

ANALES

PUBLICACION BIMESTRAL
Vol. V. N° 3. Septiembre-Octubre de 1962

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MESA DIRECTIVA : Presidente: BENJAMÍN MACÍAS J.
(1962-1964) Secretario: FEDERICO REINKING
Tesorero: IGNACIO ORTEGA
1.º Vocal: RAMÓN DEL VILLAR
2º Vocal: FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO

CONSEJO EDITORIAL : Director: RAMÓN DEL VILLAR
Editor: FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO
Consejeros: HUMBERTO ALCOCER
MIGUEL ARROYO G.
ISAÍAS BALANZARIO R.
ANDRÉS BUSTAMANTE GURRÍA
RICARDO TAPIA A.

CONTENIDO

ARTICULOS ORIGINALES

Estudio anatómico del oído del <i>siredon lermaensis</i> (ajolote)	117
Timpanoplastia. Resultados en sesenta y dos casos	127
Prótesis en oído medio	131

CASOS CLINICOS

Histiocitosis del hueso temporal	137
Hipoacusia neurosensorial en la otoesclerosis	147
Hemotímpano idiopático. Presentación de un caso	161

REVISTA DE PRENSA 175

INFORMACION GENERAL

Homenaje al Dr. Rafael Giorgana	III
Cursos	V
Congresos	V

(An. Soc. Mex. Otorrinolar.)

Autorizada como correspondencia de segunda clase en la Administración de Correos número uno de México 1, D. F., el 10 de octubre de 1962.

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

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

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

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

INSTRUCCIONES A LOS COLABORADORES

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

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

1. Ser inéditos y relacionados con la especialidad.
2. Estar escritos en máquinas en papel tamaño carta, por una sola cara, a doble espacio, con márgenes izquierdo y derecho de 3 cm., y no exceder de 20 páginas. Cuando excedan este tamaño podrán ser publicados en un suplemento cuyo costo sería pagado por el autor.
3. Se entregará el original y una copia al carbón.
4. Tener como máximo 5 ilustraciones en blanco y negro. Cuando se sobrepase este número, el excedente será costado por el autor, así como el que se derive de las ilustraciones en color.
5. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 × 12 cm.) con un pie explicativo y el número con el que se citan en el texto. Al dorso, el nombre del autor y del trabajo. Cuando las ilustraciones no sean propias, el autor del trabajo deberá indicar claramente la procedencia y acompañarlas con la autorización escrita del autor original y del editor. Si el carácter de la ilustración no oculta la identidad del paciente, es indispensable que el autor obtenga una autorización escrita y la envíe junto con su trabajo.
6. El trabajo original seguirá de un modo general los siguientes lineamientos:
 - a) Introducción con la justificación del trabajo.
 - b) Material y métodos usados.
 - c) Resultados obtenidos.
 - d) Discusión.
 - e) Conclusiones.
 - f) Resumen.
7. En las comunicaciones de casos clínicos se tomarán en cuenta los siguientes puntos:
 - a) Revisión bibliográfica del tema.
 - b) Resumen del caso clínico con la exclusiva presentación de datos positivos.
 - c) Discusión comparativa de los datos bibliográficos con el caso objeto de la presentación.
 - d) Conclusiones.
 - e) Resumen.
8. El Consejo Editorial podrá admitir trabajos que no sigan exactamente los lineamientos estipulados en los incisos 6 y 7.
9. Presentar en forma correcta las referencias bibliográficas (según las indicaciones de Quarterly Index Medicus).

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

ESTUDIO ANATOMICO DEL OIDO
DEL *SIREDON LERMAENSIS* (AJOLOTE)

ELVIRA ESTRADA *

El ajolote es un animal neoténico característico de las aguas del río Lerma que no alcanza el estado adulto, sino que se reproduce en estado larvario.

El oído del ajolote en estas condiciones conserva siempre la misma estructura, lo que facilita el estudio filogenético del órgano auditivo, ya que este animal se encuentra zoológicamente colocado entre los peces, animales de vida acuática, y los reptiles, animales de vida terrestre.

El oído en el *siredon* está representado principalmente por el oído interno formado por el utrículo, el sáculo, la lagena y tres conductos semicirculares. El oído medio está representado únicamente por la *co-lumella*.

En los neuropitelios, además de las células ciliadas habituales, se encuentran células esféricas también ciliadas y con terminaciones nerviosas cuya significación se desconoce.

La clase de los batracios o anfibios tiene importancia desde el punto de vista filogenético porque constituye el grupo de transición entre los peces, animales de vida acuática, y los reptiles, animales de vida terrestre.

Desde el punto de vista de la audición, es la primera clase que presenta oído medio, ya que sus predecesores, los peces, sólo poseen oído interno, y sus sucesores, los reptiles, tienen oídos interno y medio.

El oído medio en los anfibios sufre cambios durante la metamorfosis, ya que presenta diferente constitución anatómica en el estado larvario acuático y en el adulto terrestre.

Los ajolotes del río Lerma y del lago de Xochimilco son neoténicos, es decir, poseen la facultad de reproducirse en estado larvario. La causa de la neotenia en los sitios antes mencionados se desconoce; algunos investigadores la han atribuido a la composición química del agua, a las condiciones de altura, etc. Esta propiedad nos permite obtener siempre material larvario con el mismo grado de desarrollo en todas sus estructuras, inclusive el oído.

En el presente trabajo nos referimos a ciertos anfibios, los que por su ca-

* Biólogo del Instituto Nacional de Cardiología.



FIG. 1. Cápsula cartilaginosa en la que se observa el utrículo (U) comunicado con el conducto endolinfático (CE) el que atravesando la cápsula cartilaginosa va a desembocar al saco endolinfático (SE). La pared muscular gruesa del lado izquierdo corresponde a la pared muscular dorsal (M). Sáculo (S), canal semicircular (CS) y otolitos y trama proteica (O).

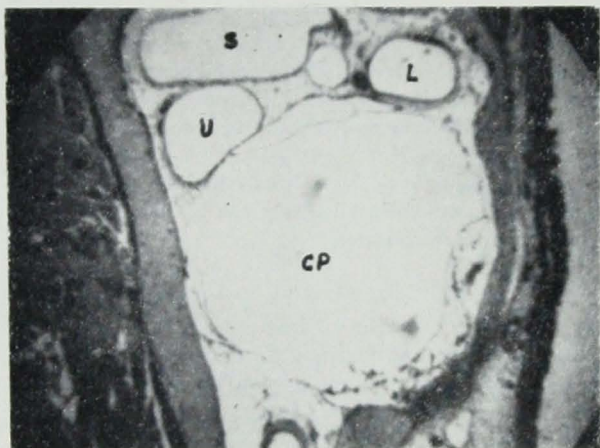


FIG. 2. Dentro de la cápsula cartilaginosa se observa la gran cisterna perilinfática (CP) en la parte inferior; hacia arriba, tres cavidades que corresponden, de izquierda a derecha, a utrículo (U), sáculo (S) y lagena (L).

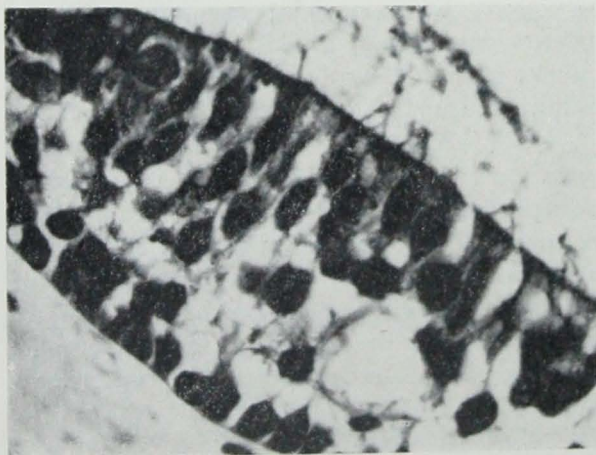


FIG. 3. Neuroepitelio de la cresta en el que se pueden observar las células ciliadas y las células esféricas.

FIG. 4. Células esféricas (CE) a 3125 diámetros cerca de la superficie y en partes profundas. En las células esféricas superficiales se observan cilios (C).

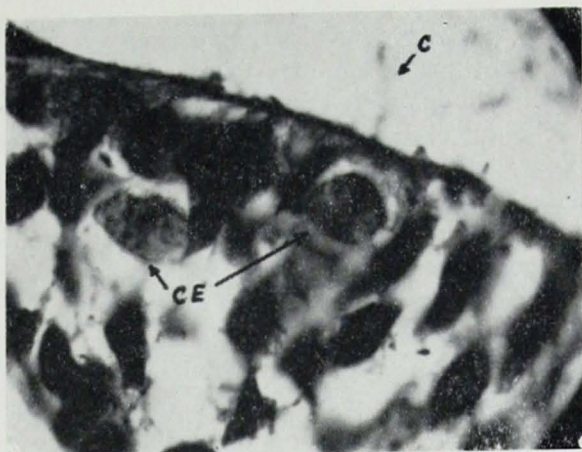


FIG. 5. Inervación (N) en las células esféricas (CE).

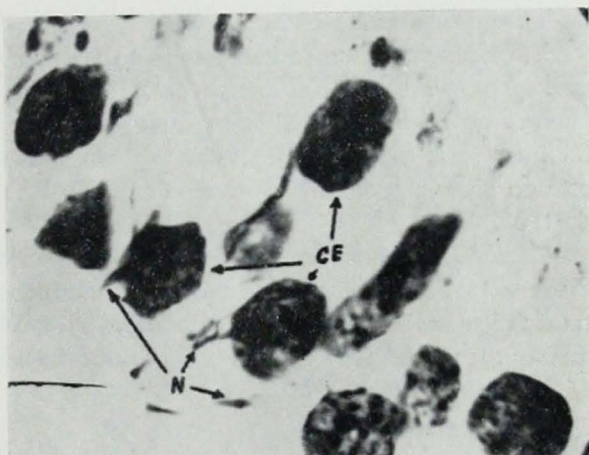
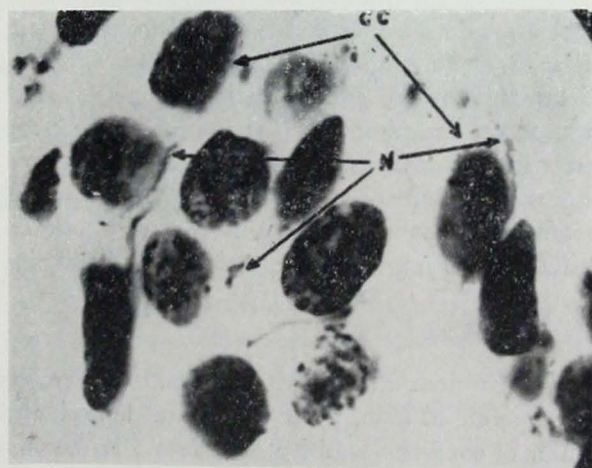


FIG. 6. Inervación (N) en las células ciliadas (CC).



rácter neoténico ya señalado, pertenecen a la familia *Amblystomidae*, género *Siredon*, y por el sitio que habitan a la especie *Lermaensis*.

El oído de *Sideron lermaensis* se encuentra en el mismo estado de desarrollo que el de las larvas de los demás batracios de la familia *Amblystomidae*; está formado por oído interno y oído medio representado por la *columella*.

La *columella* es de origen embrionario extraótico, está constituida por dos partes, una basal en contacto con la membrana fenestral que cierra la ventana de la cápsula ótica y otra a manera de bastón o *stylus* cuyo extremo proximal está unido con la parte basal de la misma columela y el extremo distal comunicado con la mandíbula inferior a través del ligamento suspensorio. La conducción en *Siredon* es oscicular por medio de la mandíbula inferior y de la *columella* que transmite las vibraciones del agua que está dentro de la boca. Hyman en principio afirma que el oído está degenerado, pero no da los argumentos correspondientes.

Embriológicamente se han estudiado ampliamente los diferentes grupos zoológicos, pero no en el campo de la embriología experimental. Esta encuentra en los batracios el grupo más asequible, por ser ovíparos y por su fácil acceso al embrión a través de las membranas fetales transparentes. En este grupo han trabajado Burr desde 1930 y E. Van Campenhout a partir de 1935.

Pudiendo disponer en nuestro medio de larvas de batracios que conservan durante todo su ciclo vital la misma estructura, aprovechamos tal circunstancia para realizar un estudio del oído en estado larvario y tener un fundamento estructural para futuros trabajos embriológicos experimentales.

MATERIAL Y MÉTODO

Para ésta comunicación contamos con nueve especímenes sexualmente maduros; dos de ellos fueron estudiados por disección en fresco y tres previa fijación en formol; estos cinco especímenes fueron observados con la ayuda del microscopio de disección a 10.5 diámetros. Los cuatro especímenes restantes, previa decapitación y fijación inmediata en formol, fueron incluidos en parafina y cortados en serie a 7 micras de espesor en sentido longitudinal y transversal. Para el estudio del epitelio cutáneo, músculo y cartílago coloreamos con hematoxilina-eosina, y para el estudio de los neuroepitelios nos valimos de la impregnación argéntica de Palmgren.

RESULTADOS

Al examinar a simple vista y en el microscopio de disección la región que corresponde al oído, no se encuentra depresión alguna que pudiera representar al conducto auditivo externo o a la membrana timpánica.

Al disecar la región nos encontramos la cápsula ótica de naturaleza cartilaginosa, envuelta en una capa muscular cuyo mayor grosor alcanza 3 a 4 mm. en su parte dorsal. Dentro de la cápsula se encuentra el laberinto membranoso formado por utrículo, sáculo, lagena y conductos semicirculares (fig. 1).

A 30 diámetros se ve que la cápsula cartilaginosa se encuentra interrumpida en las paredes lateroventral e interna por pequeñas aberturas. La abertura lateroventral está ocupada por la *columella* (fig. 7) y las internas dan paso al canal endolinfático (fig. 1) y a las fibras del VIII par craneal (fig. 9).

El sáculo está comunicado en su porción dorsal con el utrículo (fig. 7); en su porción ventral e interna con una evaginación que constituye la lagena, y en la pared interna con el conducto endolinfático que es único y no bifurcado como en el hombre (fig. 1).

En la lagena puede observarse una parte cubierta por epitelio sensitivo sobre el cual hay otolitos (fig. 2).

El conducto endolinfático termina en un gran saco endolinfático colocado dorsalmente por arriba del cerebelo (fig. 1). Los sacos endolinfáticos se ponen en contacto a nivel de la línea media, pero no hay comunicación entre ellos.

Los espacios perilinfáticos son también grandes, principalmente la cisterna perilinfática que está colocada hacia afuera entre el sáculo y la cápsula laberíntica (fig. 2).

Son seis las zonas neuroepiteliales en cada lado que corresponden: a la *macula utriculi*, *macula saculi*, neuroepitelio lagenar y crestas ampulares.

A 390 diámetros, las células ciliadas en estos neuroepitelios están colocadas perpendicularmente y en una sola capa (fig. 3). Sus núcleos son ovoideos y paralelos al eje mayor de la célula. Su cariolinfa es densa y se tiñe intensamente por la hematoxilina. Pueden observarse en estas células, entre su núcleo y el polo mundial, las pequeñas granulaciones que forman el cuerpo de Hensen. Los cilios presentan una longitud aproximada de la quinta parte de la célula; son gruesos en la parte proximal y van adelgazándose hacia la distal; la tinción aquí no es homogénea, siendo menor en la parte central que en las laterales. No pudimos apreciar si los cilios en la cresta penetran a la cúpula.

Junto a los dos tipos de células ciliadas descritas por Wersall y las de sostén colocadas en la base, existen otras células a diferentes niveles del neuroepitelio, unas en contacto con la endolinfa y otras situadas profundamente; son más numerosas en las partes laterales que en el ápice de las crestas. Estas células de forma ovoide poseen núcleos voluminosos con una cromatina de fino aspecto reticular y cariolinfa tingible débilmente. Cuando

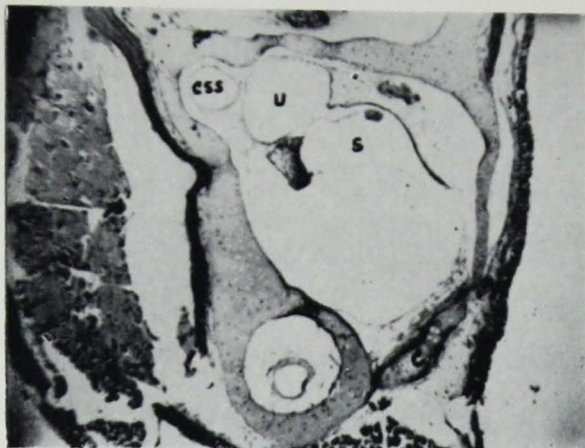


FIG. 7. Cápsula cartilaginosa en la que se observa, de izquierda a derecha, al conducto semicircular superior (CSS), al utrículo (U) comunicado con el sáculo (S). Abajo, a la derecha, la *columella* (C) cierra la abertura lateroventral de la cápsula cartilaginosa.



FIG. 8. Cúpula y neuroepitelio de la cresta.



FIG. 9. Cápsula cartilaginosa interrumpida en su pared interna para dar paso a las fibras del VIII par craneal. Dentro de la cápsula se observa el utrículo (U) en amplia comunicación con el conducto semicircular externo (CSE).

estas células están en contacto con la endolinfa parecen tener prolongaciones a manera de cilios (fig. 4).

Al estudiar los cortes con la técnica de coloración argéntica de Palmgren y con un aumento de 3125 diámetros se observan dos tipos de fibras nerviosas, unas que corren paralelas y unidas que llegan a la base de las células esféricas antes descritas, cuya terminación no pudimos precisar (fig. 5), y otras fibras aisladas que alcanzan la base de las células ciliadas en donde se bifurcan, unas veces ascienden sólo hasta la mitad de la célula y otras van hasta el polo mundial en donde terminan a veces en una granulación (fig. 6).

Los otolitos situados en los neuroepitelios de la *macula utriculi*, *macula saculi* y lagena son de tamaño variable, no polarizan y están incluidos en una trama proteica. En el sáculo se observan los otolitos y la trama proteica formando una gran masa flotante (fig. 1).

Los otolitos no existen en el saco endolinfático, y en su lugar se observa solamente una masa fibrinosa semejante a la que se encuentra en el sáculo.

La cúpula de las crestas alcanza la quinta parte del espacio ampular y se observan aquí formaciones fibrilares que convergen en la línea media.

Abajo de la cúpula en el espacio subcupular pudimos observar esferas teñidas de morado pálido con la hematoxilina-eosina y cuya significación desconocemos (fig. 8).

DISCUSIÓN

El oído medio de los urodelos ha sido ampliamente estudiados por Reed² (1920), quien describe el aparato transmisor en todas las familias de los anfibios con cola o urodelos. De la familia *Amblystomidae* describió el aparato transmisor en estados larvario y adulto.

El oído medio en el ajolote está formado por un solo elemento conductor, que es la *columella*; lo mismo sucede en las larvas de otros batracios de la familia *Amblystomidae*,² a la cual pertenece el ajolote.

Algunos autores consideran que los ajolotes son sordos; otros, sin embargo, aseguran que son capaces de distinguir sonidos con un promedio de frecuencias 32 a 244 ciclos.³ En este caso el agua de la boca forma un medio para la transmisión de cambios entre el medio ambiente y el oído interno a través de la mandíbula y la *columella*.⁴

Haymann⁵ afirma que el oído medio está degenerado en los urodelos.

Respecto al oído interno, debemos recordar que es en los batracios donde el sáculo presenta dos evaginaciones a manera de sacos: la lagena y la *pars basilaris*; esta última hace su aparición en este grupo. La lagena, considerada como precursor filogenético del órgano de Corti, al igual que éste posee otolitos, y la *pars basilaris* una membrana tectoria pero sin otolitos.

