 micro-litros.

A. Delgado

STAPEDECTOMY. POSTMORTEM FINDINGS

(Hallazgos postmortem en la estapedectomía)

Schuknecht, H. and Jones, D.D.
Ann. Otol. Supplement 55,
Vol. 88: 1-43, 1979

Se hicieron estudios histológicos en 16 huesos temporales de 13 sujetos estapedectomizados. Se halló que las prótesis que cubrían los márgenes de la ventana oval ocasionaron el cierre incompleto de la diferencial en los estudios audiométricos. Las adherencias fibrosas fueron una consecuencia común de trauma a la mucosa del oído medio. La implantación de gelfoam estimula la formación de una delgada membrana en la ventana oval, la mayoría de los yunques mostraron pequeñas áreas de reabsorción cortical del hueso. En menos de la mitad de los casos, la técnica quirúrgica de la estapedectomía, juzgada por estos estudios, no fue la ideal. Los cirujanos que realizan la estapedectomía deben tener conocimiento de la patología quirúrgica y adoptar métodos que mejoren los resultados funcionales y disminuyan las complicaciones.

Los hallazgos al tiempo de la revisión han revelado muchas causas de falla en la estapedectomía como son: la desarticulación o dislocación de la prótesis, reabsorción de la apófisis larga del yunque, fijación no detectada del martillo, etc. Han descubierto también estas revisiones mecanismos por los cuales la estapedectomía causa hipoacusia sensorial como fístula perilinfática, granuloma de reparación, etc.

Una característica de estos estudios postmortem es el registro fotográfico de las prótesis en su sitio, lo que permite hacer una mejor interpretación de los hallazgos patológicos relacionados con las prótesis y los datos audiológicos.

Con este estudio de 16 huesos temporales de 13 pacientes a los que se había realizado la estapedectomía, en personas cuya edad al momento de la operación varió de 40 a 78 años y de los cuales 9 fueron femeninos y cuatro masculinos, fueron realizadas por 13 diferentes cirujanos, se llegaron a estas conclusiones:

1. Las prótesis que cubren los márgenes de la ventana oval, en general no cierran la diferencial audiométrica, lo que se podría resolver con la adecuada centralización de la prótesis en la ventana oval o con el empleo de prótesis de pistón.

2. Las adherencias fibrosas son una consecuencia común del trauma a la mucosa del oído medio en el momento de la operación por lo que se recomienda evitar dicho trauma a la mucosa especialmente a nivel del promontorio

3. La mayoría de los yunques muestran pequeñas áreas de reabsorción cortical ósea en el sitio de contacto con la prótesis.

4. En menos de la mitad de los casos, la técnica juzgada por los estudios patológicos, no fue la óptima.

M. Hernández-Goribar

STAPEDECTOMY. POSTMORTEM FINDINGS

(Estapedectomía. Hallazgos postmortem)

Schuknecht, H. Jones, D.
Ann. Otol., Supplement 55 88:
1-43 (1979)

Se practicaron estudios histológicos de 16 huesos temporales de 13 pacientes, en quienes se había efectuado estapedectomía por otosclerosis. Se fotografió el espécimen incluido en celoidina cuando la sección permitía observar la prótesis en sus relaciones con el oído medio y el vestíbulo. Las prótesis fueron de 7 tipos diferentes hechos de metal, de plásticos o de una combinación de ambos. Las estapedectomías se habían realizado entre 4 meses y 15 años antes, con un promedio de 7 años. Las intervenciones fueron practicadas por 13 diferentes cirujanos.

Cada caso es cuidadosamente descrito tanto en sus características histológicas como en la colocación de la prótesis y se correlacionan con estudios audiológicos pre y postoperatorios, se acompañan de varias fotografías.

Así se establece que en aquellos casos en que la prótesis está en el margen de la ventana, causa un cerramiento incompleto de la diferencial aereósea. Por otro lado, las adheren-

cias fibrosas que son una consecuencia del trauma de la membrana mucosa del oído medio tienen mucho más importancia funcional cuando unen la apófisis lenticular con el promontorio, que cuando van de la ventana a la prótesis o de ella al yunque.

La colocación de Gelfoam dará lugar a una membrana muy delgada en la ventana oval, sin embargo, no es evidente que sea inadecuada para sellar la ventana. Los yunques muestran pequeñas áreas de necrosis y reabsorción de hueso cortical en el sitio de contacto con la prótesis, el cual parece ser autolimitado. En la mitad de los casos la técnica quirúrgica es valorada como menor a la ideal, tomando en cuenta los hallazgos del estudio patológico.

R. García-Palmer

DIATRIZOATE MEGGLUMINE (HYPAQUE). TREATMENT FOR SUDDEN HEARING LOSS.

(Tratamiento de la hipoacusia súbita con diatrizoato de meglumina (Hypaque).

Emmet, J.R. and Shea, J.J.
The Laryngoscope, 89:
1229-1238; 1979

Tomando como fundamento el informe de Morimitsu en 1976, los autores introdujeron en su esquema de tratamiento de la hipoacusia súbita idiopática, el Diatrizoato Meglumine (Hypaque) que es un compuesto yodado usado en radiología.

Durante 24 meses sometieron a 31 pacientes con hipoacusia súbita idiopática al siguiente esquema de tratamiento: con el paciente hospitalizado se le administraron inhalaciones de una mezcla de 95% de oxígeno y 5% de bióxido de carbono en sesiones de 30 minutos que se repitieron 8 veces al día, histamina i.v. en dosis de 2.75 mgr en 250 ml de suero glucosado al 5% 2 veces al día, dexametazona .075 mgr 2 veces al día, dyazida 500 mgr una vez al día, dieta hiposódica y se adicionó al tratamiento 10 ml de Hypaque i.v. diaria por 5 días en el hospital y durante 25 días como externo.

Analizan sus resultados y establecen parámetros para la selección de pacientes.

De los 31 pacientes, en 15 se administró el tratamiento en el 1er. mes de evolución y de ellos el 80% recuperó por completo su audición, en el 13% la restauración auditiva fue parcial y en el resto no hubo respuesta.

El resto (16) de los pacientes tratados no llenaban los parámetros establecidos y en este grupo sólo el 38%

tuvieron mejoría total de la audición, el 50% mostró alguna mejora y en 2 pacientes no hubo respuesta.

Analizan el mecanismo de acción del Hypaque a nivel de la estría vascular. Observaron que la hipoacusia con curva plana en la audiometría inicial es signo de buen pronóstico. No influyen en el pronóstico el resultado en la logaudiometría ni en las pruebas vestibulares.

Consideran que cuanto más pronto se establezca el tratamiento ofrecerá mejores resultados. Comparan y comentan los resultados en grupos anteriores tratados con el mismo esquema pero sin Hypaque.

Concluyen basados en la experiencia obtenida que el Hypaque es definitivamente útil en el tratamiento de la hipoacusia súbita idiopática, y aconsejan en pacientes diagnosticados dentro del 1er. mes de evolución, sin vértigo y que no presentan anacusia y consideran necesario un estudio doble ciego para una mejor valoración.

R. Andrade-Gallegos

ROLE OF THE VIDIAN NERVE IN NASAL ALLERGY

(Papel del nervio vidiano en la alergia nasal)

Komno, A. y Togawa, K.
Ann. of Otol. 88: 258-266; 1979

El estudio fue realizado con la finalidad de evaluar el papel del nervio vidiano en la alergia nasal. Se examinaron 10 pacientes, todos con rinitis alérgica comprobada y además, en los que había fracasado el tratamiento por desensibilización.

A todos se les practicó neurectomía del vidiano, unilateral, por vía transantral. Se efectuaron estudios pre y postoperatorios para valorar la respuesta glandular y vascular de la mucosa nasal. También se les practicó rinomanometría pre y postoperatoria.

Los A. concluyen, que la hipersecreción nasal de los pacientes alérgicos, no se produce después de la neurectomía del vidiano. El flujo sanguíneo del cornete inferior, se controla por la contracción refleja de la musculatura de los vasos de la nariz. No hallan pruebas de que los cambios de la resistencia al flujo aéreo nasal, sean regulados por el nervio vidiano.

S. Ugalde-Martínez

EVOKED ELECTROMYOGRAPHIC TEST APPLIED FOR RECURRENT LARYNGEAL NERVE PARALYSIS

(La electromiografía evocada, aplicada

en el estudio de la parálisis del recurrente)

Satch, I.
The Laryngoscope, 88:
2022-2031, 1978

Tomando en cuenta que la prueba más útil para determinar el grado de lesión del sistema neuromuscular en etapas iniciales, es la "Electromiografía evocada" (EMG), que permite establecer un pronóstico y un plan de tratamiento, el autor aplica la prueba EMG a la laringe con el objeto de determinar su utilidad en el diagnóstico de la parálisis del recurrente.

Se practicó EMG bilateral en 5 personas normales como punto de comparación, describen los resultados obtenidos y los analizan. Encuentra que la onda evocada en los músculos intrínsecos de la laringe por estimulación de la rama interna del nervio laríngeo superior (músculo cricotiroidoideo), del vago (músculo tiroarinoideo) y del nervio recurrente mostró: No obstante el valor del umbral, los autores no lo miden por encontrar que existen factores de error, causados por la colocación de los electrodos. En relación a la latencia, la encontraron útil en el estudio de la onda evocada en el nervio vago y en el recurrente, no así en el laríngeo superior. La forma de la onda de contracción, varía según el método y tipo de electrodos, sin embargo, anotan que en estos casos la onda producida durante la estimulación del vago o del recurrente fue di o trifásica en la mayoría de los casos. Se midió la amplitud y la duración de la onda evocada en estos casos.

En el trabajo el autor refiere seis casos representativos de parálisis laríngea, en los cuales la EMG fue particularmente ilustrativa, para determinar la etiología de la parálisis y describir el significado y la utilidad de la prueba.

Concluye que la prueba fue útil para:

1. Diagnóstico topográfico de la lesión, por ausencia o anormalidad de la onda evocada.
2. Considera que la prueba de la EMG evocada es determinante para evaluar el grado de lesión neural y en el pronóstico. En los casos sin onda el grado de lesión es alta y el pronóstico es pobre, en los casos con prolongación de la latencia y cambio en la forma de la onda probablemente es indicativo de mejor pronóstico.

3. Finalmente la prueba puede indicar el grado de regeneración neural. Los hallazgos encontrados en algunos de los casos, sugieren que la EMG evocada puede indicar el estado de regeneración neural más pronto que en la EMG ordinaria.

R. Andrade-Gallego

Actividades de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología

Acta de la Sesión Ordinaria efectuada el día 5 de Julio de 1979

En la ciudad de México, D.F., a las 21.00 hrs., del día 5 de Junio de 1979, en la Sede de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, bajo la presidencia del Sr. Dr. Pelayo Vilar-Puig presidente de la misma y con la asistencia de 132 personas, se efectuó la Sesión Ordinaria convocada con dicha fecha bajo la siguiente orden del día:

I. Lectura del Acta de la Sesión Anterior, la cual se aprueba con las modificaciones señaladas por el Dr. Mariano Hernández Goribar.

Presentación del trabajo del Dr. Jack Pulec titulado "Tinnitus, Diagnóstico y Tratamiento" el cual inicia haciendo un análisis de la clasificación etiológica del tinnitus, en subjetivo y objetivo indicando que se enfocará durante su presentación en forma primordial al subjetivo el cual clasificará según el sitio de origen, en coclear, procedente del VIII par o de las vías en sus diferentes relevos, hasta llegar a la corteza, insistiendo en la importancia del estudio a base de respuestas evocadas (ERA) para su estudio.

Posteriormente señaló que en el "tinnitus" de origen coclear, se han encontrado alteraciones post-infección viral que dan origen a tumores del quincilio que pueden explicar dicha sintomatología, así como alteraciones de la inervación de retroalimentación a nivel coclear, que provocan verdaderas sincinesias funcionales, insistiendo en la necesidad de una buena exploración otorrinolaringológica, procediendo después a describir diferentes cuadros clínicos.

Acto seguido hace la presentación de una película sobre "glomus" yugular y su tratamiento quirúrgico.

Al terminar la película, hace un examen de los diferentes medios con que se cuenta para el estudio funcional del VIII par, analizando en forma especial audiometría, timpanometría, ERA, ENG y ECG, así como la validez de los mismos en el planteamiento del tratamiento quirúrgico y el análisis de los resultados de la cirugía del neurinoma del VIII par.

En relación con el tratamiento no

quirúrgico del acúfeno, indica sus resultados con el empleo de enmascadores con umbral 5 a 10 Db por arriba del umbral con éxito en sus estadísticas del 20% analizando el fenómeno de inhibición residual y el de biorretroalimentación y autohipnosis, a los cuales da un 5% de mejoría.

En relación a sus resultados con el empleo de "shunt" reporta un 34% que llega a ser del 64% en los casos de "hydrops" endolinfático.

Acto seguido proyecta una segunda película de sección translaberintica del VIII par, analiza sus resultados y señala la mayor incidencia del síndrome cervical neurogénico de origen traumático así como sus vías, etiología y tratamientos médico y quirúrgico.

II. Acto seguido se plantearon diferentes preguntas al ponente por los Dres. Efraín Dávalos, Luis Benítez y Pedro Berruecos en relación al T.T.S., inhibición residual, modificaciones de la onda 5 de ERA y de la intensidad y latencia en sus estudios, las cuales fueron comentadas por el ponente.

El Dr. Vilar-Puig agradece en nombre de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología la presentación del trabajo, el cual es ampliamente aplaudido por el auditorio.

III. Como siguiente punto de la orden del día, el Dr. José Smoler, presentó su informe como presidente del XXIX Congreso efectuado en la ciudad de Mazatlán Sin., en el cual explica las dificultades encontradas así como los logros obtenidos tanto desde el punto de vista científico como social y agradece a las personas que le auxiliaron en su organización. Dentro del mismo, en el cual indica ingresos de \$ 754,020.00 (Setecientos cincuenta y cuatro mil, veinte pesos 00/100 M.N.), egresos de \$ 593,160.23 (Quinientos noventa y tres mil, ciento sesenta pesos 23/100 M.N.), con un saldo a favor de \$ 160,859.67 (Ciento sesenta mil, ochocientos cincuenta y nueve pesos 67/100 M.N.). Insistiendo el Dr. Smoler en la necesidad de la elaboración de un reglamento para Congresos y Premios, así como la conveniencia de designar la sede y presidencia de los futuros congresos con dos años de antelación para obviar

dificultades al comité organizador así como en la necesidad de elevar el nivel científico de los trabajos presentados y que los mismos sean entregados con la antelación necesaria para su análisis.