La presencia de otolitos en la evaginación, única que comunica con el sáculo, en el caso de los ajolotes nos hace suponer que corresponde a la lagena y no a la *pars basilaris*, la cual no existe en los ajolotes.

Hemos consignado anteriormente que el sáculo se encuentra en comunicación con todas las estructuras del laberinto membranoso en el ajolote y que la unión de el sáculo con el conducto endolinfático es a través de una sola abertura. Tal aseveración ya ha sido descrita con anterioridad en *Gallus domesticus*.⁶

Hemos encontrado dos tipos de terminaciones nerviosas, las cuales han sido descritas en el pollo, cuy, etc., siendo desde luego más fáciles de identificar en los batracios debido a su simplicidad.

Unas terminaciones corresponden a las células ciliadas y otras a las células esféricas. El que las células esféricas presenten cilios, tengan cuerpo de Hensen y lleguen a ellas terminaciones nerviosas, nos hace suponer que corresponden a células ciliadas. Sin embargo, no todas son superficiales, las hay que están colocadas en capas profundas, las que de ninguna manera presentan cilios pero sí inervación.

Los otolitos localizados sobre la *macula utriculi*, *macula saculi* y lagena no polarizan en nuestras preparaciones debido probablemente a la decalcificación que han sufrido.

Las esferas del espacio subcupular ya han sido observadas con anterioridad en el cuy⁷ en especímenes fijados tardíamente, y como en el caso de los cuyos, se debe también en los ajolotes a una fijación tardía. Nuestros especímenes fueron fijados en bloque, comprendiendo toda la región cefálica, por lo que el fijador no pudo penetrar rápidamente hasta los epitelios sensitivos, aunque el tiempo transcurrido entre la muerte y la colocación de la pieza en el líquido haya sido mínimo (uno a dos minutos).

CONCLUSIONES

1. Los ajolotes presentan como medio transmisor la *columella* igual que las larvas de la familia *Amblystomidae* a la cual pertenecen.
2. El laberinto membranoso en *Amblystoma* está formado por utrículo, sáculo, lagena y conductos semicirculares.
3. El sáculo se comunica con todas las estructuras del laberinto membranoso.
4. El conducto endolinfático tiene su origen en un orificio único a nivel del sáculo.
5. Los sacos endolinfáticos no están unidos entre sí como en los demás batracios.
6. Los espacios perilinfáticos son muy grandes, principalmente la cisterna perilinfática.

7. Existe en los neuroepitelios un tercer tipo celular al que sólo se le ha llamado "células esféricas".

8. Hemos observado dos tipos de terminaciones nerviosas correspondientes, unas a las células ciliadas y las otras a las células esféricas.

SUMMARY

The axolotl is a neothenic animal characteristic of the waters of the Lerma river. It does not attain the adult stage and is able to reproduce in the larval stage.

The ear of the axolotl under these conditions always has the same structure, a fact that makes the phylogenetic study of the hearing organ easy. This animal is zoologically placed between the fishes, animals of aquatic life and the reptiles, animals that live on the ground.

The ear of the *Siredon* is represented mainly by the inner ear formed by the utricle, the sacule, the lagena and three semicircular ducts. The middle ear is only represented by the columella.

The neuroepithelium is formed besides the usual hair cells by spherical cells with cilia and nerve endings of unknown function.

RÉSUMÉ

L'axolote c'est un animal néoténique que l'on trouve particulièrement dans les eaux du fleuve le Lerma qui n'atteint pas l'état adulte mais qui se reproduit à l'état larvaire.

L'oreille de l'axolote dans ces conditions a toujours la même structure; ceci facilite l'étude philogénétique de l'organe auditif car ce têtard se trouve placé zoologiquement entre les poissons animaux de la vie aquatique et les reptiles de la vie terrestre.

L'oreille du *Siredon* est représentée par l'oreille interne formée par l'utricule, le sacule, la lagène et trois conduits semicirculaires. L'oreille moyenne est seulement représentée par la columelle.

Dans les neuroepithelia il-y-a des cellules ciliées ordinaires et de plus on trouve des cellules sphériques ciliées avec des terminaisons nerveuses de signification inconnue.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Axolotl ist eine Lurchform, die in den Gewässern des Lermaflusses vorkommt. Er erreicht niemals seine Vollreife und ist im Larvenstadium geschlechtsreif.

Das Ohr des Axolotl bewahrt unter diesen Bedingungen eine bestimmte dem Larvenstadium entsprechende Struktur, ein Umstand der filogenetische Studien des Gehörorgans begünstigt, da ja das Tier zoologisch in der Tierreihe zwischen den Wassertieren (Fischen) und den Landtieren (Reptilien) verbleibt.

Das Ohr des *Siredon* beschränkt sich vornehmlich auf die Ausbildung des Innenohres und zwar des Utrikels, des Saculus, der Lagena und der drei Bogengänge. Vom Mittelohr entwickelt sich ausschliesslich die *Columella*.

Im Neuroepithel finden sich, neben dem üblichen Sinnesepithel, runde Zellen, die ebenfalls mit Cilien und Nervenendigungen versehen sind und deren Bedeutung unbekannt ist.

REFERENCIAS

1. PALMGREN, A.: A rapid method for selective staining of nerve fibres y nerve endings in mounted paraffin sections. *Acta zool.*, 20:237, 1948.
2. REED, H. D.: The morphology of the sound-transmitting apparatus in caudate Amphibia and its philogenetic significance. *Journal Morphology*, 33, 1920.
3. FERHAT, A. S.: Sound perception in Amphibia. *Ztschr verge Phisiol*; 26:253-281, 1939.
4. BRUNER: citado por Reed, H. D.
5. BISHOP, D. N.; BROWN, F. A. JR.; JOHN, T. L.; PROSSER, C. L. y WULFF, V. J.: *Comparative Animal Physiology*. Ed. Saunders. Company. pág. 487. Junio 1952.
6. RÖTHIG, P., y BRUGSCH, T.: Die Entwicklung des Labyrinthes beim Huhn. *Arch. f. mikr. Anat.*, 59:354-389, 1902.
7. ESTRADA, F. E.: *Fijación vital del oído interno*. Tesis Recepcional, 1955.

TIMPANOPLASTIA. RESULTADOS EN SESENTA Y DOS CASOS *

MÁXIMO GARCÍA CASTAÑEDA **

En vista de los resultados funcionales poco satisfactorios obtenidos en las timpanoplastias a la manera de Wullstein, se comenzó a usar vena como material de injerto, según la idea de John Shea, obteniéndose desde luego mejores y más constantes resultados.

Se controlaron audiométricamente a 62 pacientes operados de timpanoplastia. Estas intervenciones siguieron en lo general la técnica de Wullstein, con modificaciones debidas a otros cirujanos.

Se comparan los resultados inmediatos y tardíos de otros autores con los casos de esta serie, encontrándose en promedio resultados satisfactorios inmediatos en el 78 por ciento de los casos, y tardíos en el 62 por ciento de los casos.

Cuando el delicado mecanismo de la conducción sonora ha sido alterado en forma permanente por la supuración, sobreviene la hipoacusia; es indispensable entonces establecer un diagnóstico lo más exacto posible que permita planear la intervención quirúrgica adecuada, cuya finalidad es restaurar la audición a los más altos niveles posibles, al mismo tiempo que curar en forma permanente la infección.

Cuando en el año de 1953 comenzaron a aparecer los trabajos del profesor Wullstein referentes a la timpanoplastia, se pensó que se había dado el paso definitivo en la solución de las hipoacusias conductivas. Ahora, a diez años de distancia y en vista de los resultados poco constantes, nos vemos en la necesidad de revisar nuestra casuística. No hay duda de que mucho se ha avanzado, pero aún estamos lejos de la meta, y la reconstrucción quirúrgica del oído medio, aún efectuada bajo condiciones que podríamos considerar perfectas desde el punto de vista quirúrgico-funcional, fracasa algunas veces.

En enero de 1961 abandonamos definitivamente la piel como material de injerto y comenzamos a usar vena para subsanar los defectos en las estructuras blandas del oído medio, en vista de los resultados tan pobres obte-

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología (septiembre de 1962).

** Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Juárez.

nidos por nosotros con la técnica clásica de Wullstein y de conocer los resultados tan alentadores logrados por el Dr. Shea con vena .

En esta comunicación se hace un resumen de 62 casos de operados, de enero de 1961 a abril de 1962 (cuadro 1). En un caso se usó vena de un donador y en los otros 61 vena del paciente.

Se siguió en lo fundamental la técnica de Wullstein con algunas modificaciones debidas a otros autores.

CUADRO 1
Resumen de los resultados obtenidos en sesenta y dos timpanoplastias.

Operación	Casos	Mejoría audiométrica	Empeoramiento	Fracasos	Causas de fracaso
Tipo I	23	22	0	1	Infección
Tipo II	18	15	1	2	Falta contacto
Tipo III	11	7	4	4	Infección
Tipo IV	10	7	3	3	Infección
Total	62	51	8	10	

De este grupo de pacientes, el 60 por ciento presentó otorrea en el postoperatorio inmediato, la que pudo ser controlada por procedimientos médicos en el lapso de una a tres semanas.

El primer control audiométrico postquirúrgico se efectuó con "oído seco" entre la segunda y la cuarta semana; a este control se le llamó resultado inmediato.

En los casos de esta serie se obtuvo un promedio de 78 por ciento de buenos resultados inmediatos (cuadro 2).

CUADRO 2
Porcentaje de resultados inmediatos en la timpanoplastia de varios autores y de los de esta serie.

	Belluci	Goodhill	Kos	Portmann	Scuknecht	Wullstein	Máximo García C.
Tipo I	100%		70%	82%	85%	96%	96%
Tipo II	83%			77%	80%	87%	83%
Tipo III	53%	61%	75%	88%	66%	80%	64%
Tipo IV	40%		25%	58%	42%	68%	70%
Tipo V	65%					94%	

Se ha observado en estos casos que la ganancia auditiva varía poco entre el tercer y el cuarto mes después de la timpanoplastia, y que si el paciente logra pasar un año sin que le haya sobrevenido infección aguda del oído por problemas rinofaríngeos, la ganancia auditiva no decrese.

El control audiométrico postoperatorio que se practicó desde el cuarto

mes hasta el año después de la intervención, nos dio los resultados que llamamos "tardíos".

Aunque en la literatura médica al respecto hay pocos reportes de resultados funcionales a largo plazo, se presentan algunos de ellos en el cuadro 3.

CUADRO 3

Porcentaje de resultados tardíos obtenidos por distintos autores en la timpanoplastia.

	C. M. Kos	Schuknecht	Belluci	M. García C.
Tipo I	68%	85%	100%	96%
Tipo II	40%	80%	74%	60%
Tipo III	60%	66%	26%	50%
Tipo IV	20%	42%	23%	45%
Tipo V	28%	(1 caso)	45%	

Los resultados a largo plazo dan un porcentaje de éxitos en esta serie de sólo 63 por ciento de promedio de audición útil.

CONCLUSIONES

Los mejores resultados se obtienen con las reconstrucciones tipo I; además son los más constantes, ya que el mecanismo conductor del sonido en el oído medio ha sufrido menos. A medida que la patología en la caja timpánica aumenta, es también más frecuente el manejo quirúrgico de estas finas y delicadas estructuras y los resultados se hacen menos constantes. La fibrosis y la infección siguen siendo los escollos para el buen resultado de esta cirugía.

Es probable que nuevas técnicas o el mejor manejo del paciente en el transoperatorio nos den la clave en el futuro; por lo pronto, se piensa que la última página en la reconstrucción quirúrgica del oído medio está aún por escribirse.

SUMMARY

Taking into consideration the non satisfactory results obtained in tympanoplasties using Wullstein's method, the use of vein as graft was initiated according to John Shea's idea, obtaining better and more constant results.

Sixty two patients operated for tympanoplasty were audiometrically controled. These tympanoplasties followed in a general way the clasification of Wullstein, with modifications due to other surgeons.

The immediate and late results were compared with those of other authors finding as an average satisfactory results. The immediate findings were good in 78 per cent of the cases and the late results in 62 per cent.

RÉSUMÉ

En vue des résultats fonctionels peu satisfaisants obtenus dans les différentes tympanoplasties avec la technique de Wullstein, on a utilisé le greffe de veine selon l'idée de John Shea et on a obtenu de meilleurs résultats.

On a fait le contrôle audiométrique dans soixante deux malades opérés des différents types de la classification de Wullstein avec modifications proposées par d'autres chirurgiens.

On compare les résultats immédiats et tardifs d'autres auteurs avec cette série et on trouve des résultats satisfaisants immédiats dans le soixante dix huit pour cent des cas et tardifs dans le soixante deux pour cent.

ZUSAMMENFASSUNG

Wegen der wenig zufrieden stellenden Funktionsresultate der Tympanoplastik nach der Methode von Wullstein, wurde begonnen Venen als Plastikmaterial zu benutzen, nach der Methode von John Shea. Die Erfolge sind weitaus bessere und andauerndere.

Es wurden 62 Patienten, an denen diese Methode der Tympanoplastie vorgenommen wurde, audiometrisch kontrolliert. Die Operationen wurden an Patienten ausgeführt, die vorher nach der Methode von Wullstein operiert waren.

Die Serie der Fälle wurde bezüglich ihrer sofortigen und Spätresultate mit denen anderer Autoren verglichen. Es bestehen zufriedenstellende Resultate und zwar in 78 Prozent der unmittelbar nach der Operation untersuchten Fälle und in 62 Prozent der Spätresultate.

REFERENCIAS

- BREATH, T. E.: Restoration of Hearing by Tympanoplasty. *Laryngoscope*, 71:947, 1961.
- BROCKMAN, S. J.: Tympanoplastic Problems Encountered in Surgery. *Laryngoscope*, 71:859, 1959.
- GUILFORD, F. R., y WRIGHT, W. K.: Basic Techniques in Myringoplasty and Tympanoplasty. *Laryngoscope*, 68:825, 1958.
- HERNÁNDEZ, A.: *Clínica y Cirugía Otológica*. 1ª Edición.
- HOUSE, W. S.: Myringoplasty. *Arch. Otolaryngology*, 71:399, 1960.
- MACÍAS, B.; GARCÍA, C. M., y BALANZARIO, I.: Consideraciones sobre el injerto en la Timpanomastoidectomía. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.*, 4:189, 1953.
- PORTMANN, G.; PORTMANN, M., y CLAVERIE, G.: *La Chirurgie de la Surdité*. 2ª Ed.
- PROCTOR, B.: Tympanoplasty, Pitfalls in. *Laryngoscope*, 70:1435, 1960.
- SCHLOSSER, y PRATT, L. L.: Tympanoplasty, An Evaluation of various Techniques. *Arch. of Otolaryngology*, 74:229, 1961.
- SHAMBAUGH, G. E. JR.: *Surgery of the Ear*. 1959.
- SCHUKNECHT, H. F.: Tympanoplasty, Comment on. *Laryngoscope*, 70:160, 1960.
- THORBURN, I. B.: Tympanoplastic Surgery, A critical review. *Journal of Laryngology and Otology*, 74:453, 1960.
- WULLSTEIN, H.: The Restoration of the Function of the Middle Ear in Chronic Otitis Media. *Ann. Otol. Rhinol. & Laryngol.* 65:1020, 1956.

PROTESIS EN OIDO MEDIO*

JUAN OVERHAUSER**

Se describen dos formas de prótesis del oído medio, útiles en hipoacusias medias conductivas o mixtas de predominio conductivo por destrucción amplia de la membrana timpánica, con cadena osicular interrumpida, platina móvil, ventana redonda funcional y oído seco.

No obstante lo reducido de la casuística y el poco tiempo de observación, los resultados audiométricos en seis casos parecen indicar que las prótesis en sus dos variantes tienen una buena acción sustitutiva del mecanismo conductivo del oído medio.

La otocirugía goza en la actualidad de extraordinario auge y es posible con las timpanoplastias reconstruir el oído medio parcial o totalmente. Se han ideado métodos prácticos e instrumental apropiado para solucionar casi todos los problemas otológicos, con grandes posibilidades de éxito.

Sin embargo, las estadísticas nos siguen señalando fracasos. La cirugía no ha resuelto el problema en forma radical. Por condiciones desfavorables diversas, en las llamadas timpanoplastias tipo III hay un 45 por ciento de resultados mediocres o francamente malos.

Es en este tipo de pacientes que han sufrido una mastoidectomía radical que dio como resultado un oído seco, sin mejoría de la audición, o en pacientes con oído medio abolido funcionalmente como secuela de otitis media supurada, a quienes está destinada la aplicación de la prótesis en el oído medio.

Las prótesis constituyen, sin duda, uno de los temas más antiguos de la otología, tema que Politzer remonta al año 1640, atribuyendo a Benzer la primera aplicación.

Desde mediados del siglo pasado a la fecha han surgido gran cantidad de prótesis, tanto de membrana como de cadena osicular, con resultados muy variables. Actualmente quizá el empleo del microscopio otológico permita, con mayores posibilidades de éxito, intentar suplir mecánicamente la función abolida del oído medio.

Creemos que esta diversificación de prótesis cambia sobre todo en la

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología (septiembre de 1962).
** Del Hospital Juárez.

estructura del material empleado (más o menos irritante a la mucosa de la caja), ya que poco lo será en su principio fisiológico de lograr efecto columelar a alguna de las ventanas y una membrana aisladora y vibrante.

MATERIAL Y METODO

Se eligieron seis pacientes cuyos oídos reunían las condiciones necesarias para adaptarles la prótesis.

Edad, sexo y evolución variables, todos con historia de otitis supurada, actualmente seca, cuatro de ellos por mastoidectomía radical y dos por medios no quirúrgicos.

Las características dominantes del grupo fueron:

- I. Hipoacusia media conductiva o mixta de predominio conductivo (abajo de los 30 db. en las frecuencias medias).
- II. No existir problema actual infeccioso en oído.
- III. Ausencia o destrucción amplia de membrana timpánica.
- IV. Cadena osicular interrumpida.
- V. Platina móvil y ventana redonda funcional.

Los pacientes fueron sometidos a exploración otológica de rutina, recalando la otoscopia microscópica para efectuar la revisión de las estructuras del oído medio y comprobación de la movilidad del estribo; a pruebas audio-

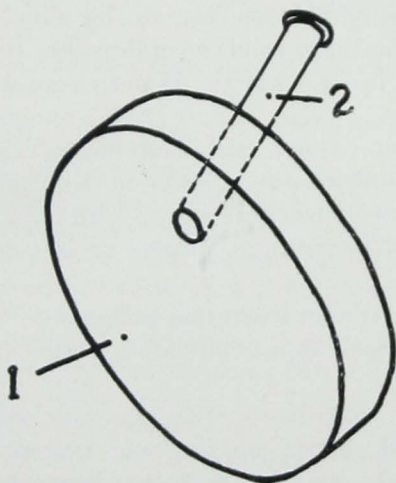


FIG. 1. Esquema de la esponja quirúrgica de ivalón y del tubo de polietileno que la atraviesa diagonalmente.

métricas rutinarias, añadiéndoles la prueba de Tsunoda. Se obtuvieron también exámenes radiológicos de mastoides y pruebas funcionales preoperatorias.

Se fabricó un lecho circular de esponja quirúrgica de ivalón, de 10 a 12 mm. de diámetro por 2 mm. de espesor. Atravesada diagonalmente por

un tubo de polietileno del No. 90 (fig. 1), cuya dirección es la de una línea que se trazara de la apófisis larga del martillo a la ventana oval, con un extremo interno que varía su forma, si existe sólo platina, cruras o estribo completo. La longitud de dicho tubo se obtiene después de tomar las medidas adecuadas en cada caso particular, bajo microscopio a 10 aumentos, con el objeto de tener la prótesis funcionalmente útil (ni larga, ni corta).

Antes de su empleo, el material fue sometido a esterilización, de acuerdo con las especificaciones habituales, además de baño alcalino durante 24 horas.

Colocada la prótesis en la caja timpánica, se deslizó el tubo de polietileno hasta hacer contacto con el estribo. Cuando esta maniobra se hace bruscamente, se provoca discreta crisis vertiginosa, con mejoría subjetiva inmediata de la audición.

Obtenida la mejoría auditiva, se procedió a colocar una membrana para completar la intervención.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos compuestos de tres enfermos cada uno. Al primero, bajo anestesia local, se desepitelizó una porción de conducto auditivo externo; se procedió a la obtención de un injerto de piel tomada del antebrazo, que fue desembrazada de grasa y tejido conectivo; luego fue colocada sobre el nicho que le forma la esponja de ivalón y la porción desepiteizada del conducto y fijada con trocitos de gelfoam (fig. 2).

En el segundo grupo se aplicó, como membrana, un casquete esférico de acrílico de 0.2 mm. de espesor, variando su forma de circular a elíptica, a expensas de su eje menor, de acuerdo con el caso particular, determinado éste sobre todo por la estrechez del istmo del conducto auditivo externo.

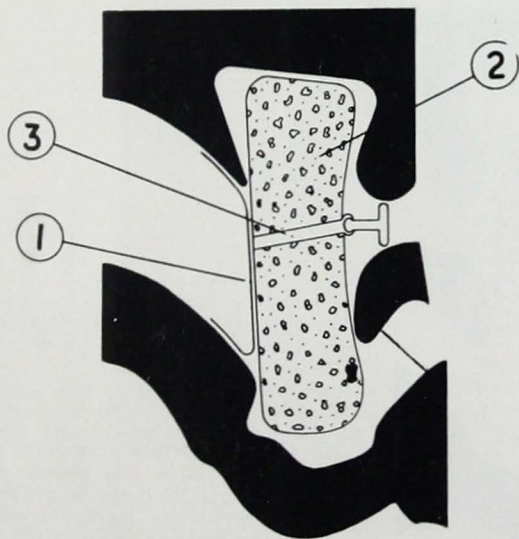


FIG. 2. Corte esquemático del oído medio con la prótesis y el injerto colocados: 1, injerto de piel del antebrazo; 2, disco de ivalón; 3, tubo de polietileno.

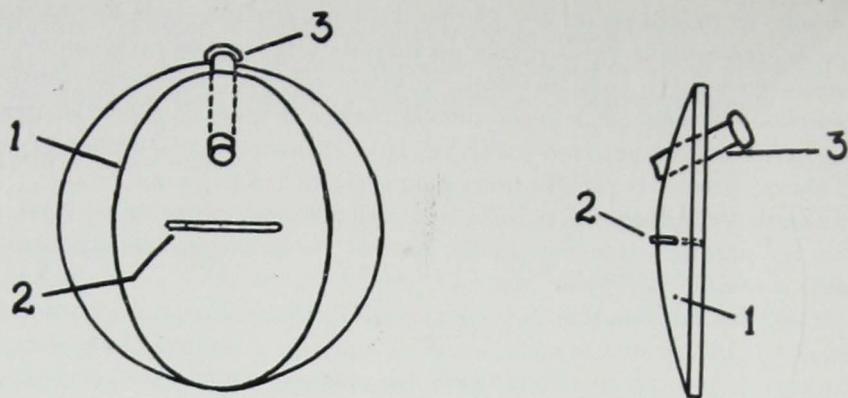


FIG. 3. Esquema del casquete de acrílico usado en lugar de injerto de piel: 1, casquete de acrílico; 2, asa de platino; 3, tubo de polietileno.

Este casquete se perforó en su mitad superior para permitir el paso del tubo de polietileno y fue fijado por su cara cóncava al ivalón que le sirve de sostén por un filamento de platino que en su cara externa forma una pequeña asa, la cual facilita las manobras de aplicación o extracción (figs. 3 y 4).

RESULTADOS

El tiempo de observación de este reducido grupo de pacientes varió de 15 días a dos meses y medio. En general han sido bien toleradas las prótesis, sin haber tenido, hasta la fecha, efectos secundarios indeseables.

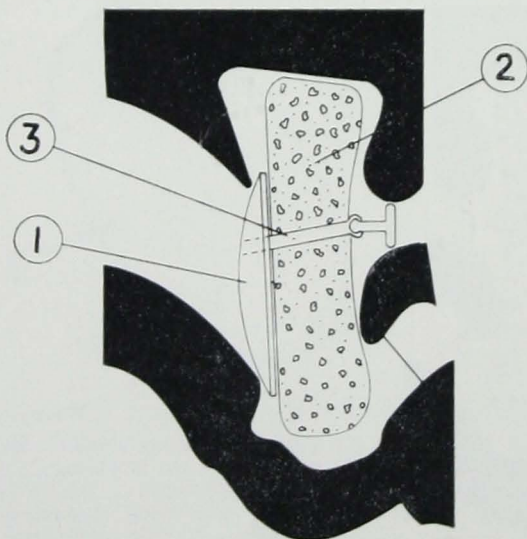


FIG. 4. Corte esquemático del oído medio con la prótesis colocada: 1, casquete de acrílico; 2, esponja de ivalón; 3, tubo de polietileno.

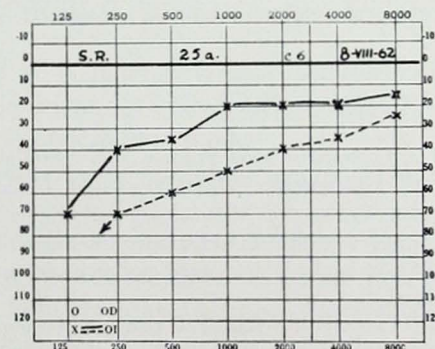
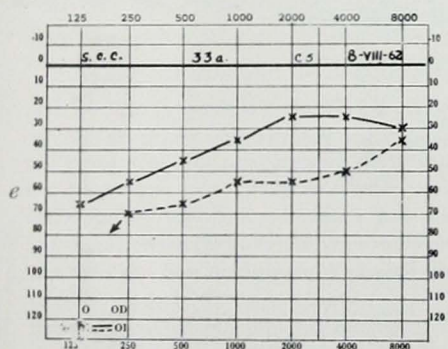
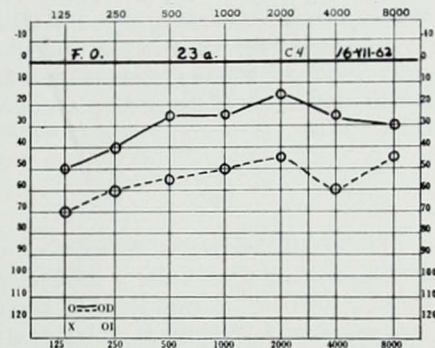
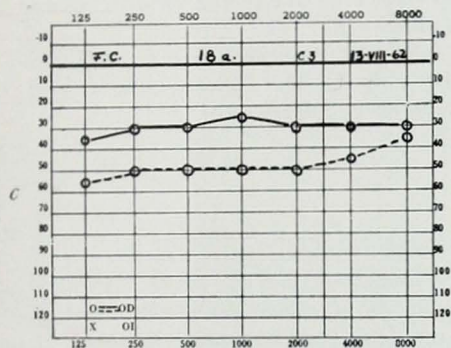
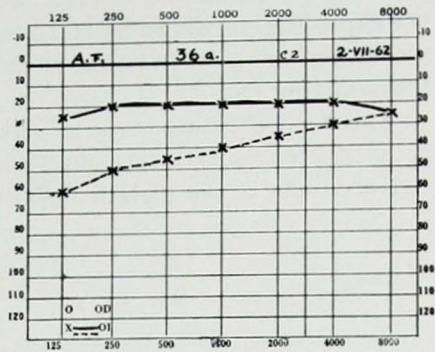
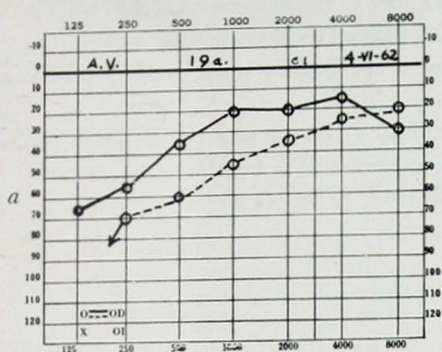


FIG. 5. Los perfiles audiométricos con línea continua son los obtenidos después de colocada la prótesis; los de línea intermitente son los preoperatorios. Las gráficas *a*, *b* y *c* corresponden al primer grupo de pacientes y las otras tres al segundo.

En la presente comunicación el corto número de oídos estudiados, añadido al poco tiempo de observación, no nos permite llegar a conclusiones definitivas. El análisis de las audiometrías parece indicar que las prótesis, en sus dos variantes, tienen buena actuación en el remplazo de la unidad: membrana-cadena (fig. 5).

Quizá en el futuro surja un oído medio artificial que corresponda, en actuación funcional, a un oído normal, o bien sea la combinación de prótesis y cirugía la que dé la solución definitiva al problema.

SUMMARY

Two forms of middle ear prosthesis are described. They are useful in moderate conductive hearing loss or mixed hearing loss with conductive predominance due to extensive destruction of the tympanic membrane with interrupted ossicular chain, mobile footplate, functional round window and dry ear.

In spite of the small sample and short follow-up, the audiometric results in six cases seem to indicate that the prosthesis with its two variants, has a good substituting action of the conductive mechanism of the middle ear.

RÉSUMÉ

On décrit deux types de prothèse de l'oreille moyenne, utiles dans les cas de surdit e conductive ou mixte à prédominance conductive, par une ample destruction de la membrane du tympan avec interruption de la chaine des osselets, base de l'étrier mobile, fenêtre ronde en bon état et cavités de l'oreille moyenne sèches.

Malgré le nombre des cas et le réduit temps d'observation, les résultats audiometriques dans six cas semblent indiquer que les prothèses sont une assez bonne substitution du mécanisme de la conduction de l'oreille moyenne.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden zwei Formen von Mittelohrprothesen beschrieben, geeignet für Fälle mit kombinierter Mittelohr — und Innenohr — schwerh rigkeit, aber vorherrschend vom Typus der Mittelohrschwerh rigkeit. In den Fällen bestand eine weitgehende Zerstörung des Trommelfelles und eine Unterbrechung der Gehörknöchelchenkette. Die Steigb gelplatte war beweglich, das runde Fenster funktionierte und das Ohr war trocken.

Obwohl die Kasuistik sich auf wenige Fälle beschränkt und die Beobachtungszeit eine kurze war, scheinen die audiometrischen Befunde der 6 Fälle zu zeigen, dass die Prothese in ihren zwei Formen ein gutes Ersatzelement des Mittelohrmechanismus darstellt.

HISTIOCITOSIS DEL HUESO TEMPORAL *

ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL **
FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO ***
ANDRÉS BUSTAMANTE GURRÍA **
RAÚL HINOJOSA **

Se hacen breves consideraciones sobre las enfermedades por defecto en el metabolismo de los lípidos y se sitúa entre ellas a la histiocitosis. Se puntualizan sus características y sus diferentes formas clínicas.

Se presenta un caso de histiocitosis del hueso temporal en su forma de granuloma eosinófilo, el cual se encontraba en su fase fibrosa. La lesión había provocado parálisis facial e hipoacusia conductiva. El tímpano se encontraba íntegro.

Entre las enfermedades por defecto en el metabolismo lípido están aquellas en las cuales el tejido reticuloendotelial almacena determinado tipo de grasas. Son tres las principales:

1. La enfermedad de Gaucher, en la cual se almacena queratina; lesiona principalmente el hígado, el bazo, los ganglios linfáticos y la médula ósea. Su característica clínica más importante es que el bazo llega a crecer hasta 50 veces su tamaño normal.¹
2. La enfermedad de Nieman-Pick, en la cual hay también alteraciones del bazo, del hígado y de los ganglios linfáticos. La esfingomiélinina es la grasa almacenada en grandes cantidades dentro de este tejido.¹
3. La histiocitosis, en la cual se almacena colesterol, es la que en esta ocasión nos interesa.

En la enfermedad de Ty-Sachs, o idiocia amaurótica familiar, el almacenamiento no se lleva a cabo en el tejido reticuloendotelial, sino que se realiza en las células ganglionares del tallo cerebral. La grasa almacenada es un cerebrósido. Alpers² señala la posibilidad de que esta enfermedad sea una variedad de la de Nieman-Pick, puesto que los cerebrósidos y la esfingomiélinina son fosfolípidos.

Hoops³ considera que en estas enfermedades el almacenamiento de los

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Instituto Nacional de Cardiología.

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

lípidos no es el trastorno primario, sino una consecuencia de ciertas perturbaciones de las funciones bioquímicas, las cuales originan un producto ligeramente alterado, para el cual no hay mecanismos enzimáticos de desintegración.

CONSIDERACIONES SOBRE LA HISTIOCITOSIS

La histiocitosis, o el granuloma histiocítico como también se le llama, comprende tres entidades clínicas, dependiendo de su velocidad de evolución. En su forma más rápida y grave se le llama enfermedad de Letterer-Siwe; cuando evoluciona más lentamente lleva el nombre de Hand-Schüller-Christian; en su forma más crónica y benigna se le denomina granuloma eosinófilo. El motivo de estos nombres para una misma enfermedad se debe a que fueron consideradas en un principio como entidades distintas, puesto que la imagen histológica y los cuadros clínicos son aparentemente diferentes.

Entre los años de 1940 y 1945 varias personas notaron que los enfermos que al principio tenían una enfermedad de Letterer-Siwe o un granuloma eosinófilo podían evolucionar hacia una enfermedad de Hand-Schüller-Christian. Basados en estos hechos, fue encontrándose la relación entre estas tres enfermedades; la forma en que esto sucedió es descrita de manera clara por Goodhill.⁴ En 1953 Lichtenstein⁵ integra estas enfermedades bajo el término hoy usado de histiocitosis.

La etiología de esta enfermedad es desconocida. Thannhauser⁶ considera que puede existir un factor hereditario, una alteración en la época embrionaria o deberse a un proceso infeccioso. Este mismo autor dice que el hecho de existir en esta enfermedad un almacenamiento de lípidos normales obliga a pensar que no se trata de un desorden metabólico del organismo en total, sino de una alteración en el metabolismo intracelular por defecto en el funcionamiento enzimático.

Kelemen⁷ sugiere que las lesiones de histiocitosis (las cuales toman un aspecto tumoral) en realidad sean tumores. Piensa así este autor debido a que es difícil hacer el diagnóstico diferencial en el tejido reticuloendotelial entre tumores y reacción hiperplástica. En cambio, hace notar que en la histiocitosis el hueso que rodea a la lesión no presenta reacción, tal como sucede cuando se trata de un tumor de tipo vascular.

Las lesiones de la histiocitosis pasan por diferentes etapas y el estudio histopatológico nos lo muestra, dando la oportunidad de determinar en qué momento se encuentran. Thannhauser⁶ las describe con precisión y considera que son cuatro:

Primera fase: *Hiperplástica proliferativa*. Las células endoteliales de

los capilares se hinchan y se separan de la pared del vaso; algunas de ellas emigran al tejido vecino. Estas células endoteliales que emigran son consideradas como histiocitos y presentan discreta acumulación de grasa en el citoplasma. Al mismo tiempo que esto sucede aparecen numerosos eosinófilos.

Segunda fase: *Granulomatosa*. El área capilar pierde su forma tubular y es ocupada por células ovales y fusiformes, que provienen de los mismos vasos. Aparecen capilares neoformados, células reticulares y algunas células gigantes con núcleo pequeño.

Tercera fase: *Xantomatosa*. En esta etapa se aprecia claramente material lipídico, lo que da a los histiocitos un aspecto espumoso. Los histiocitos se colocan en la periferia y a medida que se cargan de grasa se acercan al centro.

Cuarta fase: *Fibrosa*. Las células de aspecto espumoso y los demás histiocitos son reemplazados por fibroblastos, lo que da lugar a que en esta última etapa la lesión esté constituida por tejido fibroso, algunas células espumosas y depósitos extracelulares de colesterol.

En la enfermedad de Letterer-Siwe, debido a su gravedad y corta evolución, solamente se encuentran lesiones en las dos primeras fases, es decir, hiperplástica proliferativa y granulomatosa.

En la enfermedad de Hand-Schüller-Christian, las lesiones más frecuentes son las xantomatosas. Si la enfermedad evoluciona hacia la curación se transformarán en fibrosas.

En el granuloma eosinófilo la lesión puede ser única y tendrá una imagen histopatológica que depende del momento en que se descubra. Entre estas formas clínicas clásicas existen todas las variedades intermedias, por lo que no siempre se puede clasificar un caso clínico en una de ellas. Esta es la razón por la cual frecuentemente se consideran casos intermedios entre Hand-Schüller-Christian y Letterer-Siwe⁸ o entre Hand-Schüller-Christian y granuloma eosinófilo.

LOCALIZACIÓN

En la histiocitosis pueden existir lesiones cutáneas, viscerales y esqueléticas. Las más frecuentes son estas últimas.⁹

Entre los huesos afectados el temporal es el atacado con más frecuencia. Grefenstein¹⁰ en 26 casos de enfermedad de Hand-Schüller-Christian encontró 12 con lesiones del hueso temporal.

En el trabajo de Goodhill⁴ se encuentra que, de 18 enfermos en los cuales había diferentes variedades clínicas, el padecimiento había afectado al oído en 11.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO OTOLÓGICO

La sintomatología frecuentemente se inicia con otorrea de mal olor. A la otoscopia se aprecia una masa de aspecto polipoide que llena el oído medio. En raras ocasiones es atacado el facial.¹¹

La audiometría muestra una hipoacusia casi siempre conductiva.

Se puede llegar al diagnóstico en diferentes formas. La más simple de ellas es cuando se toma una biopsia de la masa polipoide y el histopatólogo hace el diagnóstico.¹² En otras ocasiones la sospecha diagnóstica se presenta al observar, junto con síntomas otológicos, lesiones radiográficas del cráneo en forma de zonas redondas y claras que son típicas de esta enfermedad.¹³

En ocasiones el diagnóstico de histiocitosis del oído se hace al reconocer en otras partes del organismo lesiones de histiocitosis. Un ejemplo es la diabetes insípida producida por lesión del hipotálamo a través del esfenoides.¹⁴

El diagnóstico siempre debe comprobarse con estudio histopatológico.

Es frecuente confundir esta enfermedad con el colesteatoma, puesto que el escurrimiento purulento, de mal olor, la perforación en el ático y la hipoacusia conductiva son manifestaciones frecuentes de ambos padecimientos.¹⁵

Durante la mastoidectomía se encuentra en estos pacientes una masa de aspecto tumoral que invade la caja, la mastoides y se extiende hacia la región petrosa, respetando en muchas ocasiones la cápsula laberíntica.^{4, 7}

CASO CLÍNICO

R. G. A. Exp. 71 033 del Instituto Nacional de Cardiología, sexo masculino, 34 años.

Relata que hace 12 años se inició su padecimiento con hipoacusia derecha notada al hablar por teléfono y que persiste hasta la fecha sin haber progresado. La hipoacusia disminuye al colocar la cabeza en flexión lateral sobre el lado derecho. Simultáneamente apareció acúfeno en el oído derecho. Al principio fue agudo y después de tono grave para desaparecer al cabo de un año. Dos años después de que se inició el padecimiento, comenzó una paresia facial derecha que evolucionó a la parálisis en un año. Seis meses después de que se acabó de instalar la parálisis facial, le practicaron una anastomosis con el hipogloso.

A la exploración se encontró parálisis facial derecha y atrofia de la mitad de la lengua del mismo lado. El tímpano del oído derecho estaba engrosado en su porción posterosuperior y de color azul en la posteroinferior.