IV. Como siguiente punto de la orden del día el Dr. Pelayo Vilar Canales, hace el relato del XXIX Congreso señalando sus fallas y éxitos, haciendo un exhaustivo análisis de cada uno de los trabajos presentados así como de las diferentes mesas redondas efectuadas y de la sesión de negocios de la Sociedad.

V. Se pasa a Asuntos Varios en los cuales el Dr. Soda Merhy, informa de los progresos en la Organización del XXX Congreso a celebrarse en la Sede de Ciudad Juárez, así como de los diferentes premios con que se contarán en dicho congreso.

El Dr. Fernando Romero, hace una invitación a la Sesión de la Sociedad de Audiofoniatría, en Cocoyoc, Morelos.

El Dr. Francisco Estrada A., lee una nota aclaratoria en relación al trabajo premiado con el primer lugar en el pasado Congreso y aporta la documentación necesaria para efectuar el análisis de dicho trabajo en relación a presentaciones previas en diferentes sociedades y cursos.

El Dr. Vilar-Puig comunica la integración del Comité de Educación Médica Continua, formado por los doctores Luis Benítez, Ramón Ruenes y José Espinosa, el cual, como su primera actividad anuncia el curso Internacional de Otitis Media Crónica, a efectuarse los días 30 y 31 de Agosto de 1979 en el hotel Presidente Chapultepec con la asistencia de los Dres. Jack Pulec, Edgar Chiossone y Ramón Ruenes, así como el curso de Otolología Pediátrica a celebrarse los días 6 y 7 de Febrero con la asistencia del Dr. Antonio de la Cruz, y se anuncia un seminario sobre Nervio Facial con la asistencia del Dr. Hugo Fish. Así como la preparación de Minicursos de temas generales de la especialidad para llevarse a efecto en diferentes lugares de nuestra provincia.

El Dr. Pelayo Vilar Canales anuncia que el número de Agosto de nuestra

revista se encuentra completo e insta al auditorio a presentar sus trabajos completos y a la mayor brevedad para su publicación en los números posteriores.

No habiendo otro asunto que tratar se levanta la Sesión a las 23:00 hrs.

Dr. Guillermo Quiróz Torres
Secretario

Acta de la sesión ordinaria efectuada el día 3 de julio de 1979.

Se inicia la Sesión a las 21:00 hrs., con la asistencia de 117 personas.

Como primer punto de la orden del día, se da lectura al Acta de la Sesión anterior la cual es aprobada por la asamblea.

En segundo lugar se da paso a la Sesión Cinematográfica con las siguientes presentaciones:

"Estroboscopia en el tratamiento microquirúrgico de la parálisis unilateral de la cuerda vocal", por el Dr. Masao Kume, Otorrinolaringólogo del Hospital General del Centro Médico, I.M.S.S.

"Descompresión del Nervio Facial", por el Dr. Antonio Soda Merhy, Otorrinolaringólogo del Centro Médico "La Raza", I.M.S.S.

"Exploración Otoneurológica" por el Dr. Guillermo López Ríos, Otoneurológico del Hospital General del Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

"Rinopetia con Técnica de 'Let Down'" por el Dr. Fausto López Infante de la Sociedad Mexicana de Rinología.

Siendo motivo de elogiosos comentarios por los asistentes, cada uno de dichos trabajos.

En tercer lugar se paso a Asuntos Varios, dentro de los cuales se presentaron a la asamblea los siguientes:

El Dr. Pelayo Vilar-Puig comunica a la asamblea, lo relativo al curso sobre Otitis Media que tendrá verificativo los días 30 y 31 de Agosto en el hotel Presidente Chapultepec, con la presencia de los Dres. Jack Pulec, Edgar Chiossone y Ramón Ruenes.

También comunica con amplia satisfacción el nombramiento del Dr. Fausto López Infante como presidente de la Sociedad Rinológica Mexicana y del Dr. Pedro Berruecos como presidente de la Sociedad Mexicana de Audiología. Así como el ingreso como académicos en la Academia Nacional de Medicina, de los doctores Mariano Hernández Goribar y Juan Andrade Pradillo.

Informa de los trabajos efectuados por la actual mesa directiva en relación a diferentes aspectos administrativos, así como el estudio de las modificaciones arquitectónicas del lo-

cal de nuestra Sociedad para hacerlo más funcional.

El Dr. Antonio Soda, anuncia los trabajos efectuados en relación a la organización al próximo congreso a realizarse en Ciudad Juárez, a los cursos pre-congreso con la presencia de profesores extranjeros invitados y los premios que se otorgarán en las diferentes clasificaciones a los trabajos libres, por los Laboratorios Burroughs Wellcome, Instituto Alemán de la Sordera y Kume Enterprises, indicando algunos aspectos sociales, así como el Hotel sede y el de apoyo.

El Dr. Fausto López Infante informa del curso de Cirugía Nasal a efectuarse en la ciudad de Kansas del 5 al 11 de Agosto y también la Sesión Ordinaria de la Sociedad Mexicana de Rinología del día 19 de Julio a efectuarse en el local de esta Sociedad con la presencia del Dr. Vernon Gray.

Por último el Dr. Pelayo Vilar-Puig recuerda a la asamblea la necesidad de enviar los trabajos para publicación con la debida antelación al Director de nuestra revista.

No habiendo otro asunto que tratar se da por terminada la Sesión a las 10:45 hrs.

Dr. Guillermo Quiroz Torres
Secretario

Acta de la sesión ordinaria del día 7 de agosto de 1979.

Siendo las 21:00 hrs., con la asistencia de 105 personas, se dio principio a la Sesión.

Como primer punto el Dr. Fernando Romero en ausencia del Secretario Dr. Guillermo Quiroz, dio lectura al Acta de la Sesión anterior, la cual fue aprobada por unanimidad, con la previa corrección de que fue a la Academia Nacional de Medicina donde ingresaron como académicos los doctores Mariano Hernández Goribar y Juan Andrade Pradillo.

En seguida, como segundo punto de la orden del día se presentó la Mesa Redonda de Discusión Coordinada, titulada "Estado Actual de la Endoscopia en Otorrinolaringología", siendo el coordinador de la misma el Dr. Gustavo Vivar Mejía, Jefe del Servicio de O.R.L. del Hospital de Pediatría del C.M.N. del I.M.S.S. y como ponentes los doctores Masao Kume del Servicio de O.R.L. del Hospital General del C.M.N., Mario Mandujano, del Instituto Nacional de Perinatología, Rubén López Reyes, Jefe del Servicio de Endoscopías del Hospital Central Militar y el Dr. Rafael Tinajero, Jefe del Servicio de Endoscopías del Hospital General de la, S.S.A.

Durante el desarrollo de la mesa, se analizaron las principales aplicaciones de los actuales equipos a base de fibra de vidrio. Se señalaron cuando se deberán usar éstos y cuando los endoscopios de tipo rígido; en términos generales de acuerdo a la experiencia de los ponentes, se aceptó que el uso de los fibroscopios en esófago y bronquios tiene aplicación diagnóstica principalmente y para la extracción de cuerpos extraños los instrumentos rígidos, son más ventajosos. Se mencionaron las contraindicaciones para el uso de los fibroscopios.

El Dr. Masao Kume mostró en forma gráfica las principales características del instrumental utilizado hoy en día en la microcirugía endolaríngea y el Dr. López Reyes los equipos de fibra óptica utilizados en vías áreas y digestivas inferiores. Finalmente, el Dr. Tinajero presentó una película en donde se muestra con gran claridad la metodología de la esofago-gastro-duodenoscopia con el uso del microscopio así como las diferentes patologías en esas regiones.

En Asuntos Varios el Dr. Soda Mehry dio un informe sobre el próximo Congreso Nacional en Cd. Juárez, Chih.

El Dr. Ramón Ruenes informó sobre las actividades de la comisión de Educación Médica Continua, mencionando los 4 módulos dentro de los que se englobaron los diferentes cursos que la Sociedad organizará, que son los siguientes:

A. Cursos de Actualización para Especialistas.

B. Cursos de apoyo a los programas de especialización en O.R.L., de acuerdo al programa de la División de Estudios Superiores de la Facultad de Medicina, U.N.A.M.

C. Cursos de Actualización para Médicos Generales en diferentes ciudades del interior de la República.

D. Cursos para enfermeras, técnicos radiólogos, técnicos audiólogos, técnicos terapeutas del lenguaje, etc.

Se menciona el Curso de Actualización para Médicos Generales que se impartirá el día 18 de Agosto en la Ciudad de Villahermosa, Tab., patrocinado por A.H. Robins de México, S.A. y sobre el Curso Internacional de Otitis Media que tendrá verificativo los días 30 y 31 de Agosto del presente en el hotel Presidente Chapultepec, de la ciudad de México.

No habiendo otro asunto que tratar se da por terminada la Sesión a las 10:45 hrs.

Por ausencia del
Secretario
Dr. Fernando Romero Fernández
Tesorero

EL MAESTRO IGNACIO CHAVEZ HA MUERTO*

El doctor Ignacio Chávez nació el 31 de enero de 1897 en Zirándaro, Michoacán (ahora Guerrero), sus estudios de medicina los inicia en la Escuela de Medicina de Morelia y los termina en la Universidad Nacional Autónoma de México. En 1924 empieza a concentrar a los pacientes enfermos del corazón en el Pabellón 21 del Hospital General y trae a este servicio el primer electrocardiógrafo del país, y con otra serie de equipos inaugura oficialmente el pabellón de Cardiología en 1927. El Maestro Chávez aporta un sinnúmero de trabajos científicos de su especialidad y es motor de la cardiología mexicana impulsando la incorporación de los modernos métodos de enseñanza, la relación estrecha de la enseñanza con la práctica médica, y la asimilación del método científico en la práctica general del médico.

Maestro incansable de generaciones, imparte la cátedra desde 1931 y a los pocos meses es el director de la Facultad de Medicina de la UNAM. De 1936 a 1939 es director del Hospital General de México.

Seguramente su obra de mayor dimensión fue la fundación del Instituto Nacional de Cardiología, que desde su fundación ha sido cuna de multitud de médicos especialistas y fuente de innumerables investigaciones. Es justamente en ese Instituto donde se institucionaliza por primera vez un plan de estudios, con reconocimiento universitario, para la especialidad de otorrinolaringología.

* N. de la R. La figura del Maestro Chávez, merece algo más que el sencillo recordatorio que le dedicamos en este número, pero ya hemos solicitado del Maestro Bustamante-Gurria, colaborador del Dr. Chávez en lo respectivo a nuestra especialidad, que nos haga una semblanza del Maestro desaparecido, que esperamos publicar en uno de nuestros próximos números.

El Maestro Ignacio Chávez es Rector de la Universidad Nacional Autónoma de México entre 1961 y 1966. En los últimos años de su vida se dedica con inusitado afán, para brindar al Instituto Nacional de Cardiología sus nuevas instalaciones en Tlalpan.

El 12 de julio de 1979 muere, a los 82 años de edad, el doctor Ignacio Chávez, dejando una profunda huella en todos los campos de la medicina, la investigación y la docencia en México.

XXX CONGRESO NACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Nos es grato hacer de su conocimiento, que ya se iniciaron los preparativos para el XXX Congreso Nacional de Otorrinolaringología, que se llevará a cabo del 1o. al 5 de mayo de 1980 en Cd. Juárez Chih.

Se confirmaron los premios "Boroughs Wellcome" al mejor Trabajo Clínico y al mejor Trabajo de Investigación, así como el premio "Richard S. Smith" que otorga el Instituto Alemán de la Sordera para el mejor Trabajo Audiológico y el premio al mejor Trabajo de Médicos Residentes que otorga "Kume Enterprises". Hacemos una excitativa para que vayan elabo-

Sección a cargo del
Dr. Rafael GARCIA-PALMER

rando sus trabajos con objeto de poder participar en los concursos mencionados. Las convocatorias y las bases de los mismos, las recibirán con toda oportunidad.

Se eligió como hotel sede, el "Fiesta Real" y como hotel de apoyo, el "Plaza Juárez" se encuentran a 50 mts. de distancia uno de otro y ambos tienen la categoría de triple A.

Para poder reservar los cuartos se nos exige se cubra la primera noche antes del 1o. de febrero de 1980, por lo cual les rogamos que aseguren su reverbación lo más pronto posible con un depósito de \$600.00 (Seiscientos pesos M.N.) mismos que se abonarán a su cuenta, ya que después de esa fecha tendrán ustedes que hacer la reservación directamente.

Por ser ciudad fronteriza y encontrarse El Paso, Tex. a 5 minutos de distancia, se les recomienda a las personas que tengan pensado ir a El Paso Tex. lleven los documentos necesarios (pasaporte y visa americana).

Cancelaciones. Un mes antes de la fecha del Congreso, se reintegrará el 100%. 15 días antes, se reintegrará solamente el 50% y después de esa fecha no habrá reembolso alguno.

Por último, informamos a ustedes que se consiguió con AEROMEXICO un descuento del 10% en el pasaje

Las cuotas de inscripción al Congreso serán de:

	Antes del 28-II-80	Después del 28-II-80
Miembros de la Sociedad Mexicana de O.R.L.	\$2,000.00	\$2,500.00
No miembros de la Soc. Médicos Residentes	2,250.00	2,750.00
(c/carta Jefe de Serv.)	1,000.00	1,500.00
Acompañantes	1,000.00	1,500.00

aéreo a Cd. Juárez para los congresistas y acompañantes, que asistan desde cualquier punto de la República.

Esperamos su asistencia y colaboración inscribiéndose y dando el depósito del hotel lo antes posible (Insurgentes Sur 318-201, México 7, D.F.) ya que será de gran ayuda para la organización del Congreso.

CURSO DE OTITIS MEDIA CRONICA

Con gran éxito se llevó a cabo los días 30 y 31 de agosto de 1979 el Curso Internacional sobre otitis media crónica patrocinado por la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología con la colaboración de la Fundación Venezolana de Otolología y del Ear International; el evento se efectuó en el hotel Presidente Chapultepec con una muy buena asistencia. Además de los Doctores Pulec, Chiossone y Ruenes, que fueron los directores del curso, participaron varios profesores nacionales.

MEMORIAS DEL CURSO DE MICROCIROLOGIA LARINGEA

El Dr. Masao Kume nos informa que se encuentran impresas las memorias del Curso de Microcirugía Laringea efectuado en la ciudad de México hace un año. Para informes: Dr. Masao Kume, Durango 355-6o. piso, teléfono 511-07-73.

CURSO DE OTONEUROLOGIA

Del 10 al 14 de marzo de 1980 el Dr. Jorge Corvera B. dictará un curso sobre otoneurología en el Hospital Gea González de la ciudad de México. Suplicamos a los interesados en mayores informes comunicarse con la Sociedad de Otorrinolaringología o con el profesor del curso.

CURSO DE ACTUALIZACION

La Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología está organizando en colaboración con el "Ear Research" del 1o. al 4 de febrero de 1980 un curso de actualización sobre diferentes aspectos de la otorrinolaringología, con especial atención a la otología y senos paranasales.

FUNDACION PORTMAN

El Dr. Isaac Subich nos informa que la Fundación Portman celebrará en Burdeos, del 20 al 26 de abril de 1980

el aniversario de su fundación, por lo que los interesados deben de ponerse en contacto con él para mayores informes.

CIRUGIA FUNCIONAL EN OTOLOGIA, RINOLOGIA Y LARINGOLOGIA

Del 4 al 8 de febrero de 1980 se efectuará en el Hospital General de México un curso sobre cirugía funcional en otología, rinoología y laringología con circuito cerrado de televisión a color, dentro de las Jornadas del 75 aniversario de la fundación del Hospital General. Los profesores del curso serán el Dr. Juan Andrade Pradillo, el Dr. Eugene Tardy y Dr. Richard Goode.

CURSO DISECCION DE HUESO TEMPORAL

Del 11 al 15 de febrero de 1980 en el Hospital General y también dentro de las Jornadas se efectuará un curso práctico de disección de hueso temporal, limitado a 6 alumnos. El profesor Jefe del curso es el Dr. Miguel Arroyo Castelazo. Para mayores informes de los dos cursos anteriores comunicarse al Hospital General de México, S.S.A. Unidad de Otorrinolaringología Tel. 578-44-17.

SIMPOSIO SOBRE AMBLIOPIA

Con fecha 15 de junio de 1979 se llevó a cabo en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional IMSS, bajo los auspicios de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y de la Sociedad Mexicana de Oftalmología un simposio sobre el tema de "ambliopía", participaron varios distinguidos conferencistas, asistiendo más de 100 personas.

SIMPOSIO INTERNACIONAL SOBRE AUDIOMETRIA POR RESPUESTAS EVOCADAS

El Dr. Luis Benitez nos informa que durante la semana del 6 al 10 de agosto de 1979 se llevó a cabo en la Universidad de California en Santa Bárbara el simposio del Grupo Internacional de Estudios de Audiometría por Respuestas Evocadas (I.E.R.A.S.G.) Hubo participantes de cerca de 25 diferentes naciones y se trataron temas de instrumentación, técnicas de análisis automatizado, aplicación del estudio de potenciales evocados en recién nacidos, en el diagnóstico neurológico y en muchos otros temas.

CARTAS A LA REDACCION

El Dr. P. Vilar-Puig, remitió a nuestro director, la carta a él dirigida por el Dr. Francisco Estrada Arvide y que a continuación reproducimos por indicación del C. Presidente de la Sociedad.

Queremos hacer notar, que la carta y un anexo muy amplio que sigue, tienen relación con lo asentado en el Acta de la Sesión Ordinaria de nuestra Sociedad, celebrada el 5 de junio de 1979, en uno de cuyos párrafos puede leerse (ver pág. 131 de este mismo número):

"El Dr. Francisco Estrada lee una nota aclaratoria en relación al trabajo premiado con el primer lugar en el pasado Congreso y aporta la documentación necesaria para efectuar el análisis de dicho trabajo, en relación a presentaciones previas en diferentes sociedades y cursos".

Como por otra parte y por tratarse de un trabajo premiado, publicamos en este mismo número el trabajo que cuestiona el Dr. Francisco Estrada, el Director de nuestra revista, sometió el caso al Consejo de Redacción, proponiendo que se publicase íntegra toda la documentación referente al caso y que se pidiera la aprobación de la Directiva de la Sociedad, que estuvo de acuerdo en la publicación de los documentos que siguen a continuación.

Sr. Dr. Pelayo Vilar-Puig
Presidente de la Sociedad Mexicana de O.R.L.
Presente.

Muy estimado amigo:

Con la debida atención me estoy permitiendo enviarle una nota aclaratoria en relación con el trabajo presentado por el Dr. Armando González Romero durante el Congreso celebrado en Mazatlán, Sin. del 1o. al 5 de mayo del presente año, "Implante sub-mucoso de tejido conectivo en la rinitis atrófica"; en el sentido de que por instrucciones del propio Dr. González Romero se cambie el texto de la cita bibliográfica No. 11 de dicho trabajo que debe decir como sigue:

11. Estrada A.F. Rinitis atrófica (Rinoplastia con Microplastia empleando autobanco y colágeno autógeno obtenido como respuesta a silastic en grasa abdominal) presentado en la Soc. Mex. de Rinología Nov. 1976 y en los cursos X y XI de Cirugía Funcional del septum y de la Pirámide Nasal Externa, Universidad Michoacán Feb. 1978 y 1979 respectivamente.

12. Estrada A.F. Autogenous cartilage autobank in Rhinology Presented

in a Rhinology Course in Everett, Washg. U.S.A. March. 1974. Rhinology Vol. XIII 107-110, 1975.

13. Cottle, M. Loring. R.M. Fischer

G. Agradecido por su atención a esta nota aclaratoria, especialmente para efectos de publicación, me es grato reiterarle mi consideración.

Dr. Francisco Estrada Arvide
México, D.F. 15 agosto, 1979.

Ref. 130 Trabs.

Dr. Francisco Estrada Arvide
Félix Parra No. 187, San José
Insurgentes,
México 19, D.F.

Estimado doctor Estrada:

El doctor Pelayo Vilar-Puig me hizo entrega de la carta dirigida a él como Presidente de la SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA, con respecto a los cambios que ustedes desean que se hagan en la bibliografía del trabajo del doctor Armando González Romero.

Como es de sentido común, habrá de comprender usted que no podemos hacer dichos cambios sin nota expresa por escrito del propio autor.

Atentamente.

Dr. Pelai VILAR.

México, D.F. 15 Agosto, 1979.
Ref. 129 Trabs.

Dr. Francisco Estrada Arvide.
Félix Parra No. 187, San José
Insurgentes,
México 19, D.F.

Estimado doctor Estrada:

El doctor Pelayo Vilar-Puig, me hizo entrega de un escrito dirigido por usted al "Grupo Médico Otorrinolaringológico" y aunque no entendemos muy bien a que grupo se refiere, estimamos que su escrito tiene alguna relación con aspectos de prioridades del trabajo del doctor Armando González Romero, que junto con esta carta se publicará en el próximo número cuatro Vol. XXIV correspondiente al mes de Noviembre del presente año de nuestra Revista.

Atentamente.

Dr. Pelai VILAR

México, D.F. a 5 de junio de 1979.

GRUPO MEDICO OTORRINOLARINGOLOGICO

Muy estimados colegas y amigos:
Recibí su atenta carta en la que me

invitan a colaborar con ustedes, dirigiéndoles el trabajo sobre la utilización de mi "Autobanco de colágeno obtenido como respuesta a la aplicación de silastic en grasa abdominal", del que hablé durante los últimos dos cursos (X y XI) de Cirugía Funcional del Septum Nasal y de la Pirámide Nasal Externa, organizados por el Profesor Dávalos en la Universidad Michoacana, aunque ya en 1977 había presentado su aplicación en Rinitis Atrófica ante la Sociedad Mexicana de Rinología. Desde entonces había pedido a mis colegas rinólogos, poner en práctica este procedimiento en la lucha contra esta enfermedad que es una verdadera descalificación humana, con el objeto de reunir todos los resultados y poder así calificar consistentemente las bondades de esta idea; en esa forma uno de los asistentes más motivados ha sido el Dr. Eduardo de Gortari quien me invitó durante el Curso de Cirugía de Nariz que organizó en el Hospital de la Raza en junio de 1978, a exponer este procedimiento, para lo cual preparamos un paciente con ozena al que le habíamos instalado Autobanco de colágeno tres meses antes y lo operé durante el Curso, lo cual motivó no sólo teórica sino prácticamente a los alumnos y profesores. Otro colega muy motivado también en los Cursos de Morelia en donde ustedes conocieron el procedimiento, es el Dr. Armando González Romero quien presentó tres casos de rinitis artófica operados con mi autobanco de colágeno en el reciente Congreso Nacional de Otorrinolaringología en mayo de este año; este trabajo gustó tanto que ganó el primer premio entre los trabajos presentados; lo cual nos está moviendo a organizar un Curso exclusivamente sobre Rinitis Atrófica, ya sea en Guadalajara o en el Hospital de la Raza, espero que para entonces ustedes ya tengan muchos casos operados para que la presencia del grupo venezolano de realce y consistencia internacional al curso y al procedimiento. El Dr. George Drumheller, de Everett, Washington a quien le mostré el procedimiento hace dos años también siente mucho entusiasmo, pero no me ha reportado sus resultados, voy a escribirle para entusiasmarlo en nuestro plan, que sería la participación de varios países para investigar las posibilidades de esta prometedora técnica en un problema tan frecuente y tan tímidamente abordado. Seguidamente enumero a ustedes los lineamientos protocolarios del trabajo y al último los detalles técnicos:

PREOPERATORIAMENTE

1. Sintomatología (sistemática y lo-

cal, incluir si es posible datos constitucionales, personalidad, datos mentales y de colon).

2. Signos (costras, fetidez, humectación, olfacción).

3. Biopsia tomada del borde libre del cornete inferior.

4. Distancia del septum al borde libre del cornete inferior.

5. Angulo del techo óseo a nivel del área K siguiendo el borde distal de la apertura piriforme.

6. Distancia del ángulo del ojo al borde de la apertura piriforme siguiendo la línea facial (optativo tomar los índices y ángulos clásicos).

7. RX (si es posible estudio tomográfico semiaxial de septum y senos paranasales).

8. Fotos clásicas y si es posible intranasales con "ring flash" o con el otomicroscopio.

9. Análisis preoperatorios incluyendo si es posible, cultivo independiente de cada fosa nasal y faringe, eosinófilos en moco nasal.

POSTOPERATORIAMENTE

a) Repetir a los 6 meses los puntos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, cultivos y eosinófilos de moco nasal.

b) Hacer una evaluación clínica de resultados en los siguientes grupos:

I. Bueno; con franca disminución de costras haciendo alusión a su tamaño, disminución en la necesidad de limpieza nasal mecánica, disminución franca de la fetidez y de la sintomatología en general, aunque persistan algunos síntomas (cefalea, descargas postnasales, flemas faringeadas gruesas adherentes, por ejemplo).

II. Regular; Detención moderada del progreso natural de la sintomatología o disminución moderada de la sintomatología.

III. No se observan cambios o hay empeoramiento del cuadro.

Observaciones de las peculiaridades de cada caso particular.

DETALLES TECNICOS

I. Mejorar el estado general del paciente, recomendando alimentación sana, poco sofisticada evitando sal, salchichonería, grasas muy fritas, condimentos, aumentar las frutas y verduras escasamente cocidas. Evitar bebidas alcohólicas y otros tóxicos. Preferir carne de res, carnero, aves, pescado poco asados.

II. Realizar el trabajo rinoplástico con la técnica de Cottle vía maxilopremaxila con las modificaciones que la hagan lo más reconstructiva y positiva, ya que muchas veces se practica la microplastia simple, sin este paso previo, lo cual es un factor de

fracaso. Una vez armonizada lo más aproximadamente posible la anatomía de la nariz se procederá a la microplastia desinsertando los cornetes inferiores y creando los túneles que se consideren necesarios, retacando al máximo especialmente las porciones posteriores (áreas IV y V), no importa que de momento parezca totalmente ocluida la luz nasal, y a que en el futuro el material colágeno será parcialmente absorbido.

III. Antibioterapia tipo eritromicina por ocho días postoperatorios, corticoides intramusculares tipo Depomedrol o Dilar de larga acción, una ampolleta el día de la operación y otra a los 5 días, Tanderil grageas, una cada 4 horas por cuatro días y una con cada alimento por otros seis días, mismos que pueden durar el taponamiento intranasal hecho con venda de gasa doblada de una pulgada de ancho y embebida en aceite de hígado de bacalao o de tiburón o en Vitamina E líquida. Hospitalización 24 horas; asistir a consulta externa cada tercer día, alta si no hay inconveniente a los 18 días, revisión para limpieza mecánica

cada mes (independiente de la que se haga en casa el paciente).

IV. Revaloración clínica y de gabinete, a los seis meses. Clasificación en el respectivo grupo de resultados.

Detalles técnicos del autobanco de colagéno obtenido como respuesta al silastic

Dos o tres cilindros de silastic blando de seis cms. de longitud por siete de diámetro esterilizados al autoclave, se incluyen en grasa de pared abdominal por encima de la línea pubiana a través de una incisión de una longitud mínima igual al diámetro del cilindro por donde se realiza por disección roma con tijera de Knapp, un túnel anterior, para que la incisión no quede en el extremo del cilindro y en esta forma tantos túneles como cilindros se deseen "enterrar" a través de la misma incisión colocándolos en abanico o en diferentes niveles de profundidad en el espesor de la grasa abdominal. Preferimos el lado izquierdo por eventuales confusiones con "apendicitis" y tratando de que al des-

enterrar los cilindros tres meses después de aplicados, con todo y su envoltura colágena y grasa que también se utiliza, así como un uso de piel (que no se utiliza) con el que se extrae el bloque para facilitar la maniobra, queda una cicatriz que pueda ocultar un traje de baño por razones estéticas.