El tímpano del oído izquierdo mostraba ligero enrojecimiento de la apófisis larga del martillo y de la membrana de Shrapnell.

La audiometría correspondió a una hipoacusia conductiva media en el oído derecho. El oído izquierdo era normal (fig. 1).

A la irrigación de 20 c.c. de agua fría no hubo respuesta en el oído derecho y la

del oído izquierdo fue normal. En las pruebas giratorias se encontró que el nistagmus después de la rotación derecha, fue de 13" y de 15" después de la rotación izquierda.

En vista de la audiometría y de las pruebas vestibulares, se concluyó que existía algún proceso en el oído medio que impedía el paso de calor al oído interno.

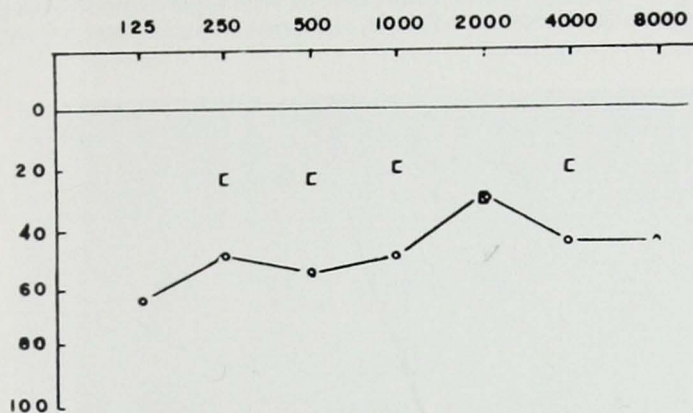


FIG. 1. Audiometría del oído derecho que muestra una hipoacusia conductiva media.

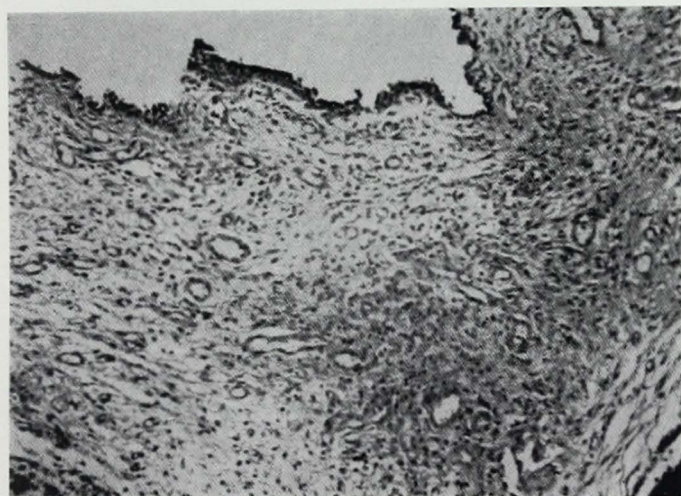


FIG. 2. La microfotografía muestra tejido fibroso con numerosos vasos sanguíneos neoformados e infiltración linfocitaria. En la parte superior de la fotografía, cubriendo el tejido fibroso, se observa la mucosa del oído medio.

Las radiografías en la posición de Stenvers, Chausse 111, Chausse 11 y transorbital, señalaban opacidad de las células mastoideas del oído derecho.

El 3 de agosto de 1960 se efectuó una incisión endomeática con objeto de explorar la caja. El hipotímpano, el promontorio y el epitímpano se encontraban ocupados por

una masa de color amarillo de aspecto similar al adiposo, que daba la impresión de ser un tumor del nervio facial. Se tomó biopsia y se colocó nuevamente el tímpano en su lugar.

El informe de esta biopsia fue: tejido fibroso debido probablemente a una reacción inflamatoria inespecífica.

Se sometió después a discusión periódica del Departamento de Otorrinolaringología del Instituto Nacional de Cardiología, en la cual se sugirió hacer una exploración más amplia por vía endoaural.

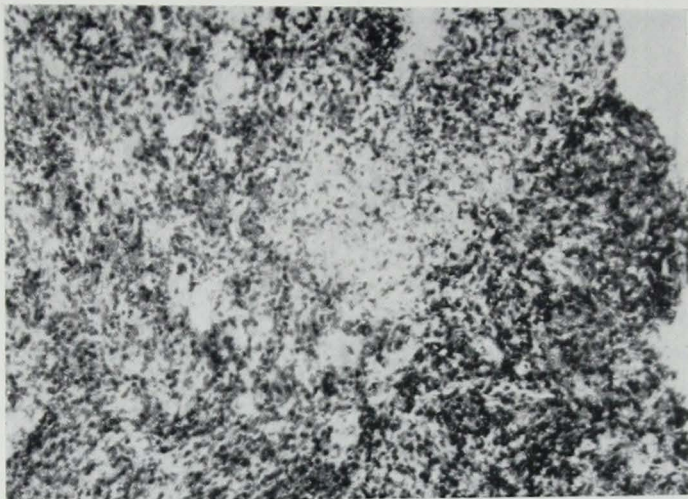


FIG. 3. Intensa reacción fibrosa entre la cual existen algunas células claras con citoplasma espumoso.



FIG. 4. Grupo de células claras con citoplasma vacuolado.

HISTIOCITOSIS DEL HUESO TEMPORAL

Esta se llevó a cabo el 15 de octubre de 1960. Se encontró en esta ocasión un tejido de aspecto tumoral fibroso en algunas partes y laxo en otras, que ocupaba parte de la mastoides, el nicho de la ventana oval, el ático, el antro y que daba la impresión de extenderse al laberinto.

Se quitó esta masa tumoral haciendo una mastoidectomía.

El examen histopatológico de la tumoración fue el siguiente:

Aspecto macroscópico: da la impresión de ser un fibrolipoma, un tumor de vainas nerviosas o de meninges.

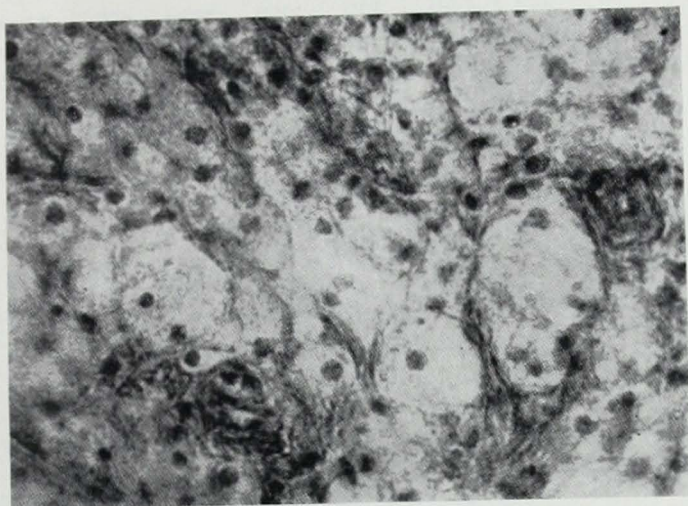


FIG. 5. Células de citoplasma finamente vacuolado y núcleo central, vistas con mayor aumento.

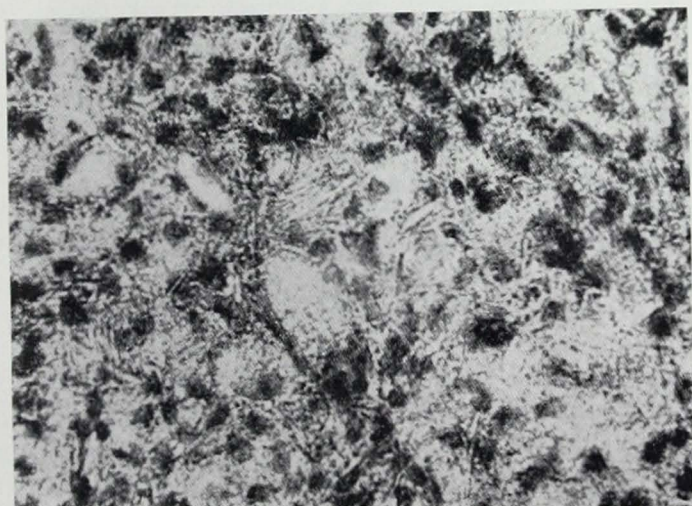


FIG. 6. Huecos aciculares de cristales de colesterol, situados entre las células espumosas.

Al examen microscópico: reacción fibrosa muy celular, rica en vasos sanguíneos con moderada y difusa infiltración linfocitaria (fig. 2).

Entre este tejido de reacción fibrosa existen células finamente espumosas que contienen en el citoplasma gran cantidad de sustancia tingible con los sudanes (figs. 3, 4 y 5). En algunos lugares los vasos sanguíneos adquieren un aspecto de sinusoides; en otros sitios las células espumosas forman agrupaciones celulares. Entre las células espumosas existen huecos aciculares de cristales de colesterol (fig. 6).

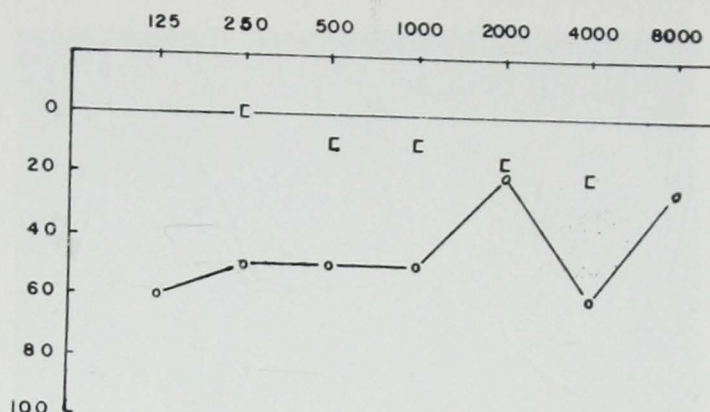


Fig. 7. Audiometría del oído derecho, tomada mes y medio después de la última operación en la que se observa una ligera mejoría de la audición.

Evolución: Hecho el diagnóstico, se tomaron radiografías de todos los huesos buscando lesiones de histiocitosis, que no pudieron evidenciarse. La cavidad de la mastoidectomía evolucionó perfectamente y no ha supurado el oído hasta hace 4 meses que se vio por última vez. La audiometría tomada mes y medio después de la última operación marcaba una ligera mejoría de la audición en ese oído (fig. 7).

COMENTARIO

Este caso, por tratarse de una lesión de un solo hueso y por su evolución lenta, cabe dentro del grupo del granuloma eosinófilo.

Desde el punto de vista del momento de su evolución se puede pensar que está aproximándose a la etapa final en que la lesión se convierte en tejido fibroso. Probablemente si hubieran pasado algunos años más, solamente hubiéramos encontrado un tejido de esta naturaleza que hubiera impedido conocer lo que en realidad había sucedido.

Es interesante señalar que en este caso la integridad de la membrana timpánica acompañada de una parálisis facial y de hipoacusia conductiva dio motivo a que se sospechara la existencia de una lesión poco frecuente. La falta de respuesta laberíntica con irrigación de agua fría llevó al diagnóstico clínico de tumor de oído medio.

La buena evolución de la cavidad de la mastoidectomía se debe segura-

mente a que la lesión se encontraba en su fase final, pues en la mayoría de los casos de histiocitosis el oído continúa supurando.

También vale la pena señalar que por la misma razón no fue necesario utilizar radioterapia, que es el mejor tratamiento que hasta la fecha se conoce para estas lesiones.¹⁶

SUMMARY

A case of histiocytosis of the temporal bone is presented in the form of an eosinophilic granuloma in the fibrous stage. The lesion had originated a facial paralysis and a conductive hypoacusia. The tympanic membrane was intact.

RÉSUMÉ

Les AA présentent un cas d'Histiocytose de l'os temporel dans sa forme de Granulome Eosinophilique lequel se trouvait à sa phase fibreuse. La lésion avait provoqué paralysie du facial et hipoacousie de transmission.

Il-y-avait intégrité de la membrane du tympan.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein Fall von Histiocyotose des Schläfebeines wird vorgestellt. Der Fall zeigt das fibröse Stadium eines eosinophylen Granuloms. Die Läsion verursachte eine Facialisparalyse und eine Mittelohrschwerhörigkeit. Das Trommelfell war intakt.

BIBLIOGRAFIA

1. MOORE, A. R.: *A Text Book of Pathology*. Saunders Company. Second Edition, 46-50. Filadelfia y Londres.
2. ALPERS, B. J.: *Neurología clínica*. Editorial Interamericana, S. A., 141-146, México, 1952.
3. HOPPS, H. C.: *Patología*. Editorial Interamericana, S. A., 98, México, 1959.
4. GOODHILL, V.: Histiocytic Granuloma of Skull. (A Triphasic Clinicopathologic Syndrome Previously Termed Letterer-Siwe's Disease, Hand-Schüller-Christian's Disease, and Eosinophilic Granuloma.) *Laryngoscope*, 60:1-54, 1950.
5. LICHTENSTEIN, L.: Histiocytosis X., *Arch. Path.*, 56:84, 1953. Citado por 9.
6. THANNHAUSER, J. S.: *Lipidoses. Disease of the intracellular lipid metabolism*. Third edition. Grune Stratton, 345, Nueva York y Londres, 1958.
7. KELEMEN, G.: Hystocytosis Involving the Temporal Bone. (Letterer-Siwe, Hand-Schüller-Christian.) *Laryngoscope*, 70:1284-1304, 1960.
8. EVERBERG, G.: Histiocytosis of the Temporal Bone. *Acta Oto-Laryng.*, 46: 16-20, 1956.
9. TOPOUZIAN, L. K.; SARRAFIAN, S., y COMPERE, E.: Clinical Aspects and Evolution of Histiocytosis. *Quarterly Bulletin of Northwestern, University Medical School*, 32:106-126, 1958.
10. GREIFENSTEIN, A.: *Arch. Int. Med.*, 31:76, 1923. Citado por 8.

11. DINGLEY, A. R.: Eosinophil Granuloma of Temporal Bone. *J. Laryng. and Otol.*, 66:285-287, 1952. Citado por 16.
12. SCHUKNECHT, H. F., y PERLMAN, H. B.: Hand-Schüller-Christian's Disease and Eosinophilic Granuloma of the Skull. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 57: 643-676, 1948.
13. ISINGRUD, J.: Case of Generalized Lipoidosis of the Temporal Bone Type Hand-Schüller-Christian's Disease. *Acta Oto-Laryng.*, 37:516-522, 1949.
14. CHISOLM, J. J.: Otorhinologic Aspects of Hand-Schüller-Christian's Disease. *Laryngoscope*, 64:486-496, 1954.
15. DILL, J. L.: Eosinophilic Granuloma of Temporal Bone Associated with Diabetes Insipidus. *Ann. Otol. Rhinal. & Laryngol.*, 57:531-537, 1948.
16. DE SA, J. V.: Eosinophilic Granuloma of the Temporal Bone. *Arch of Otolaryng.*, 70:593-596, 1959.

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL EN LA OTOESCLEROSIS *

JAIME T. BENÍTEZ **

Se revisan las opiniones de diferentes autores sobre si la otoesclerosis produce o no degeneración de las estructuras neurosensoriales.

Se comunica el caso de un paciente otoescleroso en el cual el temporal derecho muestra ruptura de la membrana basilar, secundaria a cambios atróficos severos en el ligamento espiral. En el temporal izquierdo la cantidad de células nerviosas y sensoriales es normal, por lo que la hipoacusia en este oído no puede explicarse sobre la base de falta de células sensoriales o nerviosas, lo que hace suponer que pueda deberse a alteraciones mecánicas, bioquímicas o bioeléctricas.

La hipoacusia neurosensorial puede definirse como aquella que resulta de alteraciones en el oído interno, o en las vías neurales auditivas. Corresponde al término antiguo de hipoacusia de percepción.

La otoesclerosis produce una hipoacusia de tipo conductivo, que varía generalmente en función de la frecuencia y el tiempo de evolución. Al principio las frecuencias de los tonos bajos son ligeramente más afectadas (500 y 1000 c.p.s.). Esta diferencia, sin embargo, desaparece pronto a medida que el tiempo de evolución aumenta. Clásicamente la otoesclerosis produce una separación entre la vía aérea y la vía ósea, llegando a un máximo de aproximadamente 50 a 60 decibeles para todas las frecuencias cuando el tiempo de evolución es corto. Posteriormente esta separación tiende a desaparecer, particularmente para las frecuencias arriba de 2 000 c.p.s.

Por muchos años se ha discutido si la pérdida auditiva para la conducción ósea que se encuentra en pacientes otoesclerosos se debe a efectos de la otoesclerosis sobre las estructuras neurosensoriales, o si existe de un modo independiente. Guild¹ afirma: "La atrofia de las fibras del nervio coclear o del órgano de Corti no se encuentra tan frecuente en los oídos de otoesclerosos como en oídos sin otoesclerosis. Cuando se encuentra dicha atrofia en la otoesclerosis, generalmente está limitada a la vuelta basal y no se diferencia

* Trabajo de ingreso a la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología (octubre de 1962). (El proceso histológico de los temporales presentados se hizo en el Laboratorio de Investigación Otológica del Hospital Henry Ford, Detroit, Michigan. Fue costado por la beca B2838 del Instituto de Enfermedades Neurológicas y Ceguera, E.U.A.)

** Del Instituto Nacional de Audiología.

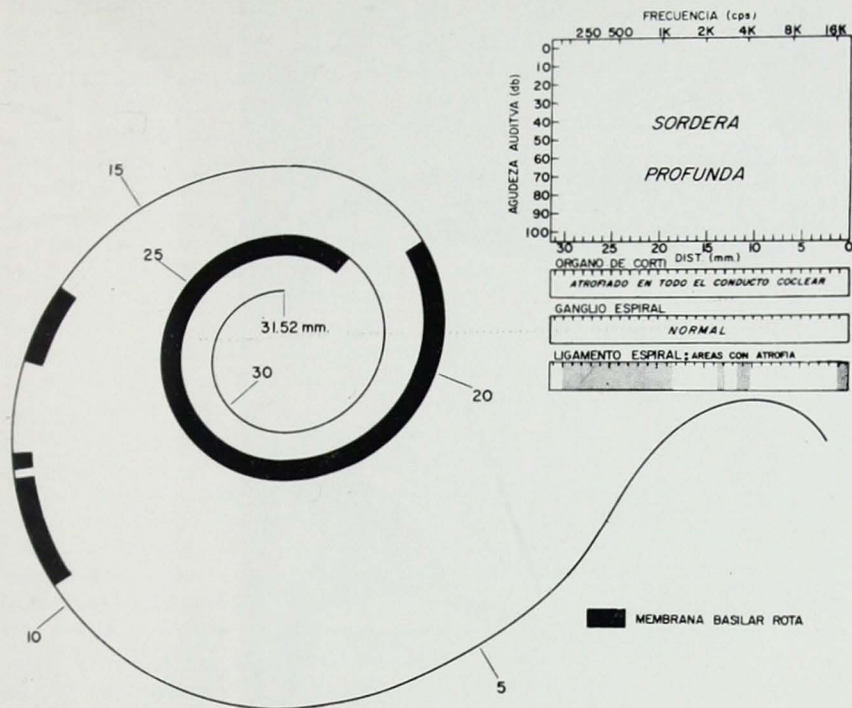
en nada de la atrofia que a menudo se observa en cortes de temporales sin otoesclerosis. La etiología de la atrofia coclear en oídos sin otoesclerosis, en la mayoría de los casos no puede establecerse, por tanto, no parece lógico atribuir a la otoesclerosis toda la atrofia coclear que se encuentra en oídos de los otoesclerosos."

Meurman y Wolff,² por otra parte, afirman: "En el estudio clínico de la otoesclerosis la lesión coclear no es rara. Puede mencionarse, como un ejemplo, que se encontró lesión coclear definida en 24.5 por ciento de 163 pacientes que no pasaban de 40 años, examinados en el Centro de la Audición en Helsinki. En la mayoría de estos casos las pérdidas auditivas aumentaban hacia las frecuencias de los tonos altos."

Durante el Simposio Internacional sobre otoesclerosis en el Hospital Henry Ford, Detroit, Michigan, en noviembre de 1960, nuevamente este problema fue discutido. Glorig y Gallo³ afirmaron: "Cuando casos individuales son examinados audiológica y radiológicamente parece razonable sospechar que la otoesclerosis produce cambios neurosensoriales. Cuando algunos de estos casos fueron intervenidos quirúrgicamente, a menudo parece que el oído medio ha tenido muy poco que ver con la pérdida auditiva tan severa que existe clínicamente. Cuando se encuentran cambios relativamente pequeños en el oído medio y sin embargo radiológicamente existe evidencia de aumento de densidad en todo el peñazco, particularmente en el ápex, es lógico sospechar que las pérdidas neurosensoriales tan severas que se encuentran están de algún modo en relación con la otoesclerosis. Sin embargo, cuando se hace un estudio comparado de un grupo grande de población en general, parece existir una evidencia clara en el sentido de que la otoesclerosis no tiene relación con pérdidas auditivas neurosensoriales."

Schuknecht⁴ presentó pruebas de lesión neurosensorial en cuatro pacientes con otoesclerosis unilateral. Los audiogramas de estos pacientes mostraban pérdidas para la conducción ósea en el lado afectado. Después de la estapedectomía la vía aérea mejoró, habiéndose cerrado la diferencial, pero la vía ósea permaneció sin cambio alguno.

Rüedi⁵ presentó los estudios histológicos de 12 temporales de pacientes con hipoacusia de conducción y neurosensorial. Todos ellos de menos de 55 años para así eliminar cualquier cambio posible debido a la edad. Ninguno de ellos presentaba otro padecimiento otológico, ni ciertas enfermedades generales tales como leucemia, hipotiroidismo, etc., ya que éstas podían haber causado lesiones del oído interno. Siete temporales presentaron cambios patológicos definidos en las estructuras neurosensoriales. En cuatro de los temporales el órgano de Corti estaba desintegrado en la región de la vuelta basal; en los otros tres por completo no existía órgano de Corti en la misma región. Esta desintegración y ausencia del órgano de Corti generalmente se acompaña de una degeneración ascendente de las fibras nerviosas y de las



CELULAS CILIADAS % DESTRUIDAS

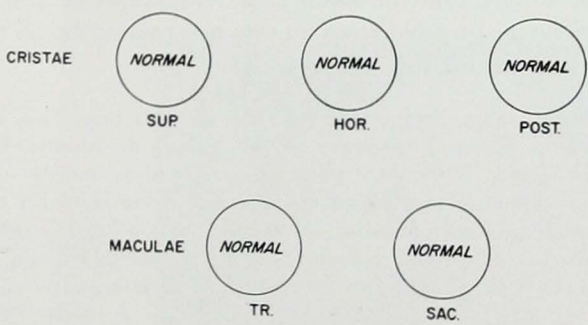


FIG. 1. Sumario gráfico de los hallazgos histológicos en el órgano de Corti y en el sistema vestibular del oído izquierdo.

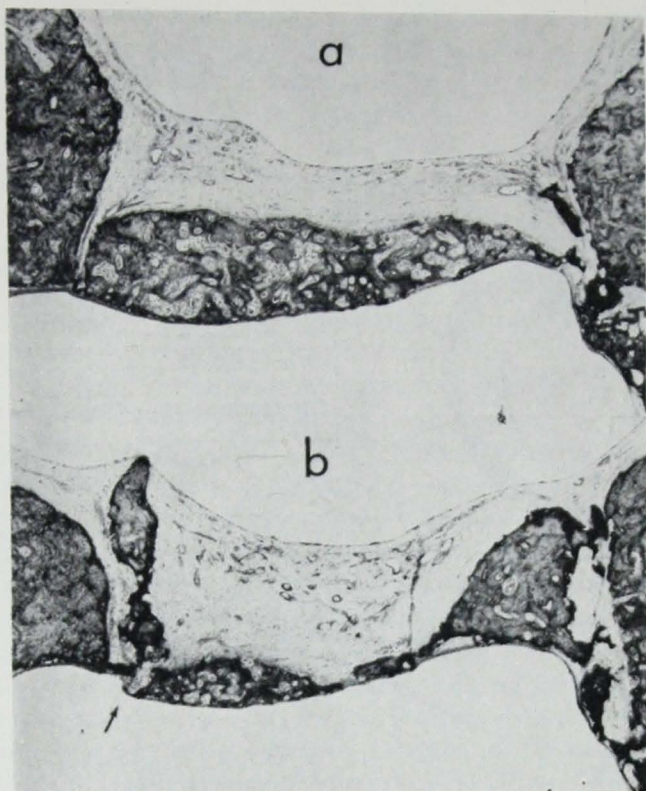


FIG. 2. a) Foco oteo-scleroso de la base del estribo en el oído izquierdo. b) Fractura patológica de la base del estribo, sin evidencia de osteogénesis.

células del ganglio. En la mayoría de estos temporales existía además formación ósea no oteo-sclerótica que principiaba siempre en la porción más baja de la vuelta basal, detrás de la ventana redonda. En cinco temporales no pudo demostrarse histológicamente lesión de las estructuras neurosensoriales.

Nosotros⁶ recientemente estudiamos un caso que presentaba un tipo combinado de hipoacusia conductiva y neurosensorial.

PRESENTACIÓN DEL CASO. Paciente de 53 años, de sexo masculino, que había padecido una hipoacusia bilateral progresiva por un período de 30 años. Usaba una prótesis auditiva en el oído izquierdo y refería que la pérdida auditiva en el oído derecho era tan severa que la prótesis no era efectiva en ese lado. En el oído izquierdo había prueba de Rinne negativa; el estudio audiométrico reveló un tipo combinado de hipoacusia conductiva y neurosensorial; la logaudiometría era de 86 por ciento (P.B. Max.)*. En el lado derecho existía una sordera profunda, de la que

* P.B. Se refiere a listas de palabras fonéticamente balanceadas, preparadas por el Laboratorio de Sicoacústica de la Universidad de Harvard. Representan sonidos de vocales y consonantes en la proporción en que de ordinario se presentan en el idioma inglés.

Max. Significa que el registro es el máximo obtenido a diferentes niveles de intensidad.

ni el paciente ni sus familiares pudieron dar la fecha de aparición. El 4 de octubre de 1960 falleció a la edad de 53 años, por carcinoma broncogénico con metástasis en el esqueleto. Veinte minutos después del deceso se inyectó formol al 10 por ciento en los oídos medios a través de la membrana timpánica. Los temporales se obtuvieron con la técnica de Schuknecht⁷ en la autopsia 4 horas después de la muerte. Se procesaron de la manera usual y con los cortes histológicos se reconstruyó gráficamente a escala el órgano espiral de Corti, según nuestra técnica, que es una modificación de la técnica de Guild⁸ (figs. 1 y 5). La histopatología de estos temporales se describe a continuación:

Oído izquierdo. Existe una lesión otoesclerótica grande invadiendo el estribo y la cápsula ótica. Hay pequeños puentes de hueso otoesclerótico que se extienden de la base del estribo a los márgenes de la ventana oval (fig. 2). La base del estribo está cubierta en su lado timpánico por una capa de tejido fibroso como de 0.9 mm. de grosor. La lesión ósea es más severa en el lado lateral o timpánico de la cápsula ótica y en esta área ha creado cambios atróficos en el ligamento espiral de las tres vueltas (figs. 3 y 4). El estroma estrellado normal del ligamento espiral ha sido reemplazado por un tejido conectivo más denso, y pegado a la parte ósea se encuentra una capa de tejido colágeno denso teñido en color de rosa. La estría vascular, membrana basilar, membrana de Reissner, limbo espiral y membrana tectoria se encuentran normales. Hay cambios autolíticos postmortem moderados en el órgano de Corti; sin embargo, las células ciliadas se distinguen claramente y su cantidad es normal. El ganglio espiral es normal. La cantidad de células ciliadas de las crestas y de las máculas también es normal.

Oído derecho. Las lesiones otoescleróticas son de localización y extensión semejantes a las del oído izquierdo (fig. 6). Existe una atrofia severa del ligamento espiral en tres áreas pequeñas de la vuelta basal y en la mayor parte de las vueltas media y apical. Un hallazgo sobresaliente es la ruptura de la membrana basilar en regiones que corresponden muy de cerca con las áreas de atrofia del ligamento espiral. La atrofia es más severa en la porción basal superior, en donde el grosor del ligamento espiral ha sido reducido a 0.04 mm. (normal 0.22 mm.). El órgano de Corti muestra una atrofia severa en todas las vueltas, aunque los varios tipos de células se ven claramente en la mayoría de las regiones. La membrana tectoria está atrofiada y se adhiere al órgano de Corti. La apariencia histológica sin duda nos indica que la

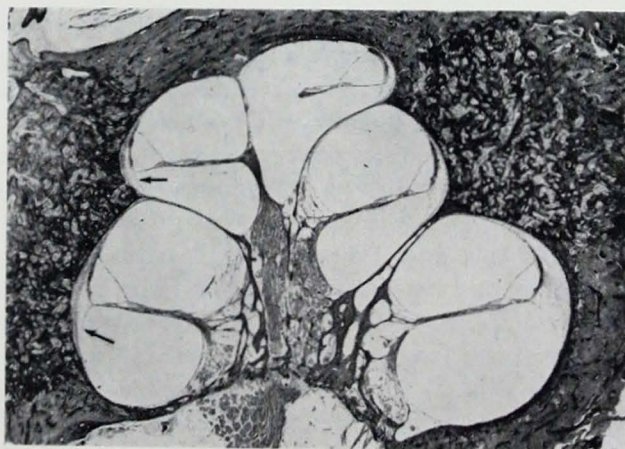


FIG. 3. Corte horizontal a la mitad del modiollo de la coclea izquierda mostrando el foco otoescleroso que invade el endósteo y produce atrofia del ligamento espiral en la parte lateral de la vuelta basal y media (flechas).

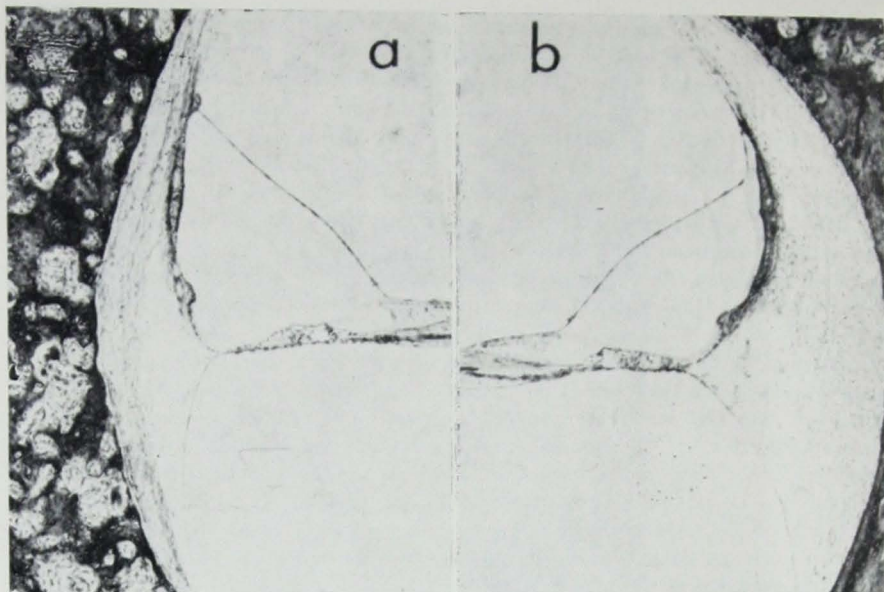


FIG. 4. Vistas a mayor aumento del ligamento espiral de la vuelta basal mostrando. a) Cambios atróficos en la región de la lesión oteo esclerótica al endósteo. b) Ligamento espiral normal en la región en que la lesión oteo esclerótica no ha invadido el endósteo.

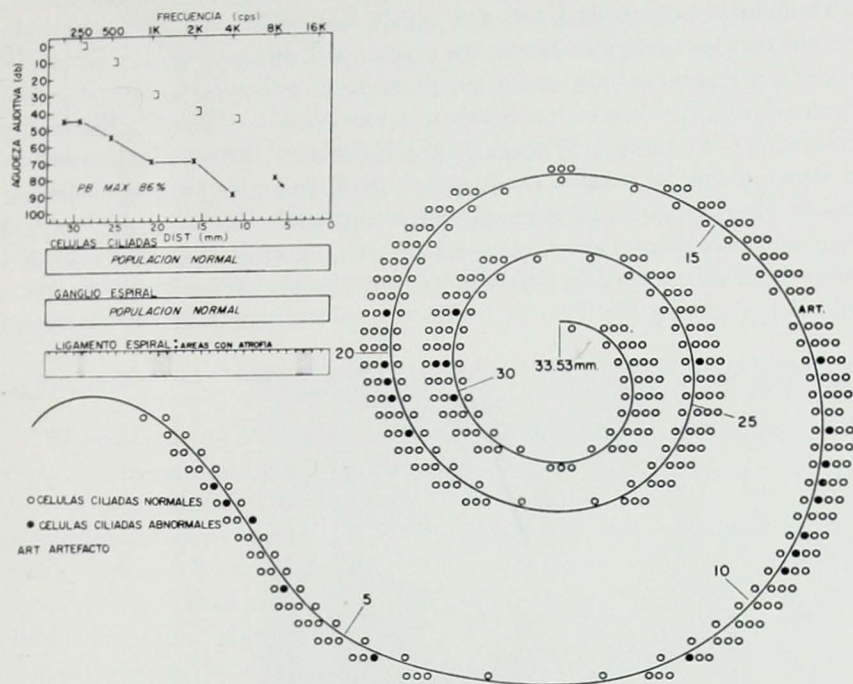
lesión oteo esclerosa creó cambios atróficos en el ligamento espiral que trajeron consigo la ruptura de la membrana basilar (fig. 7). El ganglio espiral es normal y la cantidad de células ciliadas en las crestas y máculas también. Los ganglios de Scarpa son normales.

DISCUSIÓN

Ante la diversidad de opiniones, de si la oteo esclerosis produce o no degeneración de las estructuras neurosensoriales, los hallazgos histopatológicos adquieren primordial importancia. Los temporales reportados por Rüedi y los estudiados por nosotros pertenecen a individuos de menos de 55 años, excluyéndose así la posibilidad de cambios en el oído interno debidos a la edad. En estos pacientes tampoco existían otros padecimientos otológicos ni enfermedades generales que pudieran tener relación con las lesiones descritas.

Rüedi demostró en siete temporales desintegración del órgano de Corti más acentuada en la vuelta basal, degeneración retrógrada y ascendente de las fibras nerviosas correspondientes y de las células del ganglio.

Parece que la degeneración de estructuras neurosensoriales, ocurre en temporales con focos oteo escleróticos activos extensos que invaden el endósteo de la cápsula ótica. Este foco oteo esclerótico activo al reemplazar el endósteo se pone en relación íntima con la perilinfa, en la cual vierte



CELULAS CILIADAS % DESTRUIDAS

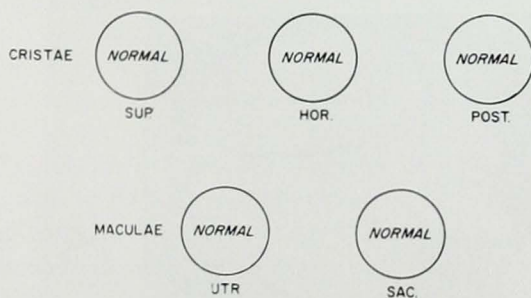


FIG. 5. Sumario gráfico de los hallazgos histológicos en el órgano de Corti y en el sistema vestibular del oído derecho.

metabolitos y quizá otros productos de desecho del hueso otoescleroso, los que actuarían sobre el órgano de Corti desintegrándolo.

El daño al órgano de Corti por vía de la perilinfa parece no estar de acuerdo con los conceptos aceptados a cerca del origen y circulación de la perilinfa y endolinfa. Sin embargo, diversos investigadores, entre los que citaremos a Graf y Poretti⁹; a Antonini y asociados¹⁰; a Davis¹¹; Perlman y Kimura¹²; a Altmann y Waltner¹³, y a Naftalin y Harrison¹⁴, basados en sus estudios experimentales, creen que la perilinfa se forma por ultrafiltración de vasos sanguíneos en el espacio perilinfático. Como resultado de la presión hidrostática en el sistema circulatorio general, la perilinfa pasa a través de la membrana de Reissner y la membrana basilar como un trasudado del plasma y así llega al conducto coclear, donde es convertido en

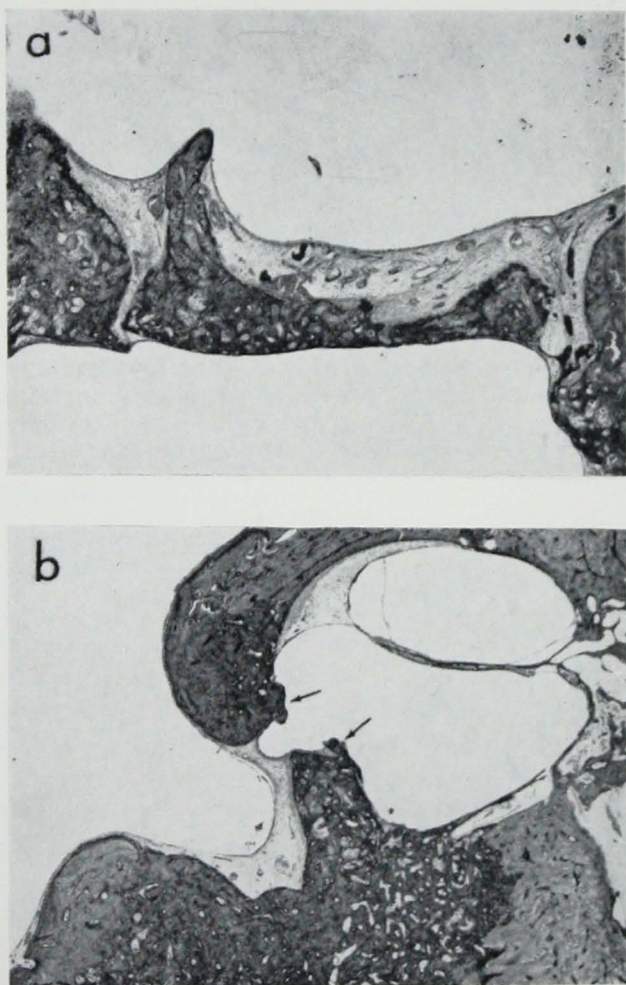


FIG. 6. a) Foco otoesclerótico en la base del estribo del oído derecho. b) Otoesclerosis a nivel de los bordes de la ventana redonda en íntima relación con la perilinfa.

endolinfa por un proceso específico de la estría vascular, el cual, por un mecanismo de intercambio de baja energía análogo al proceso de reabsorción en los túbulos renales, reemplaza el sodio del trasudado por potasio.

Es obvio que la sordera profunda en el oído derecho del paciente que nosotros estudiamos fue el resultado de la ruptura de la membrana basilar secundaria a atrofia severa del ligamento espiral.

En el temporal del oído izquierdo de nuestro paciente la cantidad de unidades neurales y sensoriales fue normal, lo mismo que en cinco de los temporales estudiados por Rüedi. La hipoacusia neurosensorial en estos oídos no se puede explicar sobre las bases de déficit de unidades neurales o sensoriales; creemos que sea el resultado de alteraciones mecánicas, bioquímicas o bioeléctricas.