Deseando que obtengan todo el éxito esperado, no dejando en manos de residentes los tiempos rino y microplásticos, pues si para una nariz sin atrofia hace falta buena experiencia, para una atrófica es necesarísima, me despido gozando su entusiasmo hacia un problema al que casi siempre se le da la vuelta.

Dr. Francisco Estrada Arvide.

N. de la R. Se acompaña una separata de la revista "Rhinology" 13: 107-110, 1975, que contiene el trabajo titulado: "Autogenous cartilage autobank in rhinology", del Dr. F. Estrada-Arvide

Miembros de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología (continuación)

AGUASCALIENTES:

Dr. GUERRA DEL VALLE, Javier.
Rivero y Gutiérrez No. 301
Aguascalientes, Ags.

BAJA CALIFORNIA:

Dr. CHEVES LARZON, Ricardo H.
Galstelum No. 77, Apdo. Postal No. 1238
Ensenada, B.C.
Tel. 8-24-55.

Dr. FARIAS MARTINEZ, Roberto
Calle 4a. Díaz Mirón No. 1805-206
Tijuana, B.C.
Tel. 5-35-77.

Dr. PINEDA HERNANDEZ, Humberto
Madero No. 850 Nte.,
La Paz, Baja California Sur.

CAMPECHE:

Dr. VARGAS RUBIO, Miguel Angel
Calle 14 X 15 No. 44-B
Campeche, Camp.

CHIAPAS:

Dr. PALACIOS LOPEZ, Guillermo
2a. Ave. Nte. 230-A
Tuxtla Gutiérrez, Chis.,
Tel. 2-29-07.

Dr. MUÑOZ CAMPERO, Pedro Anibal
Av. Central Sur No. 59, 1er. Piso
Tapachula, Chis.

CHIHUAHUA:

Dr. MERLIN NUÑEZ, José Luis
Ramón Corona y Ochoa No. 395 Altos
Cd. Juárez, Chih.

Dr. MORAL, Ambrosio Del
Av. Universidad No. 912
Chihuahua, Chih.

Dr. ORTIZ CHAVARRIA, Salvador
Paseo Bolívar No. 12, Desp. 310
Chihuahua, Chih.

Dr. PAQUOT RODRIGUEZ, Jorge
Av. Américas No. 309
Chihuahua, Chih.

Dr. PERALDI FERRIÑO, Ignacio
Av. de las Américas No. 465 Nte.,
Cd. Juárez, Chih.

Dr. PEREZ MATOS, Sergio.

Dr. TABOADA GOMEZ, José Francisco
Hospital Militar Regional
Domicilio Conocido
Chihuahua, Chih.
Tel. 2-05-44.

Dr. VALENZUELA CUARON, Arturo
Av. de las Américas No. 201-307.
Cd. Juárez, Chih.
Tel. 3-34-60.

COAHUILA:

Dr. GARCIA LOPEZ, Jesús
Hospital Carbonífero
Domicilio Conocido
Nueva Rosita, Coah.

Dr. LOZANO ROCHA, Oliverio
Allende No. 351, Ote.
Torreón, Coah.

Dr. MARTINEZ CARDENAS, Gilberto
Clínica Saltillo
Aldama y Xóchitl
Saltillo, Coah.,
Tel. 3-68-78.

Dr. VALDEZ, Alberto
Juárez No. 3, Pte.
Piedras Negras, Coah.

COLIMA:

Dr. LOPEZ ORTEGA MULLER, Felipe
Av. San Fernando No. 414
Colima, Col.,
Tels. 2-25-35 y 2-43-62.

Dr. MIYAKI PIEDAD, Gilberto
5 de Mayo No. 18
Colima, Col.

ESTADO DE MEXICO:

Dr. AMAYA REZA, Salvador
Colina de las Termas No. 74
Boulevard Naucalpan
Edo. de Méx.

Dr. CHAVEZ, Jesús
Hidalgo Poniente No. 406
Toluca, Edo de Méx.

Dra. SANCHEZ MONTES DE OCA, Margarita
Nicolás Bravo Nte. No. 415-B
Toluca, Edo de Méx.,
Tel. 4-35-47.

Dr. TURQUIE MINIAM, Elias
Parque de la Malinche No. 25
Col. del Parque
Naucalpan, Edo de Méx.,
Tel. 5-76-07-26.

Dr. VAZQUEZ PALACIOS, Adolfo R.
Atenas No. 295, Esq. Moscú
Municipio Tlalnepantla, Edo. de Méx.

Dr. VEGA VELAZQUEZ, Servando
Sor Juana Inés de la Cruz No. 15-104
Tlalnepantla, Edo. de Méx.

GUANAJUATO:

Dr. ARANDA TORRES, Benjamín
Boulevard A. López Mateos No. 811, Pte.
León, Gto.,
Tel. 3-13-02.

Dr. BALMORI, David M.
Edif. Tome Guerrero 2-104
Irapuato, Gto.

Dr. BARRERA IGLESIAS, Jorge
Boulevard A. López Mateos No. 302 Ote.
León, Gto.

Dr. DIAZ BARRIGA HERRERA, Jorge
Guadalupe No. 205, 2o. Piso
Celaya, Gto.

Dr. FUENTESBERAIN VILLENAVE, Rolando
Guadalupe No. 208, Desp. 104
Celaya, Gto.,
Tel. 2-88-86.

Dr. JURADO SOLIS, José Luis
20 de Noviembre No. 106
Celaya, Gto.

Dr. LANDEROS G., Armando
Clínica Beatriz Velasco de Alemán
Apdo. Postal No. 123
Celaya, Gto.

Dr. SALAZAR AYALA, Nicolás
Juárez No. 120 Altos
Salamanca, Gto.,
Tel. 8-33-91.

Dr. TORRES NERI B., Juan José
Hermanos Aldama No. 341
León, Gto.

GUERRERO:

Dr. ELIAS AZAR, Elias Antonio
Av. Costera Miguel Alemán No. 320-103
Acapulco, Gro.

HIDALGO:

Dr. CASTAÑEDA SANCHEZ, Juan
Allende No. 326-4
Pachuca, Hgo.,
Tel. 2-64-24.

JALISCO:

Dr. ALONSO GUTIERREZ, Esaúl
Av. México No. 2436-B
Guadalajara, Jal.

Dr. ARGUELLES GARDUÑO, Ricardo

Dr. ASTORGA DIAZ, Rigoberto
Av. López Mateos Nte. No. 343
Guadalajara, Jal.
Tel. 15-78-04.

Dr. BARRAGAN PEREZ, Javier
Hidalgo No. 218
Guadalajara, Jal.
Tel. 25-43-65

Dr. CAMARENA GOMEZ, Gabriel
Camarena No. 3 (S.J.C. 36)
Guadalajara Jal.,
Tel. 13-21-42.

Dr. GONZALEZ ROMERO, Armando
Libertad No. 1687
Guadalajara, Jal.
Tels. 25-76-70 y 25-76-71.

Dr. CORTES OCHOA, Rodolfo
Morelos No. 1590
Guadalajara, Jal.
Tel. 25-49-79

Dr. ESCUDERO, Sergio
Eulogio Parra No. 2904
Guadalajara, Jal.
Tel. 25-60-33.

Dr. GAFFORD, Alfonso
Gonzalo Curiel No. 817
Guadalajara, Jal.
Tel. 13-80-30.

Dr. GARCIA ZUÑIGA, José Luis
Av. México No. 2516-103
Guadalajara, Jal.,
Tel. 16-03-48

Dr. GOMEZ MADRIGAL, Ignacio
Sierra Nevada, No. 910
Guadalajara, Jal.,
Tel. 25-23-77.

Dr. GOMEZ OROZCO, Javier
Calle Pavo No. 209
Guadalajara, Jal.,
Tel. 13-11-49.

Dr. GOMEZ OROZCO, Marcelino
Calle 13 No. 404
Sector Juárez
Guadalajara, Jal.

Dr. GUZMAN LOZANO, Fernando

Dr. LOPEZ DE NAVA, Mario
Circunvalación Sta. Eduwiges 2360, 4o. Piso
Guadalajara, Jal.
Tel. 15-35-82.

Dr. LOPEZ LIZARRAGA, Eduardo
Niños Héroes No. 1921, 1er. Piso
Guadalajara, Jal.,
Tel. 12-52-90.

Dr. LOPEZ LOPEZ, Celerino
Av. Chapultepec Nte. No. 70
Guadalajara, Jal.,
Tel. 25-23-05.

Dr. LOPEZ MARIN, Enrique

Dr. MICHEL ALATORRE, Félix
Av. Munguía No. 316-101
Guadalajara, Jal.,
Tel. 25-31-78.

Dr. MONTES DE OCA, Edmundo
Av. México No. 2994
Guadalajara, Jal.
Tel. 15-24-94.

Dr. PEÑALOZA PLACENCIA, Manuel
Calle del Parque No. 264
Col. Chapalita
Guadalajara, Jal.

Dr. PEREZ PANIAGUA, Salvador
Ramón Millán No. 14
Guadalajara, Jal.
Tel. 25-27-50.

Dr. RAMIREZ ORENDAIN, Indalecio
Justo Sierra No. 2135
Guadalajara, Jal.
Tel. 15-26-50.

Dr. RAMOS ARRIOLA, Crispin
Málaga No. 2101
Col. Jardines Alcalde
Guadalajara, Jal.

Dr. ROSAS ARELLANO, Manuel

Dr. SANCHEZ CORTES, José
Justo Sierra No. 2081
Guadalajara, Jal.
Tel. 15-79-59.

Dr. SANCHEZ GIL, José Luis
Justo Sierra No. 2081
Guadalajara, Jal.
Tel. 15-79-59.

Dr. SANCHEZ MARLE, Juan Felipe
López Mateos Nte. 328-403

Guadalajara, Jal.,
Tel. 16-02-34.

Dr. VITAL CHAVEZ, Jesús

MORELOS:

Dr. APONTE RUEDA, Marco Antonio
Oaxaca No. 8, Desp. Letra "D"
Col. Las Palmas
Cuernavaca, Mor.
Tel. 4-11-57.

Dr. HERAS ESPINOSA, Joel
Bugambillas No. 85
Fracc. San José
Cuautla, Mor.
Tel. 2-20-14.

MICHOACAN:

Dr. DAVALOS LUVIANO, Efraín
Bartolomé de las Casas No. 636
Morelia, Mich.

Dr. DORANTES REYNOSO, Antonio
Calle Priv. de las Flores No. 58
Fracc. Campestre
Jacona, Mich.

Dra. FIGUEROA, Ma. Guadalupe
Tejedores de Arán 22-H-44
Col. Vasco de Quiroga
Morelia, Mich.
Tel. 2-68-04.

Dr. HERNANDEZ PACHECO, Luis
Emilio Carranza No. 13
Uruapan, Mich.,
Tel. 2-03-46.

Dr. RIVADENEIRA, Francisco
Av. Central No. 90
Morelia, Mich.

NAYARIT:

Dr. GARCIA LARA, J. Jesús
Nervo No. 36 Ote.
Tepic, Nay.,
Tel. 2-11-37.

NUEVO LEON:

Dr. CHAPA CASILLAS, Rubén

Dr. CALDERON BOONE, Jesús
Jamaica No. 111-5
Col. Vista Hermosa
Monterrey, N.L.

Dr. DECANINI, Sergio
Aldama No. 415 Sur
Monterrey, N.L.
Tel. 42-38-30.

Dr. DECANINI LOZANO, Carlos
Aldama No. 415 Sur
Monterrey, N.L.
Tel. 43-12-46.

Dr. GARZA, Adolfo
Pino Suárez No. 602 Sur
Monterrey, N. L.

Dr. GARZA SALINAS, Sergio
Clínica San Antonio
Aldama No. 415 Sur
Monterrey, N.L.

Dr. JIMENEZ GUZMAN, Jesús
Av. Independencia No. 3000 Desp. 302
Monterrey, N. L.

Dr. MARIN SANTILLAN, Manuel

Dr. MARTIN DIAZ, José C.
Francisco Fernández Treviño No. 362
Col. Los Leones
Monterrey, N.L.
Tel. 46-13-28

Dr. MARTINEZ GARZA, Sixto
Pino Suárez No. 440 Sur
Monterrey, N.L.
Tel. 42-78-37.

Dra. MARTINEZ ORTEGA, Ma. Elena
Padre Mier 321 Ote.
Monterrey, N.L.

Dr. MENA BECERRA, Javier Homero
Manuel J. Othón No. 259
Col. Anáhuac
San Nicolás de los Garza, N.L.

Dr. PEREZ GOMEZ, Francisco
Dr. Guajardo 101
Col. Los Doctores
Monterrey, N.L.

Dr. QUIJANO TORRES, Angel
Pino Suárez No. 446 Sur
Monterrey, N.L.
Tel. 43-34-35.

OAXACA:

Dr. NARVAEZ, Alberto E.
Edificio 5 de Mayo No. 114-104
Oaxaca, Oax.,
Tel. 6-35-65

PUEBLA:

Dr. GARZON VILLANUEVA, Jaime
11 Pte. 1302 3er. Piso
Puebla, Pue.
Tels. 1-66-76 y 1-88-26.

Dr. JIMENEZ, Francisco
13 Sur No. 301
Puebla, Pue.,
Tels. 2-11-16 y 1-80-48.

Dr. LARRAGOITIA, Roberto
2 Sur No. 502-302
Puebla, Pue.

Dr. ESPER DIB, Sergio Omar
13 Ote. No. 1617-107
Puebla, Pue.

Dr. SOLIS QUIROZ, Juan Carlos
Boulevard San Francisco No. 121
2a. Sección Gabriel Pastor
Puebla, Pue.

Dr. SOTO ROJAS, Sergio
35 Oriente, No. 927
Puebla, Pue.