SUMARIO

El problema de si la otoesclerosis produce degeneración de las estructuras neurosensoriales o no, ha sido discutido por años. Guild, de sus estudios histopatológicos, concluye que la atrofia del nervio coclear o del órgano de Corti en la otoesclerosis generalmente está limitada a la vuelta basal y no se diferencia en nada de la atrofia que se observa a menudo en temporales sin otoesclerosis. Glorig, después de comparar los estudios audiométricos de una población grande otoesclerótica con varios grupos de población general, concluye que normalmente la otoesclerosis no tiene relación con pérdidas auditivas neurosensoriales.

Schuknecht mostró evidencia clínica de lesión neurosensorial en cuatro pacientes con otoesclerosis unilateral, en los cuales cerró la diferencial después de la estapedectomía, pero la vía ósea permaneció sin cambio alguno. Rüedi reporta evidencia histológica de degeneración neurosensorial en siete temporales, consistente en desintegración del órgano de Corti y degeneración retrógrada ascendente de las fibras nerviosas y células del ganglio. El temporal derecho reportado por nosotros muestra ruptura de la membrana basilar secundaria a cambios atróficos severos en ligamento espiral.

En el temporal izquierdo de nuestro paciente la cantidad de unidades neurales y sensoriales es normal; igualmente en cinco de los temporales estudiados por Rüedi. Por lo tanto, la hipoacusia en estos oídos no puede explicarse en las bases de déficit de unidades neurales o sensoriales; probablemente es el resultado de alteraciones mecánicas, bioquímicas o bioeléctricas.

CONCLUSIONES

1. La degeneración de estructuras neurosensoriales ocurre en temporales con focos otoesclerosos activos y extensos que invaden el endósteo de la cápsula ótica.

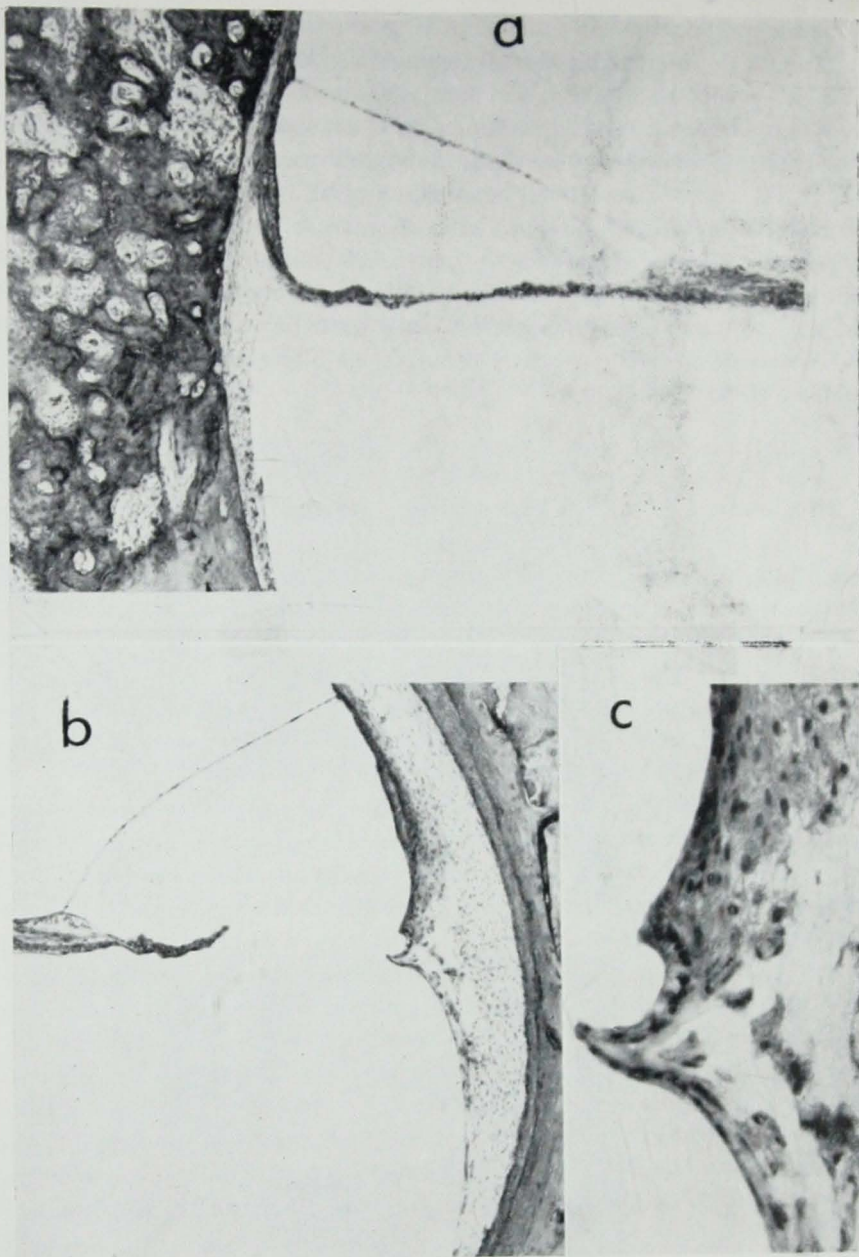


FIG. 7. *a)* Atrofia severa del ligamento espiral en la porción basal superior de la coclea derecha. *b)* Atrofia del ligamento espiral y ruptura de la membrana basilar en la porción basal inferior de la coclea derecha. *c)* Vista a gran aumento mostrando las células que se encuentran en el muñón de la membrana basilar, evidenciando que la ruptura fue *ante mortem*.

2. La lesión del órgano de Corti probablemente es causada por productos tóxicos del metabolismo del foco otoescleroso que llegan al conducto coclear por la vía de la perilinfa.

3. Posiblemente existe una lesión bioquímica o bioeléctrica en las estructuras neurosensoriales, que con nuestros métodos actuales de investigación no puede comprobarse.

4. La atrofia severa del ligamento espiral en la otoesclerosis ocasiona ruptura de la membrana basilar. Esta lesión no ha sido comunicada con anterioridad y debe tenerse presente en los procedimientos de cirugía para otoesclerosis. Bajo estas circunstancias algunos oídos son muy lábiles y probablemente predispuestos a lesión irreversible con el mínimo trauma quirúrgico.

SUMMARY

Opinions of different authors are revised if otosclerosis does or does not produce degeneration of the neurosensory structures of the inner ear.

A case of an otosclerotic patient is presented. In this patient the right temporal bone shows a rupture of the basilar membrane, secondary to severe atrophic changes in the spiral ligament. The left temporal bone has a normal number of nerve cells and sensory cells. This fact does not permit to explain the hearing loss of this ear on the basis of a lack of sensory cells or nerve cells. The supposition can be made that it might be originated by mechanical, biochemical or bioelectrical alterations.

RÉSUMÉ

On révisé les opinions de différents auteurs à ce sujet: l'otosclérose produit-elle la dégénération des structures neurosensorielles?

On présente les cas d'un malade otoscléroseux dans lequel le temporal droit montre une rupture de la membrane basilaire secondaire à une sévère atrophie du ligament spiral.

Dans le temporal gauche la quantité de cellules nerveuses et sensorielles est normale, d'où la surdité de cette oreille, ne peut pas s'expliquer par un défaut de cellules sensorielles ou nerveuses; ceci peut faire supposer que la surdité puisse être due à des alterations mécaniques, biochimiques ou bioélectriques.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die Meinungen verschiedener Autoren besprochen, bezüglich des Problems, ob die Otosklerose eine Degeneration der Nervenstrukturen verursachen kann oder nicht.

Es wird ein Fall von Otosklerose beschrieben, in welchem auf der rechten Seite eine Ruptur der Basilmembran als Folge schwerer atrophischer Veränderungen des Spiralligamentes bestand. Auf der linken Seite war die Zahl der Nervenzellen normal. Deshalb kann die Schwerhörigkeit in diesem Ohr nicht als Folge einer Verminderung der Nervenzellen betrachtet werden. Es wird vielmehr angenommen, dass es sich um mechanische, biochemische oder bioelektrische Prozesse handelt.

REFERENCIAS

1. GUILD, S. R.: Histologic Otosclerosis. *Ann. Otol. Rhinol. & Laryng.*, 53:246, 1944.
2. MEURMAN, O. H., y WOLFF, H.: High Tone Loss in Otosclerosis. *Acta Otolaryng.*, 51:229, 1960.
3. GLORIG, A., y GALLO, R.: Comments on Sensorineural Hearing Loss in Otosclerosis. *International Symposium on Otosclerosis*, Henry Ford Hospital. Little Brown & Co. Boston, 1961.
4. SCHUKNECHT, H. F.: Neuroanatomical Correlates of Auditory Discrimination: Findings in Otosclerosis and Other Disorders. *International Symposium on Otosclerosis*, Henry Ford Hospital. Little Brown & Co. Boston, 1961.
5. RÜEDI, L.: Histopathology of Sensorineural Degeneration and other Inner Ear Changes in Otosclerosis. *International Symposium on Otosclerosis*, Henry Ford Hospital. Little Brown & Co. Boston, 1961.
6. BENÍTEZ, J. T., y SCHUKNECHT, H. F.: Otosclerosis: A Human Temporal Bone Report. *Laryngoscope*, 72:1-9, 1962.
7. SCHUKNECHT, H. F.: The Technique for Acquiring and Preparing the Human Temporal Bone for Pathologic Study and for Anatomical-surgical Dissection. *Trans. Amer. Acad. Ophtal. Otolaryng.*, September-October, 1959.
8. GUILD, S. R.: A Graphic Reconstruction Method for the Study of the Organ of Corti. *Anat. Rec.*, 22:141. 1921.
9. GRAF, K., y PORETTI, G.: Die entstehung der perilymphe. *Prac. Oto-rhino-laryng.*, 22:356, 1953.
10. ANTONINI, E.; CASAROTI, V., y CRIFO, S.: The Proteins of the Perilymph. *Ann. Otol. Rhinol. & Laryng.*, 66:129, 1957.
11. DAVIS, H.: Biophysics and Physiology of the Inner Ear. *Physiol. Rev.*, 37:1, 1957.
12. PERLMAN, H. B., y KIMURA, R.: Experimental Obstruction of Venous Drainage and Arterial Supply of the Inner Ear. *Ann. Otol. Rhinol. & Laryng.*, 66:537, 1957.
13. ALTMANN, F., y WALTNER, J. G.: New Investigations on the Phisiology of the Labyrinthine Fluids. *Laryngoscope*, 60:727, 1950.
14. NAFTALIN, L., y HARRISON, S. M.: Circulation of Labyrinthine Fluids. *J. Laryng. & Otol.*, 72:118, 1958.

COMENTARIO DEL DR. LEO DEUTSCH AL TRABAJO
DEL DR. JAIME T. BENITEZ

“Por más de una década los otólogos se ocuparon de inventar complicadas e ingeniosas operaciones para aliviar la sordera causada por la otesclerosis. Perdieron de vista el principio de que un método científico debe descubrir primero la causa de la enfermedad y después indicar un tratamiento basándose en el conocimiento preciso de la etiología y patología.”

Esta es la opinión de dos investigadores muy competentes: Hall y Ogilvie. Altman, adheriéndose a los mismos conceptos, afirma que los autores caracterizan muy bien el estado actual de la investigación respecto a la otesclerosis, el enigma de la otología.

No puede ser el objeto de este comentario el exponer todas las teorías publicadas sobre la etiología de la otesclerosis. Sin embargo me permito demostrar por dos

ejemplos como las hipótesis sobre el origen de esta enfermedad difieren de una manera que hasta un único autor, considerado como autoridad en el campo de la histopatología del oído — Otto Mayer — cambió tres veces su teoría sobre la etiología de la otoesclerosis.

Primero opinó que las placas otoescleróticas representan malformaciones locales y las clasificó como tumores designándolas hamartomas. En su segunda teoría supone un origen traumático de la lesión y considera las alteraciones anatomopatológicas formaciones de tipo callosidad ósea. Al fin llega a la conclusión de que la otoesclerosis representa una forma circunscrita de una osteítis fibrosa y propone un cambio del nombre: en lugar de otoesclerosis, osteofibromatosis.

Wittmack, otro autor de renombre cree que la otoesclerosis es la consecuencia de una estasis venosa. Logró producir experimentalmente focos otoescleróticos en gallinas por estasis venosa, o sea cambios óseos exactamente similares a las placas otoescleróticas. Pero Altmann mostró que estos así llamados focos otoescleróticos se desarrollan en gallinas como consecuencia de la domesticación y sin estasis venosa. No existen estas alteraciones en animales en libertad. Insiste Altmann en que estos cambios óseos descritos por Wittmack se deben al tipo de la nutrición.

Tomando en consideración la confusión existente sobre la etiología de otoesclerosis trabajos como el del Dr. Benítez representan una contribución de valor al problema basándose en hechos reales de hallazgos histológicos.

Se trata de un caso que además de la lesión conductiva muestra una afección del aparato neurosensorial. Clínicamente conocemos estos casos, que no son la regla pero por otra parte no son raros. Quiero aprovechar esta oportunidad para llamar la atención a un fenómeno observado por nosotros y descrito por Langenbeck, es decir a la subida de la gráfica audiométrica en las frecuencias altas. Esta subida no significa una conservación de estas frecuencias sino que se debe a la impedancia por aumento de la masa en vibración.

En el caso expuesto por el Dr. Benítez existen alteraciones de las partes blandas de la cóclea, del ligamento espiral, de la papila y de la membrana basilar. Tales alteraciones morfológicas en forma de atroñas y con signos degenerativos se encuentran también en enfermedades infecciosas generales como en la tuberculosis, sífilis, esclerosis en placas, Basedow, diabetes y arteroesclerosis.

Por ello la suposición del Dr. Benítez de que en la otoesclerosis existen procesos de índole metabólica como causa de las alteraciones descritas, la aceptamos como una explicación convincente.

Un detalle anatomopatológico interesante observado por primera vez por el Dr. Benítez, es la ruptura de la membrana basilar. El contorno celular del muñón elimina la posibilidad de un artefacto de la preparación, representa una alteración causada por la misma otoesclerosis o sea una consecuencia del proceso atrófico severo.

Merece el Dr. Benítez nuestra felicitación por un trabajo de este nivel científico.

HEMOTÍMPANO IDIOPÁTICO. PRESENTACION DE UN CASO *

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO **
ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL ***
ANDRÉS BUSTAMANTE GURRÍA ****
RAÚL HINOJOSA ***

Se revisan los 32 casos de hemotímpano idiopático publicados y las diversas hipótesis etiopatogénicas.

Se precisan los elementos necesarios que constituyen el padecimiento y las diferencias con otros procesos en los que se encuentra el mismo cuadro histológico.

Se presenta un caso de hemotímpano idiopático en el que se observó en la caja timpánica formaciones quísticas con el contenido habitual de este padecimiento que no habían sido descritas. Se pudo comprobar en exploraciones quirúrgicas subsecuentes la formación de nuevos quistes y la repercusión de ellos sobre la audición.

El hemotímpano idiopático es un cuadro anatomoclínico del que no conocemos su etiología. Las diferentes hipótesis existentes sobre su etiopatogenia y algunas características del cuadro clínico han dado lugar a que se le den distintos nombres. Según el aspecto que se tome en cuenta, ha sido llamado: "discromia" de la membrana timpánica,²⁰ tímpano azul,^{10, 13, 18, 21} tímpano azul idiopático,¹² tímpano azul anestesiado,¹⁴ hematoma crónico postinflamatorio de las cavidades neumáticas del oído¹¹ y hemotímpano idiopático.^{1, 2, 5, 6, 12, 14, 16, 19} Este último ha sido consagrado por el uso y es el que será utilizado en el transcurso de esta comunicación.

El hemotímpano idiopático es un padecimiento identificado recientemente. La mayoría de los autores^{1, 5, 14} están de acuerdo en aceptar los dos casos estudiados por Shambaugh, Sr.¹⁸ en 1929 como los primeros en que se le reconoció como entidad clínica. Algunos,^{10, 12} sin embargo, consideran el caso publicado por Sheppard²⁰ en 1914 como el primero, y otros¹ el de Yearsly²⁶ publicado en 1908, pero ambos casos carecen de la comprobación diagnóstica por la paracentesis. Antes que estos autores, parece ser que la

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología (agosto de 1961).

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

*** Del Departamento de Otorrinolaringología del I.N.C.

**** Jefe del Departamento de Otorrinolaringología del I.N.C.

primera publicación sobre un tímpano azul fue la de Gruber¹² en 1888 y el primero que habló sobre hemotímpano fue Kerrison¹² en 1913.

La frecuencia del padecimiento es baja a juzgar por el corto número de casos publicados; Menck-Thygesen,¹⁴ en 1952, encontró solamente 8 casos en la literatura médica, y Hall,¹⁰ en 1957, afirmó que no pasaban de 12. Birrell,² en 1958, en el estudio por él efectuado, localizó 8 casos más, y Hybásěk y col.,¹¹ en junio de 1961, encontraron 23 casos en total.

Al revisar la literatura se encontraron los siguientes 32 casos: De Birrell,² cuatro casos; de Adner,¹ de Hybásěk¹¹ y de Sheehy y McKibben,¹⁹ tres casos cada uno; de Menck-Thygesen,¹⁴ de Ranger,¹⁶ de Shambaugh, Sr.¹⁸ y de Streller²² dos casos cada uno; de Bourgeois y col.,⁴ de Burton y col.,⁵ de Fowler,⁷ de Gignoux y col.,⁹ de Hall,¹⁰ de Johnston,¹² de Kler,¹³ de Shepard,²⁰ de Simonton,²¹ de Terkildsen²³ y de Výmola,²⁵ un caso cada uno.

Los casos publicados por O'Donnell¹⁵ no están incluidos porque no fue definitivamente establecido el diagnóstico, ya que el carácter del fluido contenido en la caja no fue determinado y, además, como la adenoamigdalectomía resolvió satisfactoriamente el problema es más plausible pensar, como sugieren Johnston¹² y Sheehy y col.,¹⁹ en una otitis media serosa en la que a veces se encuentra un color en la membrana timpánica parecido al del hemotímpano idiopático.

Los casos de Vior²⁴ y Cohn⁶ tampoco se incluyen, porque parecen ser debidos a una protrusión del golfo de la yugular en la caja timpánica.^{1, 9} De los ocho casos publicados por Birrell,² se consideró que solamente cuatro reúnen las características de un hemotímpano idiopático. De los cuatro objetables, en los dos primeros no se investigó el contenido de la caja y en los otros dos los tímpanos no eran azules, aunque en uno de ellos el contenido de la caja era característico.

Todos los autores están de acuerdo en que el origen de la enfermedad es una hemorragia en el oído medio. La causa y el lugar de la misma son desconocidos. Para explicarlos se han propuesto varias hipótesis:

1. Shambaugh¹⁸ y Kler¹³ suponen que ocasionaría la hemorragia una presión negativa en la caja del tímpano por una obstrucción crónica de la trompa de *Eustaquio*. Ranger¹⁶ y Menck-Thygesen¹⁴ consideran esto poco probable, apoyados en la experiencia de que en la mayoría de los casos la trompa se ha encontrado permeable.

2. Shambaugh¹⁸ pensó también en la posibilidad de que el proceso se origine por la ruptura de un vaso varicoso en una otitis media aguda. Aunque es factible que una infección aguda erosione la pared de un vaso, la existencia de varices no ha podido ser demostrada en ninguno de los casos publicados.

3. Johnston¹² cree que el cuadro clínico está determinado por hemo-

rragias recurrentes, de etiología desconocida, en una pequeña superficie de la mucosa de la mastoides, de la caja o de la trompa. Menck-Thygesen¹⁴ considera más probable el origen del sangrado en las células mastoideas, y Ranger¹⁶ supone que estas cavidades actúan solamente como reservorio del sangrado, cuyo origen se encuentra en un lugar distinto.

4. Adner¹ opina que la hemorragia ocurre como resultado de una otitis aguda, principalmente por las causadas por *Haemophilus influenzae*. Esta última proposición sobre la etiopatogenia infecciosa del hemotímpano idiopático ha sido ampliamente elaborada por Hybásěk y col.,¹¹ quienes consideran también a una inflamación hemorrágica aguda como la causa del sangrado dentro de las cavidades neumáticas del oído medio. Habitualmente este proceso evoluciona hacia una otitis supurada purulenta, pero en algunos casos, tal vez debido a la antibioticoterapia o a algún otro factor, la supuración no se presenta y el líquido hemorrágico contenido en las cavidades mastoideas se coagula. Durante el proceso de la organización del coágulo puede ocurrir una autólisis de su porción central. Este coágulo con fibrinólisis central puede crecer tardíamente, como lo hace el hematoma subdural después de un período de latencia. El crecimiento del coágulo en las cavidades neumáticas del oído aumenta la presión sobre el tímpano, abombándolo, disminuyendo su sensibilidad, atrofiándolo y en algunos casos haciéndole una perforación.

5. Terkildsen²³ sugiere que algunos casos de hemotímpano idiopático sean debidos a una obstrucción vascular parcial o completa alrededor del agujero estilomastoideo, que afecta la nutrición del canal del facial y las células mastoideas próximas. Birrell,² por su parte, supone una etiología viral.

De la descripción de los casos publicados por distintos autores y del que es motivo de esta publicación se puede integrar el siguiente cuadro clínico:

La afección se presenta lo mismo en hombres que en mujeres y la edad varía de los 4 a los 60 años, pero se observa principalmente en personas menores de 25 años.

La otalgia o sensación de plenitud en el oído afectado son síntomas frecuentes. En ocasiones el dolor se encuentra asociado a otitis media aguda. No es raro encontrar antecedentes de ataques repetidos de otitis medias agudas y en otros de otitis media crónica supurada. La otorrea puede tener aspecto sanguinolento.

La hipoacusia persiste y progresa a medida que se suceden los ataques de otalgia y otorrea.

La otoscopia descubre una membrana timpánica generalmente íntegra y de color azul oscuro. Puede encontrarse retraída, con cicatrices, menos móvil y a veces insensible.^{12, 14}

La trompa de *Eustaquio* excepcionalmente se encuentra obstruida.

La hipoacusia es conductiva en la mayoría de los casos. Los audiogramas de Menck-Thygesen¹⁴ y Simonton²¹ sugieren una hipoacusia de tipo mixto, y en un caso de Ranger¹⁶ una hipoacusia nerviosa que no se modificó favorablemente con el tratamiento quirúrgico. Se ha observado que el déficit auditivo mejora después de la miringotomía y la aspiración.

El examen radiográfico de las mastoides casi siempre muestra alteraciones. De ellas, la más frecuente es una imagen con borramiento de los límites de las celdillas mastoideas. En menor número de casos se aprecian imágenes de destrucción ósea o de inhibición de la neumatización.

La secreción es viscosa y de color café oscuro,^{2, 5, 10, 14, 16, 19, 21} pero también ha sido encontrada de color verdoso,² amarillento^{1, 2} o achocolatado.^{1, 12, 16, 19} El examen bacteriológico y los cultivos han sido siempre negativos.

El estudio anatomopatológico de la secreción o del tejido granulomatoso obtenido de una intervención quirúrgica siempre muestra las características de un granuloma de colesterol.

El tratamiento ha evolucionado en el transcurso de los últimos 20 años. El inicialmente propuesto consistió en paracentesis, aspiración e insuflación de la trompa, pero ha sido desechado por su ineficacia. Recientemente, Burton⁵ propone el drenaje continuo de la caja por medio de un tubo de polietileno, que evidentemente proporciona salida constante al exceso de secreción, pero que de ningún modo resuelve el problema de las cavidades mastoideas en las que ya se ha demostrado la existencia de patología.

El tratamiento más efectivo para controlar el cuadro clínico es el de una intervención quirúrgica, que puede variar de una mastoidectomía simple a una radical. Ranger,¹⁶ Menck-Thygesen,¹⁶ Johnston,¹² Bourgeois y col.,⁴ Terkildsen,²³ Sheehy y McKibben,¹⁹ Hall,¹⁰ Birrell² y Adner,¹ han realizado la mastoidectomía simple con buenos resultados, y Simonton,²¹ Sheehy y col.¹⁹ y Birrell² han necesitado efectuar una operación radical para obtener la curación.

La justificación de intervenciones de este tipo está sostenida no sólo por los resultados obtenidos, sino también por los signos de patología mastoidea encontrados en exámenes radiográficos o en las piezas operatorias estudiadas anatomopatológicamente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Nombre: M. V. A.

Sexo: femenino.

Edad: 22 años.

Nº de exp. I.N.C.: 68 414.

Fecha de estudio: 12 de febrero de 1960.

Historia: Otorrea izquierda en varias ocasiones, la última hace tres años durante 3 tres meses. Desde entonces a la fecha no ha vuelto a supurar el oído. Por la misma época hipoacusia de ese oído instalada lentamente y que no ha desaparecido.

En la exploración se encontró la membrana timpánica izquierda de color azul. El tímpano derecho fue normal y las trompas fueron permeables.

El examen audiométrico demostró una hipoacusia profunda izquierda de tipo conductivo (fig. 1).

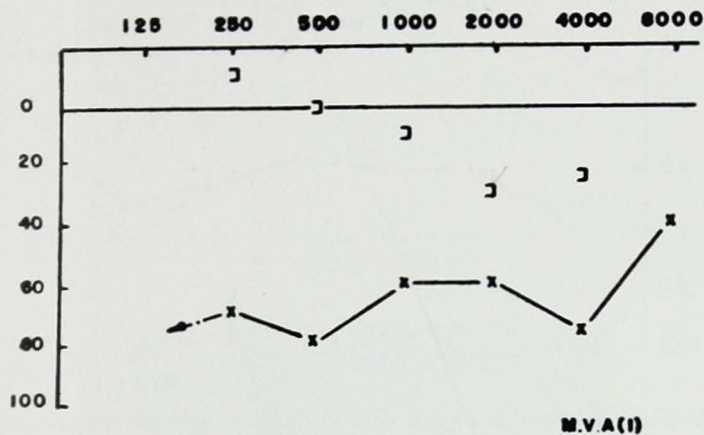


FIG. 1. Audiometría preoperatoria.

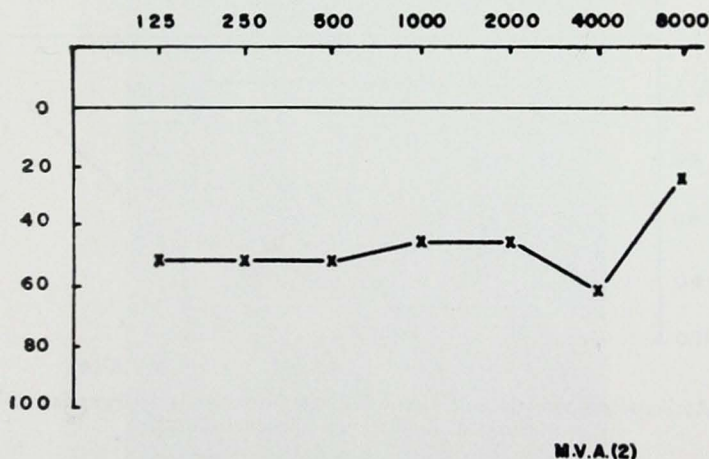


FIG. 2. Resultado audiométrico postoperatorio inmediato. El tímpano continuó de color azul.

Las radiografías de ambas mastoides eran de aspecto normal.

Con la idea de explorar el oído medio se efectuó la primera intervención quirúrgica por vía endomeática el 3 de marzo de 1960 en el Instituto Nacional de Cardiología de México.

Al levantar el tímpano se encontraron dos formaciones quísticas que contenían un líquido de color verde oscuro de consistencia mucosa. Estos quistes estaban uno sobre la ventana redonda y otro sobre la crura anterior del estribo. La pared de los quistes era delgada y transparente. Después de haberlos abierto, la audición mejoró apreciablemente.

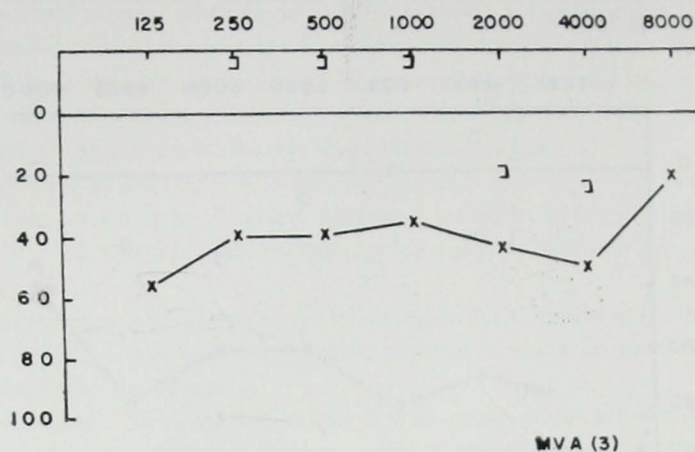


FIG. 3. Audiometría obtenida 20 días después de la segunda intervención quirúrgica.

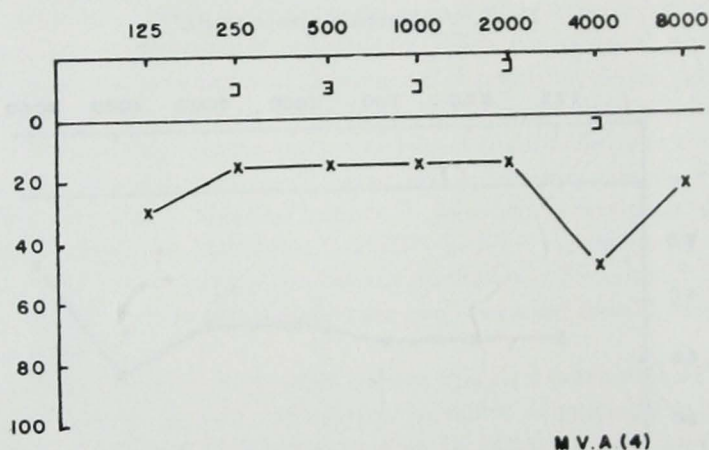


FIG. 4. Audiometría tomada tres meses después de realizada la segunda intervención quirúrgica. El tímpano continuaba azul.

El resultado audiométrico postoperatorio inmediato fue el que se indica en la figura 2.

Al no volver la audición a límites normales y continuar el tímpano azul, se intervino nuevamente con la idea de extirpar la mucosa de la caja donde estaban formados los quistes y revisar si había alguno más.

Esta operación se llevó también a cabo por vía endomeática el día 22 de mayo de 1960.

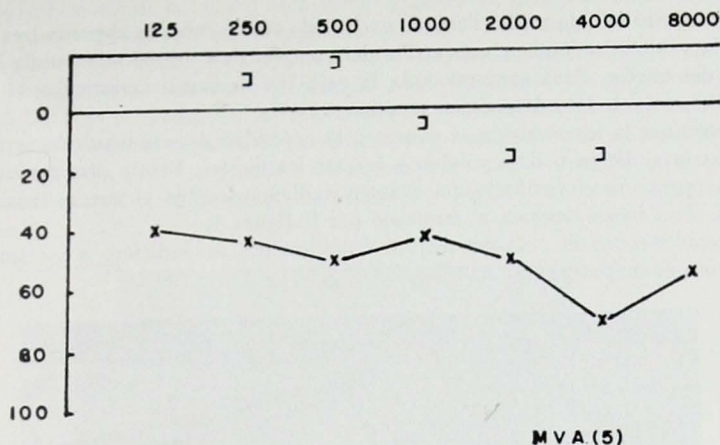


FIG. 5. Audiometría realizada un año después y previa a la tercera intervención quirúrgica.

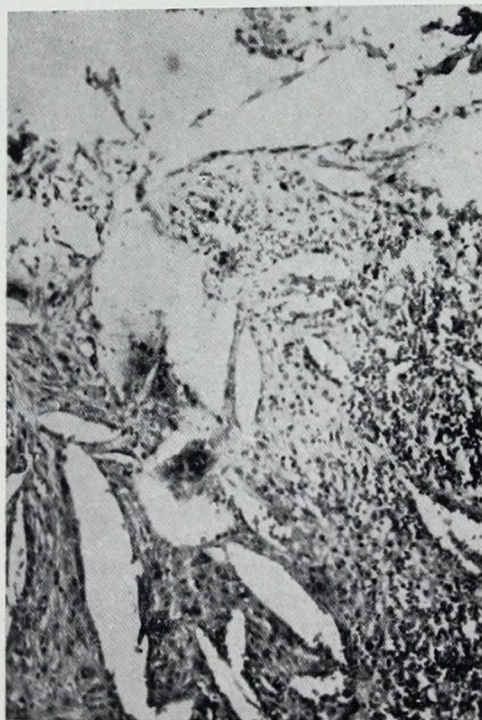


FIG. 6. En la parte media y superior de la microfotografía se observa una pequeña porción de epitelio. Por abajo del mismo existe tejido conjuntivo fibroso con numerosos huecos aciculares de cristales de colesterol con algunas células gigantes a su alrededor e infiltración linfocitaria.

Se encontró el oído medio lleno de un líquido café oscuro. Se abrieron tres quistes, dos en la ventana redonda y uno arriba del yunque. Este último se extendía hasta la platina del estribo. Para explorar toda la caja fue necesario desarticular el yunque del estribo, colocándolo después en su sitio.

Al terminar la intervención se pensó en la necesidad de una mastoidectomía si no mejoraba la audición o si se volvían a formar los quistes. Veinte días después de la segunda operación el resultado del examen audiométrico fue el que se señala en la figura 3. Tres meses después, el mostrado por la figura 4.

A pesar de que el enfermo mejoró notablemente su audición, a los tres meses de operado el tímpano continuaba azul.

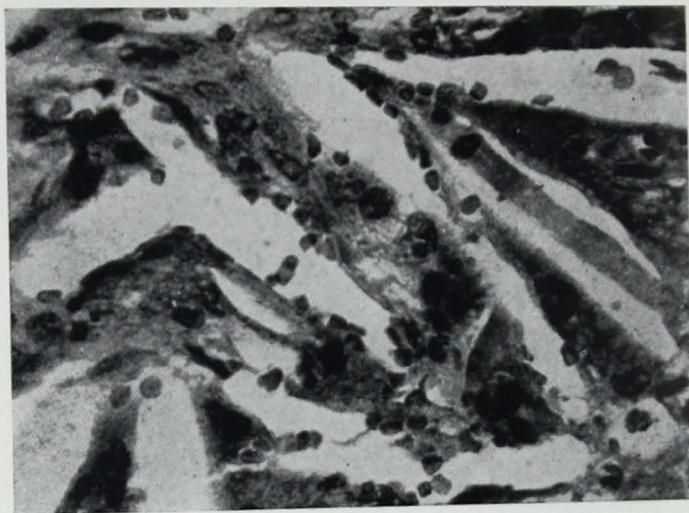


FIG. 7. Microfotografía con mayor aumento, en la cual se observan los huecos aciculares de cristales de colesterol rodeados de células gigantes y numerosos hematíes extravasados.

Once meses después de la última operación, la audición había vuelto a caer (figura 5), razón por la cual se intervino por tercera vez.

El 14 de abril de 1961 se efectuó una incisión endoaural tipo Shambaugh, despegándose la pared posterior del conducto hasta llegar a la caja. Esta se encontró llena de un líquido café claro que fue extraído y colocado en un tubo estéril para su cultivo.

Al eliminar el córtex, las células mastoideas tenían un color azul semejante al del seno lateral. Estaban separadas por tabiques óseos gruesos, y al abrirlas se encontró que eran grandes cavidades llenas de una sustancia mucosa de color amarillo-café.

El examen de la caja descubrió un quiste alrededor de la ventana oval. Al explorar esta zona se luxó el estribo y fue necesario extraerlo. La ventana oval se cerró con grasa y músculo que se fijó con gel-foam.

Para terminar, la pared posterior del conducto se recargó sobre la cavidad mastoidea y el tímpano sobre la ventana oval.

El líquido y los fragmentos de hueso que rodeaban a los quistes en la mastoides, el estribo y el yunque fueron enviados al laboratorio para cultivo y examen anatomopatológico respectivamente. Los resultados fueron los siguientes: El líquido resultó estéril.

En el estudio histopatológico se encontró:

En los fragmentos de tejido del oído medio se observan pequeñas zonas de mucosa, las cuales presentan un epitelio formado por células planas, bajo el cual existe una delgada capa de tejido conjuntivo fibroso con abundantes fibroblastos y numerosos capilares. Por abajo de esta capa se observa una amplia zona de tejido conjuntivo proliferado, fibroso y hialino con abundantes huecos aciculares de cristales de colesterol (fig. 6). Alrededor de algunos de estos huecos existen células gigantes multinucleadas (fig. 7). Se observan también numerosos macrófagos cargados de abundante pigmento café amarillento, hematíes extravasados y regular cantidad de linfocitos y eosinófilos.

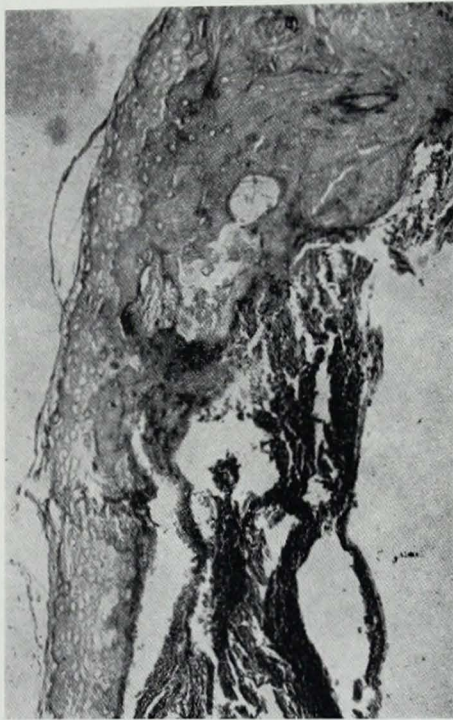


FIG. 8. Cabeza y crura del estribo con los vasos sanguíneos periósticos dilatados y llenos de sangre. En la parte superior de la fotografía se observa la solución de continuidad de uno de estos vasos.

Rodeando el yunque existe tejido conjuntivo con proliferación histiocitaria y vasos sanguíneos muy dilatados y llenos de sangre.

El estribo muestra los vasos sanguíneos periósticos muy dilatados y en algunas zonas su pared se ha roto permitiendo la extravasación sanguínea (fig. 8). En una de las cruras existe tejido conjuntivo con proliferación hitiocitaria y numerosos macrófagos de citoplasma espumoso (fig. 9).

La técnica de Perles para hemosiderina es positiva (fig. 10).

Los diagnósticos anatomopatológicos fueron:

- 1) Granuloma de colesterol.

2) Proceso inflamatorio en fase de cicatrización.

3) Congestión pasiva de los vasos de los huesecillos.

Desde la última operación no se ha logrado secar la cavidad del vaciamiento a pesar de los tratamientos habituales. El tímpano tiene un color normal, es móvil y la trompa es permeable.