QUERETARO:

Dr. RIVERA FRANCISCO, José María
Av. Hidalgo No. 7
Querétaro, Oro.
Tel. 2-18-35.

Dr. RIVERA, Francisco M.
Av. Hidalgo No. 7
Querétaro, Oro.
Tel. 2-18-35.

Dr. SANDOVAL GUZMAN, Primitivo
Hacienda Mesoneo No. 22
Col. Mansiones del Valle
Querétaro, Oro.
Tel. 2-18-35.

SAN LUIS POTOSI:

Dr. DURAN LIÑAN, José Eduardo
Cuauhtémoc No. 110, Depto. 3
San Luis Potosí, S.L.P.

Dr. GUERRA GONZALEZ, Carlos
Madero No. 410
San Luis Potosí, S.L.P.
Tel. 2-34-73.

Dr. MEDELLIN ARRIOLA, Héctor
Centro Médico del Potosí
San Luis Potosí, S.L.P.
Antonio Aguilar No. 155

Dr. SANCHEZ OLVERA, Victor Román
Independencia 716, Desp. 104
San Luis Potosí, S.L.P.

Dr. RAMIREZ MARINES, Wellmer
Av. Fray Diego de la Magdalena No. 246
Col. del Valle
San Luis Potosí, S.L.P.

Dr. TELLO CORDERO, Agustín
López Velarde No. 105
San Luis Potosí, S.L.P.

SINALOIA:

Dr. AGUILAR PEREYRA, Oscar
Zaragoza No. 37 Nte.
Los Mochis, Sinaloa.

Dr. ANCHONDO, Cosme B.
Angel Flores No. 347 Pte.
Culiacán, Sin.
Tel. 2-37-24.

Dr. GALLEGOS PORTILLO, Miguel A.
Venustiano Carranza No. 150 Ote.
Los Mochis, Sin.
Tel. 2-08-36.

Dr. LOPEZ CAMACHO, Pedro
Isla del Socorro No. 1594
Col. Las Quintas
Culiacán, Sin.

Dr. OLIVERA QUIROZ, Armando
Rosales No. 155 Pte.
Culiacán, Sin.
Tel. 2-09-94.

Dr. RIZO JIMENEZ, Siche
Apartado Postal No. 1114
Mazatlán, Sin.

SONORA:

Dr. ESPINOSA ULLOA, Rafael

Dr. LICONA, Julio César
Jesús García y Yucatán
Hermosillo, Son.

Dr. MENDOZA CEVALLOS, Enrique
Av. Obregón No. 502-D
Navajoa, Son.
Tels. 91642-24925.

Dr. MANJARREZ BERNAL, Alfonso
Sonora 119, Nte.
Cd. Obregón, Son.

Dr. MARTINEZ OCHOA, Jesús
Pinamanco No. 144
Nogales, Son.

Dr. MIRAMONTES ARROYO, Vicente

Dr. OSIO ROMANDIA, Alfredo
Clínica del Noroeste
Juárez y Yucatán
Hermosillo, Son.

Dr. SILVA AVILA, Antonio
Tehuantepec y Reforma 110
Hermosillo, Son.

Dr. SOLIS DACOSTA, Oscar
Adoquines 9, Villa Satélite
Hermosillo, Son.

TABASCO:

Dr. GOMEZ FLORES, Roosevelt
Fidencia No. 109
Villahermosa, Tab.

Dr. POSTILLA ROSADO, César
Juárez No. 514
Villahermosa, Tab.

Dr. PRIEGO HERNANDEZ, Carlos Domingo
La Piña No. 8
Col. Atasta
Villahermosa, Tab.
Tel. 2-32-01.

Dr. ZAVALA BUSTILLOS, Raúl
Aldama No. 610
Villahermosa, Tab.
Tel. 13-01.

TAMAULIPAS:

Dr. BRACHO MIJARES, Emilio

Dr. GUTIERREZ SANCHEZ, Luis
Aurora No. 118, Sur
Tampico, Tamps.

Dr. MENA TREVIÑO, Mario
Venezuela No. 3145
Col. Juárez
Nuevo Laredo, Tamps.

Dr. QUINTANILLA HERNANDEZ, Alfredo
Juárez y 14
Cd. Victoria, Tamps.
Tel. 2-09-75.

Dr. LLAMA LINDSEY, Ricardo

VERACRUZ:

Dr. AGUILAR CARRILLO, Agustín
Oriente 4 No. 212
Orizaba, Ver.

Dr. CANUDAS Y OREZA, Eduardo
3 Carabelas No. 65
Veracruz, Ver.
Tel. 2-35-02.

Dr. DIAZ LEON, Severino.
Victimas del 25 de Junio No. 365
Veracruz, Ver.

Dr. GOMEZ SCHEFER, Enrique G.
Ignacio de la Llave No. 202
Esquina Carranza
Veracruz, Ver.

Dr. JARAMILLO PALOMINO, Arturo
Dr. Lucio 22, Desp. 511, 5o. Piso
Jalapa, Ver.
Tel. 7-73-40.

Dr. LEO TIBURCIO, José Luis de
Juárez No. 101
Veracruz, Ver.

Dr. NAVARRETE MEJIA, Luis Mario
Lerdo No. 404
Coatzacoalcos, Ver.

Dr. SOLIS CHAVEZ, Maurilio
Centro Médico Av. 8 Nte. y 2 Ote.
Col. Obrera
Poza Rica, Ver.
Tel. 2-38-85.

Dr. ORTIZ ORTIZ, Jorge Alberto
Alonso de Avila No. 122, Esq. Washington
Fracc. Reforma
Veracruz, Ver.
Tel. 3-32-67.

Dr. PASTRANA OSORIO, Oscar
Edificio Enriquez, Depto. 101
Jalapa, Ver.

Dr. PEREZ MORALES, Reynaldo
Calle 2, No. 113
Córdoba, Ver.

Dr. PLATAS HERNANDEZ, Pablo
Sebastián Camacho No. 1,
Esq. Ignacio Zaragoza
Veracruz, Ver.

Dr. VILA SANTOS, Jerónimo Felipe
Arista No. 1020 Altos
Veracruz, Ver.

YUCATAN:

Dr. CEBALLOS ANCONA, Jorge
Calle 22, No. 201-A
Col. Garcia Gineres
Mérida, Yuc.

ZACATECAS:

Dr. JIMENEZ GARCIA, José Francisco

Dr. MALDONADO PINEDO, Eduardo
Galeana No. 403
Zacatecas, Zac.
Tels. 2-05-49 y 2-35-58.

TRABAJOS QUE APARECERAN EN EL PROXIMO NUMERO

Conceptos actuales en el manejo de los divertículos faringo-esofágicos.

Dr. Vicente Guarner.

La biopsia nasal en el diagnóstico de la rinitis alérgica.

Dre. M.A. García-García, J. Corvera y A. Prado

Cortipatía postestapedectomía.

Dr. A. Rodríguez-Alcaraz.

Resultados de la obturación septal con prótesis de silastic.

Dres. M. Peña'ozza y M.A. Hernández-Millán.

Perforaciones septales en trabajadores de la Industria del cromo

Dres. M. Peñaloza y M.A. Hernández-Millán

Aspectos audiológicos de algunas enfermedades del tejido conjuntivo.

Dra. A. Tijerina de Sánchez y Cols.

INDICES DEL VOLUMEN XXIV

Suplemento del No. I de Vol. XXV

INDICE DE MATERIAS

- A -

Abdominal, lesión, 17
Absidia, 123
Academia de Ciencias de Viena, 60
Academia Nacional de Medicina, 24
Acalasia, 18-19
Acido condroitinsulfúrico, 73
salicílico, 11
Acidos grasos, 10-12
Acidosis, 124
Acueducto de Falopio, 108
Acúfeno, 124
manejo del, 25
Acústico, neurinomas del, 61
Actas de la sesión de negocios de la Soc. Mex. ORL, del
4 may. 79, 81
Actas de la sesión extraordinaria de la Soc. Mex. de ORL, del
26 dic. 78, 27
Actas de las sesiones extraordinarias de la Soc. Mex. ORL, del
3 oct. 78, 27
7 nov. 78, 27
9 ene. 79, 56
6 feb. 79, 56
6 mar. 79, 81
3 abr. 79, 81
5 jun. 79, 131
3 jul. 79, 132
7 ago. 79, 132
Actinomyces, 11
Adelgazamiento de mucosa de la boca, 18
Adenomas hipofisario, 78
Adenoiditis, 15
Adrenalina en la iontoforesis, 39
Adventicia, 19
Afasia sensorial, 61, 63
motora, 61, 63
Agentes esclerosantes, 23
Agujero estilomastoideo, 109
Alas de mariposa, 19
Albinismo, 44
Alergia, 130
Alérgica, otitis crónica, 11
Alfa 2, células, 100
Alfa pancreáticas, células, 99
Alteraciones auditivas, detección en

niños escolares en una escuela de la Ciudad de México, 14
Alteraciones en el lenguaje, 14-15
de la comunicación, 78
Alternaria, 11
Aluminio, hidróxido de, 112
Amiloidosis, laríngea, 73
metacromasia en la, 73
primaria generalizada, 74
primaria localizada, 73
secundaria, 74
Analfabeta, 61, 63, 64
Anemia hemolítica, 19
Anergia cutánea, 11
Anestesia, cocaína para la, 38
de hemilengua, 40
de la lengua, 40
de la membrana timpánica por iontoforesis, 38
del tímpano, 38
Aneurismático, nódulos de tipo, 17
Anfotericina B, 11, 124
Angiotensina, 25
Angulo pontocerebeloso, lesiones del, 46
Angulo timpanomeatal, 10
Annulus, 7-8
Anormalidades de inmunoglobulinas, 18
ANSI, normas internacionales, 14
Antibióticos, 10-12
Anticonvulsivantes, 25
Anticuerpos antinucleares, 18
Anticuerpos inmunofluorescentes, 18
Antígeno-anticuerpos, choque, 4
Antimicrobianos, 123
Antinucleares, anticuerpos, 18
Aparato respiratorio, 20
Aparición de las desviaciones septales en la evolución humana, 26
Apófisis cocleariforme, 109
Aponeurosis, banco de, 8
muscular, 5
músculo-temporal, 7
APUD, sistema, 99, 100, 102
Arbol genealógico en el s. de Waardenburg, 44
Arco reflejo en la vía auditiva, 25
Argentafines, células en la hipófisis, 33

Argirofilia, 100
Aritenoideo, engrosamiento, 18
Arteria carótida común, 21
Arteria temporal, 19
Arterial, hipertensión, 17
Arterografía, 19
Arteritis craneana, 19
Arteritis de células gigantes, 17-19
Arteritis reumatoide, 17
Articulación cricoaritenoides, 18
incudo-estapedial, 18
témpero-maxilar, 18
Articular, cápsula, 17
dolor, 17
Artralgias, 19
Artritis, 20
cricoaritenoides, 18
reumatoide, 18-20
Artropatías, 19
Asa, de platino, 11
hipogloso, 22
Asociación Mex. de Paladar Hendido y Anomalías Craneofaciales, 31
Aspergillus, 11-12
Atrofia, de la úvula, 18
de las glándulas salivales, 20
del paladar blando, 18
muscular, 18
nasal, 118-122
Atrofia y fibrosis de la piel de la cara, 18
Atrófica, neuritis, 118-122
Audición, 15
Audiología, 112-117
Audiológica, exploración, 14
Audiológicos, estudios, 25
Audiometría de Békesy, 15-25
tonal, 14-15
Audiómetro Belton 200, 14
Auditivo, conducto, osteoma del, 48
Auricular, pabellón, 20
Axila, 21
Axonotmésis, 107

- B -

Bacteriana normal, flora, 10
Bacteriana, otitis media de origen, 11
Bacterias, 10-12

Banco de aponeurosis, 8
 Basal, membrana, 118
 Basidiobulbus, 123
 Bazo, 21
 Békesy, audiometría de, 15-25
 Beval y Schneider, clasificación de, 51
 Belton 200, audiómetro, 14
 Bell, fenómeno de, 107
 parálisis de, 48, 107, 127
 Bibliográfico, resumen, 24, 55, 77, 127
 Biblioteca Médica Mexicana, 24
 "Biomedical Ultrasonics", comentarios al libro, 77
 Boca, adelgazamiento de mucosa de la, 18
 Bonain, solución de, 38
 Bronquiales, quistes, 21
 Bucal, mucosa, 5
 Bucales, ulceraciones, 20

- C -

Cabeza y cuello, 128, 129
 Cabina sonoamortiguada, 14
 Cadena oscilante, 7, 24, 108
 Calcinosis subcutánea, 18
 Calcio, 115
 gluconato de, 114
 sérico en la displasia fibrosa, 52
 Cáncer, 4
 Cándida, 11
 Candidina, 11
 Cantos internos de los ojos en el s. de Waardenburg, 44
 Cápsula articular, 17
 ótica, 114
 Carbamacepina, 25
 Carbamazol-dibenzo-acepina, 25
 Caries, 115
 Carótida común, arteria, 21
 Cartilaginosa, tejido, 20
 Cartilagos laríngeos, 20
 traqueales, 20
 Catarral, otitis media, 5
 Catgut simple "hidratado", uso en la timpanoplastia, 35
 Cavidades quísticas, 22
 Cefalea, 19
 Cefalorraquídeo, líquido, 129
 Células alfa 2, 100
 alfa pancreáticas, 99
 argentafines en la hipófisis, 33
 ciliadas, 25
 gigantes, 19
 inflamatorias, 19
 intercinarias, 101
 LE, 19
 T, 11
 Centro Médico "La Raza", departamento de ORL, 44
 Centros de crecimiento, 23
 Cerumen, tapones de, 15
 Ceruminosa, secreción, 10
 Cicatrización, 17
 Ciliadas, células, 25
 Circulación plasmática, fase de, 5
 Cirugía de cabeza y cuello, 128, 129
 de larínge, 134
 nasal, 116
 Cisticercosis, 26

Citotóxicos, 115
 Cladosporium, 11
 Clasificación de Beval y Schneider, 51
 Clasificación de las displasias fibrosas, 51
 Cocaína para la anestesia, 38
 Coclear, otoparesclerosis, 113, 116
 Cocleariforme, apófisis, 109
 Colesteatoma, 26
 yatrogénico, 5-7
 Coliflor, oreja de, 20
 Colonia micótica, 12
 Comentarios a los libros:
 "Biomedical Ultrasonics", 77
 "Hearing and Deafness", 77
 Comunicación, alteraciones de la, 78
 Condromalacia, 20
 Condroitinsulfúrico, ácido, 73
 Conducto auditivo, osteoma del, 48
 Conducto auditivo externo, 7, 8, 0, 35
 estenosis del, 49
 exostosis de, 49
 Conductos linfáticos, 23
 Conectivo, manifestaciones otorinolaringológicas en las enfermedades del tejido, 17
 tejido, 18, 118
 Confusión mental, 19
 Congénitas, malformaciones, 22
 Congénito, nistagmo, 61, 63
 Congreso Internacional de Audiología, 30
 Congreso Nal. de la Soc. Mex. ORL, 133
 Congreso Panamericano de ORL, 30
 Conjuntivo-fibroso, tejido, 20
 Conjuntivo-laxo, tejido, 22
 Consejo Mexicano de ORL, 24, 89
 Cornetes, 120
 Corriente eléctrica en la iontoforesis, 39
 Corteza cerebral, 25
 Corticosteroides, 10-12
 Corticopatía hereditaria, 15
 Corynebacterium diphtheriae, 118
 Costras nasales, 118
 Craneana, arteritis, 19
 Craneoencefálico, traumatismo, 24
 Crecimiento, centros de, 23
 Crema de fluorocorticoides, 35
 Cricoaritenoidea, artritis, 18
 Cricofaríngea, articulación, 19
 Cricofaríngeo, músculo, 19
 Cromogentafín, tejido, 34
 Cuello, disección de, 128
 cabeza y, disección radical, 79
 lesiones del, 23
 tratamiento quirúrgico de higroma del, 21
 Cuerdas vocales, motilidad de las, 18
 tratamiento foniatrico de la parálisis de las, 26
 Cuerpo extraño, 18
 granuloma de, 75
 Cultivo, 12
 Curso de microcirugía laríngea, 31
 Cutánea, anergia, 11
 Cutáneas, quemaduras en la iontoforesis, 39

Choque antígeno-anticuerpo, 4

- D -

Decfbeles, 7
 Degeneración de las fibras colágenas, 18
 Departamento de ORL, Centro Médico "La Raza", 44
 Depósitos de IgC, 18
 Deriva ocular, 63
 Dermatitis seca, 10
 Dermatología, Serv. de Hosp. Ped. CMN, 11
 Dermatológicas, lesiones, 19
 Dermatomiositis, 19
 Dermatosi exfoliativa, 19
 Desarrollo del macizo máxilo-facial, 26
 Descompresión facial, 107
 Descompresión de la órbita, 80
 Descripción microscópica, 22
 Desviación estándar, 63
 Desviaciones septales en la evolución humana, aparición de las, 26
 Detección de alteraciones auditivas en niños escolares y preescolares en una escuela de la Ciudad de México, 14
 Diabetes, 124, 104
 Diagnóstico de otomiosis, 11
 del oído medio, estudios de impedancia y otoscopia neumática en el, 24
 diferencial de osteomas, 48
 radiológico de la displasia fibrosa, 52
 Diatrizoato de meglumina, 130
 Digestivo, tubo, 18
 tubo, hipersecreción del, 20
 Director, Página del, 1, 33, 59, 97,
 Disartria, 64
 Discurso del Dr. Corvera, 85
 del Dr. Smoler, 85
 Disección de cuello, 128
 Disfagia, 18, 19, 20
 Disfonía, 18, 19, 20, 26, 74, 75
 Disfunción tubárica, 15
 Dislalia, 14-15
 Dislexia, 61
 Dismetria ocular, 64-65
 Disnea, 18, 74
 Dislexia, 61
 Disnea, 18, 74
 Displasia fibrosa, calcio sérico en la, 52
 diagnóstico radiológico de la, 52
 fosfatasa alcalina en la, 52
 poliostótica, 51
 Displasias fibrosas, clasificación de las, 51
 Distonía, 19
 Doctrina, 3
 Dolor articular, 17
 faríngeo, 19
 muscular, 17
 Dorso nasal, caída del, 19
 Drogas ototóxicas, 14
 vasoactivas, 25
 Durango, 115

- F -

Edema de la glotis posterior, 18
 EEUU, 115
 Electroacústica, impedanciometría, 15
 Electrocoeleográficos, hallazgos en
 hipoacusia sensorineural súbita, 25
 Electrocoeleograma, 15
 transtimpánico, 25
 Electrodo de cobre para la iontofore-
 sis, 38
 Electrogustometría, 107
 Electromiografía, 107, 130
 Emisión estimulada, 97
 Endonasal, microplastía, 119
 Endotelio, 22
 Enfermedad de Gierke, 73
 de Paget, 115
 de Raynaud, 75
 de Still, 18
 reumatoide, 17
 Enfermedades de tejido conectivo,
 manifestaciones otorrinolaringoló-
 gicas, 17
 Enfoque terapéutico de la otomicosis
 en niños, 10
 Engrosamiento aritenoidal, 18
 Eosinófilos, 18
 Epidermis, 10
 Epistaxis, 19-20
 Epitelización, 5
 del injerto, 8
 Eritematoescamosa, lesión, 19
 Eritomatoso, lupus, 17-19-20
 Esclerodactilia, 18
 Esclerodermia, 17, 18, 20
 Esclerosantes, agentes, 23
 Esclerosis en placas, 61
 progresiva generalizada, 18
 timpánica, 15
 Escuela "Presidentes de México", 14
 Esfenopalatino, ganglio, 118
 Esófago, 23
 Espinal, médula, 116
 accesorio, nervio, 22
 Estapedectomía, 112, 129
 Estapedial, reflejo, 77, 107, 127
 Estenosis del conducto auditivo exter-
 no, 49
 Esternocleidomastoideo, músculo, 21
 Estilomastoideo, agujero, 109
 Estimulada, emisión, 97
 Estribo, 114
 Estridor, 18
 Estroboscopia, 80
 Estrógeno, 119
 Estudio micológico, 11-12
 Estudios audiológicos, 25
 de impedancia en el diagnóstico del
 oído medio, 24
 radiológicos, 23
 Evolución humana, aparición de las
 desviaciones septales en la, 26
 Exámenes otológicos, 10
 Exfoliativa, dermatosis, 19
 Exoftalmos, 80
 Exotosis del conducto auditivo exter-
 no, 49
 Exploración audiológica, 14
 otorrinolaringológica, 14
 Exposición de Londres, 59
 Exudado purulento nasal, 19

Facial, descompresión del nervio, 107
 nervio, 48
 parálisis, 17, 48, 107, 111, 127
 parálisis periférica idiopática, 48
 vías de abordaje quirúrgico al, 49
 Factor antiinsulina, 99
 inmunológico, 20
 reumatoide, 18
 Falopio, acueducto de, 108
 Familiar, sordera, 14
 Faríngea, infección crónica de la, 17
 Faríngea, paresia de la musculatura, 19
 Faringo-amigdalinos, problemas infec-
 ciosos, 14
 Faringo-amigdalitis, 15
 Faringo-esofágico, segmento, 19
 Fascia, 7
 temporal, homoinjerto de, 6-8
 temporal homóloga, 36
 temporal, injerto, 36
 Fase de circulación plasmática, 5
 de organización, 5
 de revascularización, 5
 Fenol (solución de Bonain), 38
 Fenómeno de Bell, 107
 de Raynaud, 18
 Fécula en la septoplastía, 41
 Fetidez nasal, 118
 Fibras colágenas, degeneración de las,
 18
 proliferación de las, 18
 Fibrinoide, necrosis, 17
 Fibroma osificante, 51
 Fibrosa, osteítis, 51
 Fibrosas, displasias, 51, 52
 Fibrosis, 18-23
 Fibrosis y atrofia de la piel de la cara,
 18
 Fibroso, osteoma, 51
 Fiebre, 17
 Ficomiceto, 124
 Ficomicosis, 123
 Filo, Lorenzo, prueba de, 15
 Fisher, prueba de la probabilidad exac-
 ta de, 11-12
 Fístula LCR, 129
 Fístulas perilinfáticas, 24
 Fitoheماغlutinina, 11
 Flogosis articular, 18
 Flora bacteriana normal, 10
 Fluorocorticoides, crema de, 35
 Fluoruro de sodio, 112, 117
 Focos granulomatosos, 18
 Foniátrica, terapia, 26
 Fontana-Masson, técnica de, 100
 Fosa infratemporal, 79
 Fosfatasa alcalina en la displasia
 fibrosa, 52
 Frotis, 12

- G -

Gammaglobulina, 73
 Ganglio esfenopalatino, 118
 Gangrenas, 113
 Gelfoam, 6-7
 su uso en la timpanoplastía, 35

Gene autosómico dominante en el s.
 de Waardenburg, 44
 Gierke, enfermedad de, 73
 Gigantes, células, 19
 arteritis de las células, 17-19
 Glándulas salivales, 20, 99
 atrofia de las, 20
 Glándulas submaxilares, 99
 sublinguales, 99
 sudoríparas, secreción de, 10
 Glicerol, 25
 Globular, sedimentación, 17-19
 Glositis, 20
 Glotis, reconstrucción de la, 79
 Glotis posterior, edema de la, 18
 Glucagón, 9
 Gluconato de calcio, 114
 Granuloma de cuerpo extraño, 75
 Granulomatosis de Wegener, 17-19
 Granulomatosos, focos, 18-19
 Grasos, ácidos, 10-12
 Griseofulvina, 11
 Gustometría, 107

- H -

"Hearing and Deafness", comentarios
 al libro, 77
 Hallazgos otoscópicos, 15
 Hemangiomas, 21
 Hematomas, 21
 Hemianopsia homónima, 61, 64
 Hemisferectomía, 61, 63
 Hemilengua, anestesia de la, 39
 Hemolítica, anemia, 19
 Heparina, 67, 68, 69, 71
 Heterocromía, 44
 Heterogeneidad genética en el s. de
 Waardenburg, 44
 Hialuronidasa en las laberintopatías
 vasculares, 38
 Hidrocortisona, 35
 Hidróxido de aluminio, 112
 de potasio, 11
 Hifas, 10, 123
 Higroma quístico, 22-23
 del cuello, tratamiento quirúrgico
 del, 21
 Hiperhémica, 10
 Hipersecreción sebácea, 10
 del tubo digestivo, 20
 Hipertelorismo, 44
 Hipertensión arterial, 17
 Hipoacusia, 10, 12, 18, 19, 20, 112,
 113, 130
 métodos para detectar, 15
 sensorineural súbita, hallazgos elec-
 trocoeleográficos en 10 pacientes,
 25
 súbita, 67, 130
 Hipofisiario, adenomas, 78
 Hipófisis, células argentafines en la, 33
 normal, 33
 Hipogloso, asa, 22
 Histamina, 25
 Histiocitos, 18
 Histofisiología, 34
 Histopatología en el s. de Waarden-
 burg, 46
 Homoinjertos de fascia temporal, 6-8

Hongo, 10, 11, 12, 13
Hospital A. B. C., 21
de Pediatría CMN, IMSS, 11
General de Auckland, 25
Hueso, 21
temporal, tumores del, 48
Huesos largos, 112
Hypaque, 130

- I -

IgC, depósitos de, 18
Impedanciometría, 15
electroacústica, 24
Incompetencia velopalatina, 19
Incudo-estapedial, articulación, 18
India, 115
Indicaciones de timpanotomía posterior, 49
Infarto cerebral, 61
del lóbulo occipital, 61, 63
Infartos regionales, 17
Infección crónica de la faringe, 17
crónica en la nariz, 17
micótica, 10-11
Ineficaces, problemas faringeoamigdalinos, 14
problemas óticos, 14
procesos, 23
Inflamación aguda, 17
Inflamatorias, células, 19
Informe del Comité Org. XXIX Congreso Nal. ORL, 87
Informe del Director de los Anales de la Soc. Mex. ORL, 83-84
Infratemporal, fosa, 79
Inguinal, 21
Injerto de Fascia temporal, 36
Injerto, epitelización del, 8
perforación del, 5
Injerto, 5-7
tipos usados en la timpanoplastia, 35
Inmunofijación, 129
Inmunofluorescente, reacción, 19
Inmunofluorescentes, anticuerpos, 18
Inmunoglobulinas, anormalidades de, 18
Inmunológico, factor, 20
mecanismo, 18
Inmunoperoxidasa, 99
Inmunosupresión, 11
Inmunosupresores, 124
Instituto de Otoneurología "Voz y Lenguaje", 14
Insuficiencia renal, 124
respiratoria, 20
Insulina, 99
Interacinares, células, 101
Intervenciones quirúrgicas de oído medio, 12
Intratorácicas, 23
Iontoforesis, adrenalina en la, 79
anestesia de la hemilengua en, 40
anestesia de la membrana timpánica por, 38
corriente eléctrica en la, 39
electrodos de cobre para la, 38
migración de las moléculas ionizadas en la, 38

miliamperios en la, 39
para la anestesia del tímpano, 38
quemaduras cutáneas en la, 39
vértigos y sordera durante la, 38
Isquemia de la lengua, 21

- J -

Japón, 115
Juvenil, otoesclerosis, 112-117

- K -

Klebsiella ozenae, 118
KOH, 11

- L -

Laberinto óseo, 114
Laberintopatías vasculares, hialuronidasa en las, 38
tolazolina en las, 38
Laberintotectomía, 108
Lactofenol, 11
Larínge, 20
cirugía de, 134
granuloma de la, por teflón, 75
músculatura de la, 19
Laringea, amiloidosis, 73
microcirugía, curso de, 31
Laringeo superior, 22
Laringeos, cartílagos, 20
Laringoscopia, 59
Laser, 97 (véase: rayo)
LE, células, 19
Lengua, 21
anestesia de la, 40
isquemia de la, 21
Lenguaje, alteraciones en el, 14-15
Lesión abdominal, 17
del cuello, 23
eritematoescamosa, 19
pulmonar, 17
renal, 17
Lesiones del ángulo pontocerebeloso, 26
dermatológicas, 19
otoscópicas, 15
renales, 20
Leucocitosis, 17
Leucopenia, 19
Lidocaína, 25
en la iontoforesis, 39
manejo del acúfeno con, 25
Linfangiomias, 21
Linfático, sistema, 21
Linfáticos, conductos, 23
vasos, 23
vasos, malformaciones congénitas de los, 21
Linfocitos, 22
transformación blástica, 11
Linfoma, 21
Líquido cefalorraquídeo, 129
Líquidos tisulares, 5
Lista de Miembros de la Soc. Mex. ORL, primera parte, 92-95
Lóbulo nasal, 119
occipital, infarto del, 61, 63
Logoaudiometría, 14-25

Londres, exposición de, 59
Lorenzo Filo, prueba de, 15
Lupus eritematoso, 17-19-20

- M -

Macizo máxilo-facial, desarrollo del, 26
Macrófagos, migración de, 11
Maduración ósea, 114
Malformación, de oído externo, 15
congénita de los vasos linfáticos, 21
Malformaciones congénitas, 21
de oído externo, 15
Manifestaciones otológicas, 12
Manifestaciones otorrinolaringológicas en las enfermedades de tejido conectivo, 17
Mariposa, alas de, 19
Masa multiquistica, 22
Mastoidectomía, 108
radical, 11
timpanoplastia con, 36
Material proteináceo amorfo, 22
Maxila-premaxila, 120
Meatós nasales, 119
Mecanismos inmunológicos, 18
Mediastino, 21-23
Medio de Sabouraud, 11
Médula espinal, 116
Meduloblastoma, 61, 63
Meglumina, diatrizoato de, 130
Mejilla, 21
Membrana, basal, 118
de neoformación, 15
sinovial, 17
timpánica, 35
timpánica, anestesia por iontoforesis, 38
timpánica, rútura de, 12
Meningiomas, 26
Mesenterio, 21
Metacromasia en la amiloidosis, 73
Método de polarografía, 25
Metría ocular, 63
Micológico, estudio, 11-12
Micosis, 123-126
Micóteca, colonia, 12
infección, 10-11
Microcirugía, 134
laringea, curso, 31
Micrognatia, 18
Microplastia endonasal, 119
Microscópica, descripción, 22
Microscopio, 107
de oído, 24
Mieloma múltiple,
Migración de macrófagos, 11
de las moléculas ionizadas en la iontoforesis, 38
Miliamperios en la iontoforesis, 39
Motilidad de las cuerdas vocales, 18
Motora, afasia, 61, 63
Movimientos, oculares, durante la lectura, 61
sacádicos, 51
Movimientos sacádicos secuenciales (MSS), 61, 63, 65
Muco-polisacáridos, 20
Mucormicosis, 123, 126

Mucosa de la boca, adelgazamiento de, 18
 Mucosa bucal, 5
 de la nariz, 20
 Multiquística, masa, 22
 Muscular, aponeurosis, 5
 atrofia, 18
 dolor, 17
 Musculatura, de la laringe, 19
 faríngea, paresia de la, 19
 Músculo, cricofaríngeo, 19
 esternocleidomastoideo, 21
 estriado, 18
 omohioideo, 21
 temporal, aponeurosis, 7

- N -

Naftidrofuril, 25
 Nariz, 118-122, 123-126
 infección crónica en, 17
 mucosa de la, 20
 procesos ulcerativos y granulomatosos, 17
 Nasal, atrofia, 118-122
 cirugía, 116
 dorso, caída del, 19
 exudado purulento, 19
 fetidez, 118
 lóbulo, 119
 obstrucción, 118
 puente en el s. de Waardenburg, 41
 sangrado, 118
 septum, 26, 41
 sequedad, 20
 taponamiento, 41
 válvulas, 119
 Nasales, costras, 21
 fosas, 118
 meatos, 119
 Nasopulmonar, reflejo, 118
 Neanderthal, hombre de, 26
 Necrosis, del paladar, 17
 fibrinoide, 17
 Nefrótico, síndrome, 19
 Neoformación, membranas de, 15
 Neomicina, solución de, 6
 Neoplasias, 18
 Neoplástico, proceso, 21
 Nervio espinal accesorio, 22
 Nervio facial, 48
 descompresión del, 107
 vago, 22
 recurrente, 130
 Nervioso central, sistema, 17-25
 Nervorum vasa, 18
 Neumática, otoscopia, 24
 Neuralgias, 25
 Neurinomas, 26
 del acústico, 61
 Neuropatías, 17-18
 Neuropraxia, 107
 Neurotmesis, 107
 Neurotología, 24-30
 Nistagmo, congénito, 61, 63
 de ojo, 63
 optoquinético, 61
 Nistatina, 11
 Nódulos, 18-19
 de tipo aneurismático, 17

Nomicoplasia, 34
 Normal, flora bacteriana, 10
 Normas internacionales ANSI, 14
 Notas e informaciones, 30, 57, 90, 133

- O -

Obstrucción nasal, 118
 Occipital, lóbulo, infarto del, 61, 63
 Octavo par, 26
 Ocular, deriva, 63
 disimetría, 64-65
 metría, 64
 Oculares, movimientos, 61
 Odinofagia, 19
 Oftalmoplegia, 19, 123
 Oftalmopletismografía, 129
 Oído derecho, 11
 Oído externo, malformaciones del, 15
 Oído interno, oxigenación del, 25
 Oído izquierdo, 11
 Oído medio, intervenciones quirúrgicas de, 12
 presión negativa, 24
 Oído, microscopio de, 24
 muerto, 25
 procesos ulcerativos y granulomatosos de, 17
 supurativa de, 17
 Omohioideo, músculo, 21
 Opacidad timpánica, 15
 Optoquinético, nistagmo, 61
 Orbita, 123
 descompresión de la, 80
 Oreja de coliflor, 20
 Oragnización, fase de, 5
 Osea, maduración, 114
 Oseo, laberinto, 114
 Osicular, cadena, 7, 24, 108
 prótesis, 24
 Osificante, fibroma, 51
 Osteítis fibrosa, 51
 Osteoblastos, 115
 Osteocondritis, 114
 Osteodistrofia, 51
 Osteoma del conducto auditivo, 48
 Osteoma fibroso, 51
 Osteomas, diagnóstico diferencial de, 48
 otitis externa por, 49
 Osteoporosis, 17-18, 115
 Osteotomías, 121
 Ótalgia, 10-12, 19
 Otica, cápsula, 114
 Oticos, problemas infecciosos, 14
 Otitis crónica alérgica, 11
 Otitis crónica de origen bacteriano, 11
 Otitis externa por osteomas, 49
 Otitis media, adhesiva, 15
 aguda, 24
 catarral, 5
 cerrada, 15
 crónica, 35, 134
 externa, 11
 serosa, 15-16, 24
 Otoesclerosis, 15
 coclear, 113, 116
 juvenil, 17
 Otológicas, 17
 manifestaciones, 12

Otológicos, exámenes, 10
 Otomicosis, 10-11-12
 diagnóstico de, 11
 en niños, enfoque terapéutico, 10
 Otoneurología, 134
 Otorrea purulenta, 24
 Otorrinolaringológica; exploración, 14
 valoración, 15
 Otorrinolaringológicas, manifestaciones en las enfermedades del tejido conectivo, 17-18
 Otoscopia, 10-11, 14
 neumática, 24
 Otoscópicas, lesiones, 15
 Otoscópicos, hallazgos, 15
 Ototóxicas, drogas, 14
 Oxigenación del oído interno, 25
 Ozeña, 118-122

- P -

PCO₂, tensión, 25
 Pabellón auricular, 20
 Padedimientos rinobronquiales, 19
 Padedimientos rinisinales, 19
 Paget, enfermedad de, 115
 Página del Director, 1, 33, 59, 97
 Palabras del Dr. Vilar-Puig, 84
 Paladar, necrosis del, 17
 blando, atrofia del, 18
 Pancondritis, 20
 Páncreas, 99
 Papaverina, 25
 Par craneal, 17
 Parálisis, de Bell, 48, 107, 127
 facial, 17, 48, 107-111, 127
 facial, topodiagnóstico de la, 48
 periférica idiopática, 48
 recurrente, 26
 Paranasales, tomografía axial computarizada en las lesiones de los, 26
 Pared torácica, 21
 Parénquima renal, 19
 Paresia de la musculatura faríngea, 19
 Parótida, 100, 128
 Pedículo vascular, 8
 Penicillium, 11
 Perforación del injerto, 5
 Perforación postoperatoria, 7
 Perforación residual posttimpanoplastía, 8
 Perforación timpánica, 12-15
 Perforaciones posttimpanoplastía, tratamiento temprano de las, 5
 Perforaciones del septum nasal, 19-20
 Pericondrio tragal, 5
 Perilinfática, tensión de oxígeno, 25
 Perilinfáticas, fístulas, 24
 Peritoneo, 5
 Perivasculitis, 18
 pH, 10
 Piel, 5
 de la cara, fibrosis y atrofia de la, 18
 Pierre-Robien, síndrome de, 47
 Pigmentación de la retina, 44
 Piridilcarbimol, 25
 Placas, esclerosis en, 61
 Plasmática, fase de circulación, 5
 Platina del estribo, 36
 Platino, asa de, 11
 Polarografía, método de, 25

Poliarteritis nudosa, 17
 Policondritis recidivante, 17-19-20
 Polimialgia reumática, 19
 Polimiositis, 18
 Polioestótica, displasia fibrosa, 51
 Politzer, tratamiento de la presión negativa del oído medio y la otitis serosa con la técnica de, 24
 Pontocerebeloso, lesiones del ángulo, 26
 Potasio, hidróxido de, 11
 P. P. D, prueba de, 21
 Prednisolona, 121
 Predominancia en varones, 12
 Presión intratimpánica, 24
 Problemas óticos infecciosos, 14
 Proceso neoplástico, 21
 Procesos infecciosos, 23
 Procesos ulcerativos y granulomatosos de la nariz, 17
 del oído, 17
 Prolactina, 78
 Proliferación de las fibras colágenas, 18
 Proteína C reactiva, 19
 Proteináceo amorfo, material, 22
 Prótesis ósica, 24
 total de polietileno, 77
 Prueba de la probabilidad exacta de Fisher, 11-12
 Prueba de Schirmer, 107
 Prueba P. P. D., 21
 Pruebas de Lorenzo Filo, 15
 Pruebas de reclutamiento, 25
 Prurito, 12
 Pseudomona areuginosa, 120
 Ptérido palatina, cirugía de la fosa, 78
 nueva vía de abordaje a la, 78
 Pulmonar, lesión, 17

- Q -

Queilosis, 20
 Quemaduras cutáneas en la iontoforesis, 39
 Queratoconjuntivitis, 20
 Quimiorreceptores, 34
 Quirúrgico, tratamiento, 23
 Quiste, 22
 Quistes bronquiales, 21
 Quísticas, cavidades, 22
 Quístico, higroma, 22-23

- R -

Radiaciones, 23
 Radiografías, 114
 del cuello, 21
 Radiológicos, estudios, 23
 Raynaud, enfermedad de, 75
 fenómeno de, 18
 Rayo laser, 97
 efectos no térmicos, 98
 efectos térmicos, 98
 emisión estimulada, 97
 en ORL, 98
 Reacción inmunofluorescente, 19
 Reclutamiento, pruebas de, 25
 Reconstrucción de la glotis, 79
 Recurrencial, parálisis, 26

Recurrente, nervio, 130
 Reflejo estapedial, 77, 107, 127
 Reflejo nasopulmonar, 118
 Regiones tropicales del país, 11
 Registro acelerométrico, sistema de, 15
 Reinjerto, 7
 Reloj sacádico cerebeloso, 65
 Renal, insuficiencia, 124
 lesión, 17
 parénquima, 19
 Renales, lesiones, 20
 Reojo, nistagmo de, 63
 Resorcina, 11
 Respiratoria, insuficiencia, 20
 Respiratorio, aparato, 20
 Respuestas evocadas, 15
 Restos timpánicos desepitelizados, 7
 Resumen bibliográfico, 24, 55, 77, 127
 Retina, pigmentación de la, 44
 Retracción timpánica, 15
 Retroperitoneo, 21
 Reumatoide, arteritis, 17
 artritis, 18-20
 enfermedad, 17
 factor, 18
 Revascularización, fase de, 5
 Rhizopus, 11, 123
 Rinitis, 19
 atrófica, 118-122
 Rinobronquiales, padecimientos, 19
 Rinosinuales, padecimientos, 19
 Rinosinusitis, 15

- S -

Sabouraud, medio de, 11
 Sacada (véase movimientos sacádicos) 61, 63, 64
 Sacádico del cerebelo, reloj, 65
 Saccharomyces, 11
 Salicílico, ácido, 11
 Salivales, glándulas, atrofia de las, 20
 Sangrado nasal, 118
 Schneider, Beleva, clasificación de, 51
 Schirmer, prueba de, 107
 Schwartz, signo de, 113, 116
 Sebácea, hipersecreción, 10
 Secreción ceruminosa, 10
 de glándulas sudoríparas, 10
 Sedimentación globular, 17-19
 Senos capsulares y modulares, 22
 paranasales, tomografía axial computarizada en los, 80
 Sensorial, afasia, 61, 63
 Septoplastia, 41
 nueva férula moldeable en la, 41
 Septum nasal, 41
 del hombre, perro y mono, 26
 perforaciones del, 19-20
 Sequedad nasal, 41
 Sérico, calcio en la displasia fibrosa, 52
 Sexo femenino, 12
 masculino, 11
 Sicca, síndrome de, 20
 Signo de Schwartz, 113, 116
 Signos radiológicos, 17
 Silicones, 120
 Silla turca, 26
 Simpatectomía radical, 75

Síndrome nefrótico, 19
 de Pierre-Robien, 47
 de Sicca, 20
 de Sjögren, 17-20
 de Treacher-Collins, 47
 de Waardenburg, 44
 Sinofridia, 44
 Sinovial, membrana, 17
 Sinusitis, 19
 Sistema APUD, 99, 100, 102
 de registro acelerométrico, 15
 linfático, 21
 nervioso central, 17-25
 Sistemas celulares funcionales, 34
 Sjögren, síndrome de, 17-20
 Sociedad Mexicana de ORL, véase:
 Actas de la sesión de negocios, 81
 Actas de la sesión extraordinaria, 27
 Actas de las sesiones ordinarias, 81-82, 131-132
 Actividades de la Soc. Mex. ORL, 27, 56, 81, 131
 Congreso Nal. de la, 133
 Consejo Mexicano de ORL, 89
 Discurso del Dr. Corvera, 85
 Discurso del Dr. Smoler, 85
 Informe del Comité Org. del XXIX Congreso Nal. de ORL, 87
 Informe del Director de los Anales, 83-84
 Lista de miembros, primera parte, 92-95, segunda parte, 137-140
 Palabras del Dr. P. Vilar-Puig, 84
 Sodio, fluoruro de, 112, 117
 Solución de Bonain, 38
 de neomicina, 6
 de tolnaftato, 12
 Sonoamortiguada, cabina, 14
 Sordera familiar, 14
 Staphylococcus aureus, 120
 Stenophillium, 11
 Still, enfermedad de, 18
 Stress, úlceras de, 4
 Subcutánea, calcinosis, 18
 Subcutáneas, úlceras y nódulos, 17
 Sublinguales, glándulas, 99
 Submaxilares, glándulas, 99
 Sudoríparas, glándulas, secreción de, 10
 Supurativa de oído, 17

- T -

Topodiagnóstico de la parálisis facial, 48
 Torácica, pared, 21
 Transfenoidal, vía 78
 Transformación blástica de los linfocitos, 11
 Transplante, 5
 Transtimpánico, electrocoqueograma, 15
 Tráquea, 20-23
 Traqueales, cartílagos, 20
 Trastornos tubáricos, 20
 Tratamiento convencional, 12
 de la presión negativa en el oído medio y la otitis media serosa con la técnica de Politzer, 24
 foniátrico de 15 casos de parálisis de las cuerdas vocales, 26

quirúrgico del higroma quístico del
cuello, 20
temprano de las perforaciones pos-
timpanoplastía, 5
Traumatismo craneo encefálico, 24
Treacher-Collins, síndrome de, 47
Triángulo cervical posterior, 21
Trombos, 19
Tubáricos, trastornos, 20
Tuberculina (P. P. D.), prueba de la,
21
Tubo digestivo, 18
hipersecreción del, 20
Toluidina ácida, 100
Tumores, 128
del tallo, 26
óseos del hueso temporal, 48

- U -

Ulceraciones bucales, 20
Ulceras de stress, 4
Ulceras y nódulos subcutáneos, 17
Uso de Catgut simple y crema de fluo-
corticoides en timpanoplastía, 35
Uvula, atrofia de la, 18

- V -

Vago, nervio, 22

Valoración otorrinolaringológica, 15
Varones, predominancia en, 12
Vasa nervorum, 18
Vascular, pedículo, 8
Vasculitis, 17-19
obliterante, 118
Vasculopatía necrotizante, 19
Vasoactivas, drogas, 25
Vasoconstrictor, uso en la anestesia,
36
Vasos linfáticos, 23
malformación congénita de los, 21
Velopalatina, incompetencia, 19
Vena, 5
yugular interna, 21
Vértigo, 19, 68
y sordera ocurridos durante la ion-
toforesis, 38
Vilar-Puig, P. Dr., Palabras del, 84
Vía auditiva, arco reflejo en la, 25
transfenoidal, 78
Vías de abordaje quirúrgico al facial,
49
Vitiligo en el s. de Waardenburg, 44
Vidiano, 130
Vitamina D, 116
Voz, 26

- W -

Waardenburg, síndrome de, 44
árbol genealógico en el s. de, 44
cantos internos de los ojos en el
s. de, 44
gene autosómico dominante en el s.
de, 44
heterogeneidad genética en el s., 44
histoplastía en el s. de, 46
puente nasal en el s. de, 44
Wegener, granulomastosis de, 17-19

- X -

Xeroftalmía, 20
Xerostomía, 20

- Y -

Yatrogénesis, 4
Yatrogenia, 3, 109
administrativa, 3
social, 3
Yatrogénicos, 3
colesteatomas, 5-7
Yodoclorhidroxiquinoleína, 11
Yugular interna, vena, 21

INDICE ONOMASTICO

- A -

Academia de Ciencias de
Viena, 60
Nacional de Medicina, 24
Adour, K. K., 48
Alatorre Sánchez de la Bar-
quera, Guillermo, 112-117
Alberti, W. P., 80
Albretch, 38
Albrigh, F., 115
Albrite, J. P., 5
Alfred, 115
Andrade-Gallegos, 25, 26,
55, 78, 80, 127, 128, 130
Arnold, G., 75
Atkins, J. P., 19
Avery, 60

- B -

Balance, 107
Barany, 60
Barrón-Soto, Mario, 123-126
Barroso, Rosario, 33
Bawer, 113
Beauregard, H., 78
Békesy, 60
Beleval, G. S., 51
Bell, Sir Charles, 48, 109
Benítez, Luis, 24
Benítez-Bribiesca, Luis,
99-106

Benítez-Díaz, 77-78
Berken, S., 124
Bezold, 113
Biblioteca Médica Mexicana,
24
Bonner, F. M., 18
Booth, J. B., 5
Borovoy Dickter, Bernardo,
21, 23
Bosch, J., 78
Bottone, 124
Briggs, 73
Brummett, R., 38, 55
Bunnell, 107
Bustamante, A., 26
Bustamante-Balcárcel, A., 26

- C -

Calandra, J. C., 99
Calcaterra, T. C., 128
Carballo, Heriberto, 14-16
Carrière, 59
Cawthorne, T., 113
Ciudad de México, 14
Close, L. G., 80
Colágero, B., 51
Comeau, M., 38, 40, 55
Converse, 5
Conway, 5
Coperman, S. C. W., 18

Corral Cossío, Francisco, 75-76
Corvera, Jorge, 24
Costero, Isaac, 33-73
Cottle, H. M., 119, 120
Crabtree, J. A., 110
Croft, C. B., 128
Cruz y Celis, Agustín, 112-117
Curioca, E., 75
Czemark, 60

- CH -

Chapa-Casillas, Rubén, 67-72
Chasin, W. D., 78
Chévez, 34
Chiossone, E., 48

- D -

De Fries, H., 129
De la Parra, Eduardo, 5-9
De la Torre Rangel, Sergio,
51-54
De la Vega Gómez, Guillermo,
21-23
Delgado, Andrés, 24-26, 55,
127-130
Denker, 113
Deutsch, Leo, 60
DiGeorge, A. M., 44
Dudley, J. P., 17
Due, 107
Dunbar, J. C., 99, 102

- E -

Echols, 38, 40
Einstein, 97
Eisman, S. H., 19
Ekstrand, T., 127
Emmet, J. R., 130
Ensinck, J., 115
Escat, E., 115
Espinoza-Ruiz, José, 38-40
Estañol, Bruno, 61-66
Estrada, A. F., 120
Estrada, F., 26

- F -

Facer, T., 77
Feinstein, F. R., 128
Fish, L., 46
Fish, U., 25, 79
Fontana-Masson, 100, 101
Fowler, E. P., 67
Freyre-Horta, Rafael, 99-106
Fuller, 74

- G -

García, Manuel, 60
García, Patricia, 61-66
García-Palmer, 24, 25, 26,
78, 130
Gee, W., 129
Gibson, W. P., 25
Gierke, 73

- Gleens, 124
 Glitterstam, K., 127
 Godlowski, Z. Z., 99, 102
 Goepfert, H., 80
 González-Romero, Armando
 118-122
 Goodman, M., 17
 Goodpasture, 5
 Goodwill, C. J., 18
 Gordon Holmes, 60
 Graham, J. M., 25
 Grimelius, L., 100, 104
 Grobeisen Roudy, Bernardo,
 21-23, 51-54
 Grossmann, J. 19
 Gutiérrez, R., 26
 Gutrhie, 60
- H -
- Hahn, M., 24
 Hallowell, D., 77
 Hammer, 124
 Hardin, W. B., 48
 Hardy, J., 78
 Harell, M., 25
 Harker, L. A., 15
 Harner, S. G., 77
 Harryman, E., 78
 Has, 73
 Hernández Goribar, Mariano,
 48-50, 67-72, 107-111,
 112-117, 129
 Hernández Valencia, José
 Guillermo, 35-37
 Hildmann, H., 5
 Hinderer, K. H., 118
 Hosada, S., 100, 103, 104
 Hospital A. B. C., 21
 de Pediatría, CMN, IMSS, 11
 General de Auckland, 25
 Huizing, E. H., 119, 120
- I -
- Insfrán, Miriam, 10-13
 Instituto de Otoneurología
 "Voz y Lengua", 14
 Irijala, K., 129
- J -
- Jaffe, B. F., 67
 Jakco, 98
 Jansen, C., 49
 Jing, B., 80
 Jones, D. D., 129
 Jongkees, L. B. W., 110
 Jurado-Mendoza, Juan, 123-128
- K -
- Kettel, K., 108, 110
 Kito, H., 100, 103, 104
 Kodeman, 15
 Koester, K., 21
- Komno, A., 130
 Kreshek, J., 78
- L -
- Larson, A., 113
 Laurent, B., 129
 Lawrence, A. H., 99, 102
 Leigh, B. G., 5
 Levine, H., 79
 Lewy, A., 115
 Lewy, R. B., 75
 Lichtenstein, L., 51
 Little, 98
 Lofgre, H. R., 78
 López-Ríos, G., 24
- M -
- McAlpine, 74
 McDonald, T., 77
 McKenzie, J., 46
 McNeill, R., 79
 Mahoney, T., 77
 Martínez, S. A., 129
 May, 127
 Meikle, M., 77
 Melding, 25
 Mendoza-Ramos, Margarita,
 99-106
 Miller, R. H., 128
 Moffatt, D. A., 25
 Montgomery, W. W., 18, 19, 78
 Moon, C. N., 24
 Mundo Gallardo, F., 21-23
 Murata, K., 25
- N -
- Nager, 113
 Nicolosi, L., 78
 Nieberding, P. M., 5
 Nivehl, A. L., 5
 Nolph, M., 129
 Norman, M. W., 18
- O -
- Ogura, J. H., 80
 Oraboma, M. L., 18
 Orozco, H., 26
 Ortiz de Montellano, E., 3-4
- P -
- Paglia, D. E., 128
 Palavacini, 124
 Partington, M. W., 46
 Pearse, A. G. E., 100
 Pérez Morales, E., 128
 Pérez-Tamayo, 33
 Petrovic, S., 115
 Podoswa, Gregorio, 10-13
 Pollock, 124 125
 Portman, G., 5
 Portman, M., 5
 Porubsky, E. S., 18
 Prades, J., 78
 Prado, Alejandro, 5-9
- Pratt, 124, 125
 Pruzansky, S., 18
- R -
- Ramírez Calderón, Armando,
 17-20
 Ramón y Cajal, Santiago, 34
 Ramsden, R. T., 25
 Rashbass, C., 65
 Redenbacher, 21
 Redfield, N., 24
 Reynoso-Zuñiga, Ernesto,
 66-72
 Rich, C., 115
 Rius, M., 38
 Rivero-Cajigas, Eduardo,
 35-37
 Robert, F., 78
 Roche, 49
 Rodríguez, J., 26
 Rodríguez Alcaraz, Antonio,
 48-50
 Rodríguez Hernández, Roge-
 lio, 48-50
 Rokitansky, 73
 Romero, F., 26
 Romero, Ramón, 61-66
 Romero-Rivera, Oswaldo,
 14-16
 Rose, G. A., 17
 Ruskin, S. L., 118, 119
- S -
- Salvat, Editorial, 24
 Satsh, I., 55, 130
 Scott, A., 115
 Schiff, M., 5
 Schmidt, 113
 Schneider, R. W., 51
 Schreiner, 74
 Schuknecht, H. F., 129, 130
 Schulz, 73
 Schwartz, D., 24
 Schwartz, R., 24
 Secretaría de Educación
 Pública, 14
 Seddon, H. J., 107
 Shambaugh, G. E., Jr., 113,
 115, 116
 Shea, J. J., 25, 130
 Sheehy, J. L., 5
 Silver, C. E., 128
 Silverman, H., 99, 102
 Silverman Holt, S. R., 77
 Sluter, 123
 Sociedad Mexicana de ORL,
 27 (Véase Actividades de
 la, 27, 55, 81, 131)
 Soda-Merhy, Antonio,
 44-47, 107-111
 Solcia, E., 100
 Southeast Alaska, 15
- Spencer, H., 17
 Spiegel, 24
 Stein, 113
 Steinbach, E., 5
 Stevenson, 60
 Suonpää, J., 129
- T -
- Takahashi, R., 26
 Thornell, W. C., 118
 Tijerina de Sánchez, Leticia,
 67-72, 112-117
 Tirado-Marín, 78
 Togawa, K., 130
 Torres-Courtney, G., 24
 Tucker, H. M., 79
 Türck, L., 60
- U -
- Ugalde-Martínez, 130
 Unterberger, 5, 119
- V -
- Vachtenheim, J., 19
 Valencia, César, 5-6
 Valsalva, A. M., 112
 Van Wagoner, 15
 Velázquez, Edmundo, 10-13
 Verhulst, J., 97, 98
 Verhulst, D., 97, 98
 Vernon, J., 77
 Vila Santos, Jerónimo,
 41-43
 Vilar, Pelai, 1-2, 24, 33-34,
 59-60, 73-74, 97-98
 Vilar-Puig, Pelayo, 26,
 38-40, 55
 Virchow, 73
 Vivar, Gustavo, 99-106
- W -
- Waardenburg, P. V., 44
 Webb, J. P., 18
 Wells, P. N. T., 77
 Wernher, A., 21
 Wild, 73
 Williams, 118
 Willis, B. A., 21
 Wood, B. H., 79
 Wullstein, H., 5, 113
- Y -
- Yagi, N., 25
 Yanes-Navarro, Francisco,
 107-111
- Z -
- Zweng, 98