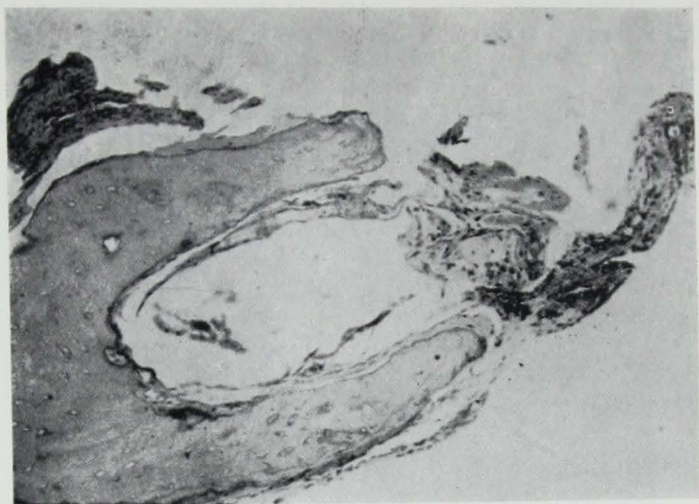


FIG. 9. Corte de una de las cruras del estribo en la cual se observa proliferación del tejido conectivo, infiltrado por macrófagos de citoplasma espumoso.

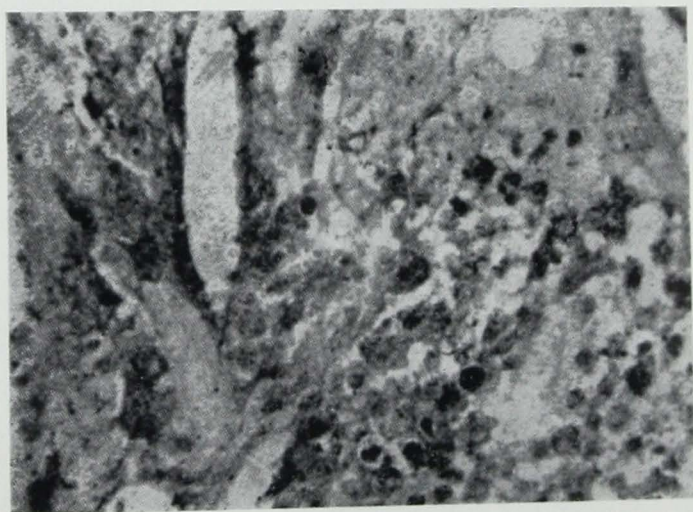


FIG. 10. Las granulaciones oscuras en la microfotografía son de hem siderina. Se observan numerosos huecos aciculares de cristales de colesterol.

La audiometría cuatro meses después de la intervención muestra una franca mejoría de la audición al compararla con el examen audiométrico previo a la cirugía (fig. 11).

COMENTARIOS

No obstante el pequeño número de casos publicados, el hemotímpano idiopático tiene individualidad clínica. Ella depende de la presencia simultánea de los elementos diagnósticos siguientes:

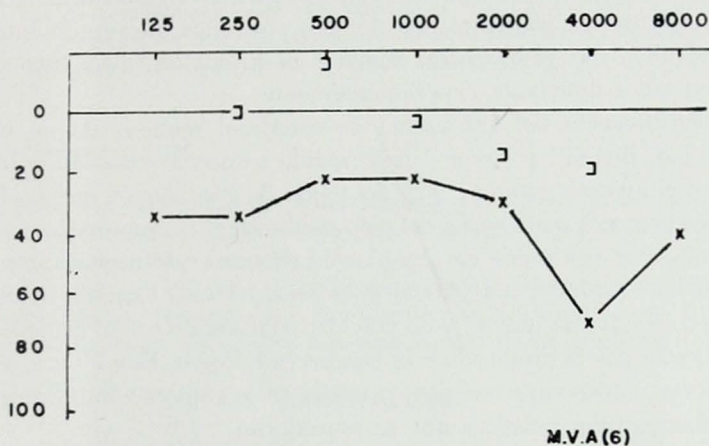


FIG. 11. Audiometría obtenida cuatro meses después de la tercera operación. Muestra una franca mejoría de la audición al compararla con la audiometría de las figs. 1 y 5.

- 1) La coloración azul de tímpano.
- 2) Las cualidades específicas de viscosidad, color y origen en el contenido de la caja y de las celdillas mastoideas.
- 3) Ningún factor determinante directo en la aparición del hemotímpano.

Si cualquiera de ellos falta, se tratará sin duda de una entidad clínica distinta aunque tenga el mismo substrato anatomopatológico.

Alrededor de estos datos fundamentales, y en parte derivados de ellos, se encuentran otros de menor importancia para el diagnóstico pero que juntos constituyen el cuadro clínico del padecimiento.

El caso presentado tiene interés especial debido a que, gracias a la exploración endomeática y al aumento del microscopio, fue posible observar en la caja timpánica la presencia de formaciones quísticas con el contenido habitual del hemotímpano idiopático que no habían sido descritas. También pudo comprobarse en exploraciones quirúrgicas subsecuentes la reproducción y formación de nuevos quistes y la repercusión de ellos sobre la audición.

El estudio anatomopatológico en este caso, como en todos en los que se hizo, demostró que existía un granuloma de colesterol.

Si bien el granuloma de colesterol es la imagen histopatológica del hemotímpano idiopático, también se le encuentra en el oído en otras circunstancias.

Experimentalmente, Friedman ⁸ ha logrado la formación de granulomas de colesterol en la bula de cuyos en los que inyectó a través del tímpano una suspensión estéril de colesterol.

Incidentalmente ha sido también encontrado en algunas otitis crónicas al estudiar microscópicamente especímenes obtenidos durante la intervención quirúrgica. Sin embargo, ni Rüedi ¹⁷ ni Friedman ⁸ han visto que se formen en oídos infectados experimentalmente.

La identificación del granuloma de colesterol requiere de un estudio microscópico. Birrell ² y Adner ¹ han podido sospechar esta lesión microscópica por el aspecto macroscópico del tejido de granulación que se observa en algunos procesos patológicos del oído medio en el transcurso de una mastoidectomía. Por este tejido de granulación de color café negrusco o azuloso que llena las cavidades mastoideas y la caja, ha sido llamado mastoiditis negra ¹ o colesteatoma negro, ³ y no debe ser confundido con el hemotímpano idiopático sólo por la similitud de su cuadro histológico. Este último, además de su cuadro clínico característico, presenta en la exploración quirúrgica de la caja, formaciones quísticas que se reproducen.

CONCLUSIONES

1. El hemotímpano idiopático es una entidad clínica poco frecuente pero bien caracterizada.
2. Aunque sin ser exclusiva del hemotímpano idiopático, el substratum anatomopatológico es siempre un granuloma de colesterol.
3. La exploración microscópica transoperatoria de la caja timpánica y de las cavidades mastoideas ha evidenciado formaciones quísticas que se reproducen.
4. Se obtienen mejores resultados terapéuticos con métodos quirúrgicos. Se seleccionará aquel que a juicio del cirujano elimine la patología de la caja y de la mastoides y que, al mismo tiempo, preserve la audición o resuelva parcial o totalmente el problema auditivo.

SUMMARY

The 32 published cases of idiopathic hemotympanum are revised as well as the various ethiopathogenic hypothesis.

A case of idiopathic hemotympanum is presented and considerations are made about its peculiar characteristics.

The necessary elements that constitute the disease are precised. The differences with other processes that present the same histologic picture are presented.

RÉSUMÉ

On fait la revision de 32 cas d'hémotympan idiopathique publiés et les différentes hypothèses etiopathogéniques.

Un cas de hémotympan avec caractéristiques très particulières a été présenté.

Les AA enoncent les éléments nécessaires du diagnostic et les différences avec des autres procès dans lesquels on trouve le même aspect hystologique.

ZUSAMMENFASSUNG

An Hand von zweiunddreissig in der Literatur publizierten Fällen von idiopathischem Hematotympanum werden die verschiedenen Hypotesen bezüglich ihrer Ethio-pathogenese einer Kritik unterzogen.

Hierauf wird ein Fall von idiopathischem Hypothympanum vorgestellt und die speziellen klinischen Merkmale des Krankheitsbildes beschrieben. Die Differenzialdiagnose mit Prozessen, die dasselbe histologische Bild zeigen, wird besprochen.

REFERENCIAS

1. ADNER, C. A.: Idiopathic Hemotympanum and Mastoiditis Nigra. *Acta Oto-Laryng.*, 52:157, 1960.
2. BIRRELL, J.: Idiopathic Hemotympanum. *Jour. Laryngol. and Otol.*, 72:769, 1958.
3. BIRRELL, J. F.: Black Cellular Cholesteatosis in Childhood. *Jour. Laryn. & Otol.*, 70:260, 1956.
4. BOURGEOIS, R., y NATALIE, R.: *Ann. Oto-Laryng.* (París), 72:804, 1955. Citado por 11.
5. BURTON, R. D., y WRIGHT, R. W.: Idiopathic Hemotympanum: A new approach. *Laryngoscope*, 71:48, 1961.
6. COHN, M.: Hemotímpano Idiopático. *Rev. Otorrinolaring.*, 14:54, 1954. Citado por 1.
7. FOWLER, E. P., Jr.: *Medicine of the Ear*. 2nd. Ed. Thomas Nelson and Son. Nueva York. 183, 1947.
8. FRIEDMANN, I.: Epidermoid Cholesteatoma and Cholesterol Granuloma. *Ann. Otol., Rhin. & Laryng.*, 68:57, 1959.
9. GIGNOUX, M., y col.: *J. Franç. Otorinolaring.*, 8:445, 1959. Citado por 11.
10. HALL, J. G.: Blue Eardrum. *Acta Oto-laryngol.*, 47:245, 1957.
11. HYBÁSEK, J., y HYBÁSEK, I.: Etiopathogenesis of So-Called Idiopathic Hemotympanum and its Relation to Morphogenesis of the Adhesive Process: Chronic Postinflammatory Hematoma of the Pneumatic Cavities of the Ear. *Acta Oto-Laryng.*, 53:429, 1961.
12. JOHNSTON, W. R.: The Problem of the Blue Eardrum: Idiopathic Hemotympanum. *Laryngoscope*, 63:1096, 1953.

13. KLER, J. H.: Blue Drum Membrane. *Ear, Nose and Throat Monthly*, 27:29, 1948.
14. MENCK-THYGESEN, P.: Idiopathic Hemotympanum. *Acta Oto-Laryngol.*, 42: 280, 1952.
15. O'DONNELL, J. H.: "Blue Drum" of Idiopathic Hemotympanum in Children. *Brist. Med. Jour.*, 2:86, 1941.
16. RANGER, D.: Idiopathic Hemotympanum. *Jour. Laryngol. and Otol.*, 63:672, 1949.
17. RÜEDI, I.: Cholesteatosis of the Attic. *J. Laryng.*, 72:593, 1958.
18. SHAMBAUGH, G., SR.: Blue drum Membrane. *Arch. Otolaryng.*, 10:238, 1929.
19. SHEEHY, J. L., y McKIBBEN, B. G.: Idiopathic Hemotympanum. *Laryngoscope*, 66:1291, 1956.
20. SHEPPARD, J. E.: Discoloration of Drum Membrane. *Ann. Otol., Rhin. & Laryng.*, 23:480, 1914. Citado por 12.
21. SIMOMTON, K. M.: The Blue Eardrum. *Laryngoscope*, 65:342, 1955.
22. STRELLER: *Hals., Nas. u. Ohrenheilk.*, 7:221, 1959. Citado por 11.
23. TERKILDSSEN, K.: A contribution to the problem of the blue eardrum: Idiopathic hemotympanum. *Laryngoscope*, 66:1582, 1956.
24. VIOR, P. H.: *Medicamenta Madrid*, 15:200, 364, 1951. Citado por 12.
25. VYMOLA, K.: *Cas. Lek. Ces.*, 64:641, 1925. Citado por 11.
26. YEARSLY, M.: Case of abnormal colour of membrana tympani. *J. Laryng. and Otol.*, 21:138, 1908. Citado por.¹

Patología del oído interno en la sordera congénita.

WARD, P. H.; KINNEY, C., y LINDSAY, J. R.: Inner Ear Pathology in Congenital Deafness. *Laryngoscope*, 72:435-455, 1962.

Se presenta el caso de un individuo de sexo masculino de 17 años de edad, segundo hijo con embarazo y parto normales, sin antecedentes de sordera en las dos generaciones anteriores.

A los dos meses de edad presentó un cuadro febril con temperaturas de 39 y 40 C, acompañado de convulsiones y rigidez de nuca.

Sarampión a los tres años y parotiditis a los cuatro.

Se practicaron repetidos audiogramas desde su niñez hasta un año antes de su muerte, encontrándose sordera subtotal bilateral.

De 1945 a 1948 progresó en su trabajo escolar y en su desarrollo lingüístico. De 1948 hasta su muerte en 1959 su progreso escolar fue pobre. El desarrollo del lenguaje se estacionó desde 1955.

En la autopsia no se encontraron anomalías en los estudios macro y microscópico del cerebro, meninges y núcleos coclear y vestibular.

En el temporal izquierdo se observó aplasia o atrofia de la estría vascular en toda la coclea, siendo los cambios más severos en la vuelta basal; ausencia completa de órgano de Corti en las vueltas basal y media; en la apical había pocas células ciliadas y de sostén cubiertas por la membrana tectoria colapsada. El volumen de endolinfa estaba ligeramente reducido debido al colapso y adherencia de la membrana de Reissner y al colapso parcial del sáculo. En el nervio y el ganglio las neuronas cocleares periféricas y las células ganglionares de toda la coclea estaban disminuidas y distribuidas asimétricamente. El sáculo estaba parcialmente colapsado y adherido a la mácula.

En el temporal derecho se encontró engrosamiento inflamatorio crónico del epitelio de la caja. La parte posterior del tímpano mostraba una perforación cicatrizada por tejido conectivo grueso. La mayor parte de las células mastoideas estaban obliteradas por tejido conectivo.

En el oído interno los cambios autolíticos y los artefactos fueron más intensos que en el oído izquierdo. La aplasia o atrofia de la estría vascular fue menos severa que en el otro lado. El mayor cambio apareció en la vuelta media, en la que el contorno general del órgano de Corti estaba conservado, pero solo ocasionalmente se podía identificar alguna célula ciliada; hubo colapso moderado en las células de sostén; la membrana tectoria a lo largo de toda la coclea estaba enrollada sobre el surco interno o descansando sobre el limbo espiral; el sáculo estaba colapsado y adherido a la mácula y la membrana de Reissner desplazada probablemente por disminución del líquido endolinfático. Las células ganglionares de la vuelta basal estaban disminuidas y distribuidas asimétricamente.

Ambos temporales presentaron pues cambios patológicos similares a la llamada degeneración Saculococlear de tipo Scheibe. Estos cambios fueron más severos en el oído izquierdo y consistieron en ausencia casi total de órgano de Corti, marcada aplasia o atrofia de la estría vascular, deformidad de la membrana tectoria, colapso parcial de la membrana de Reissner y del sáculo y disminución y asimetría de la distribución de las células ganglionares.

El sistema vestibular. Investigaciones recientes.

FERNÁNDEZ, C., y LINDSAY, S. R.: Progress Report: The Vestibular System. *Arch. Otolaryng.*, 75:276-278, 1962.

La habituación vestibular es uno de los fenómenos que se investigan actualmente. Significa disminución de la respuesta vestibular, ya sea en la duración o en la velocidad del componente lento, por la estimulación repetida.

Es un fenómeno de origen central que tiene las tres características comunes a los procesos de aprendizaje; es decir, la adquisición, la retención y la transferencia.

La adquisición es el fenómeno de disminución progresiva de la respuesta nistágmica por la estimulación repetida; la retención es el fenómeno más importante e indica la persistencia duradera del proceso neural que ocasiona la disminución de la respuesta y la transferencia indica que un nistagmus habituado en una dirección específica es retenido independientemente del oído que se estimule.

La habituación es una característica fundamental de los organismos vivos mediante la cual aprenden a no responder a estímulos poco importantes.

La habituación puede llegar hasta la abolición de la respuesta y se presenta por igual en sujetos hipnotizados que en hiperalertas. Se ha localizado como el centro responsable de la habituación a la sustancia reticular de la protuberancia, aunque parece que también el cerebelo tiene influencia.

Parece que bajo anestesia general no se presenta éste fenómeno. — L. BENÍTEZ DÍAZ.

Cierre de las perforaciones de la membrana timpánica.

DRAGOVICH, J. J.: Closure of Tympanic Membrane Perforations. *Arch. Otolaryng.* 75:206-207, 1962.

Se aplica ácido tricloroacético al 50 por ciento en los bordes de la perforación hasta que se forma una escara sólida de color blanco. La anestesia tópica no es necesaria, pero la mucosa del promotorio debe ser respetada, puesto que el ácido en ella causa dolor agudo de corta duración con irradiación al cuello. La cauterización debe ser seguida por pulverización de neosporín. La membrana timpánica debe ser cubierta por una delgada capa de algodón, como parche, en el cual se colocan dos gotas de urea y ácido bórico al 5% en solución salina isotónica, lo cual se aplica dos veces al día.

Se les advierte a los pacientes que el tiempo necesario para verificarse el cierre de la perforación es bastante largo (de año y medio), aunque la mayoría de las perforaciones cierra en un período de ocho meses. Las perforaciones traumáticas no infectadas de origen reciente que no muestran signos de cicatrización espontánea pueden ser fácilmente cerradas por este método, y usualmente en un período de tres a seis semanas.

En las perforaciones centrales de causas traumáticas o de origen tubario, la tentativa del cierre no debe intentarse hasta que no sean eliminadas primero todas las posibles causas del problema. — JORGE CAMERAS MORALES.

INFORMACION GENERAL

HOMENAJE AL DR. RAFAEL GIORGANA EN EL XXV ANIVERSARIO DE SU RECEPCION PROFESIONAL



Cuando sugerí que en una sesión de nuestra Sociedad se ofreciera un homenaje al Dr. Giorgana por sus veinticinco años de ejercicio profesional, pensé que tomaría parte activa en élla. Fue por esto, que al recibir la invitación de la Directiva para decir unas palabras, me pareció lo más natural. La amistad que nos une y el largo tiempo que compartimos nuestros problemas profesionales, lo justifican.

Es costumbre en estos casos, escribir unas cuartillas y leerlas. El hacerlo no fue para mí, tarea fácil; mi pluma que tiene cierto hábito de escribir temas médicos no tiene ninguno de hacerlo para estas circunstancias.

Además, en este momento, me dí cuenta de que nunca había analizado la personalidad del agasajado. Podía decir: lo quiero ¿por qué? No lo sé, me nace quererlo y como los buenos creyentes, no necesito más.

Fue hasta entonces que medité en la personalidad del Sr. Doctor Rafael Giorgana.

Todo hombre tiene una historia interior y una historia exterior. Una la forjamos los que le vemos y está subordinada a nuestras pasiones. La otra, la interior, está iluminada por lo que el hombre quisiera ser. Ambas pues, están forjadas más por el sentimiento que por la razón.

El hombre de quien les hablaré es *mi Rafael Giorgana*, que puede o no coincidir con el de algunos de ustedes.

El sujeto es todo un tipo no se puede concretar en unas cuantas palabras o ideas. Es un ser polifacético digno de un pensador de grandes proporciones.

Nacido en este siglo, me da a veces la impresión de un hombre del Renacimiento. ¿Qué quiere? ¿Qué busca? ¿A dónde va? El mismo no lo sabe, o parece no saberlo. Lo llevan los impulsos de un gran corazón y de una gran inteligencia, y se deja llevar.

Ningún campo concreto puede aherrojar su personalidad. Así lo he visto en el campo de la medicina. Cuando un tema le interesa, lo aprende rápidamente, obtiene de él lo útil y lo pone en práctica brillantemente. Sabe distinguir en el conocimiento lo que funciona, de lo que no funciona. Esto le ha permitido moverse en todos los campos de la especialidad, ser figura en la Otorrinolaringología de México y sugestivo maestro.

Espíritu inquieto: le atrae el deporte que disfruta intensamente y se entrega a él siendo médico en importantes justas deportivas, lo que le ha llevado hasta remotas tierras.

INFORMACION GENERAL

Producto de la costa atlántica; es bullanguero y aún a su naturaleza fogaosa y sensibilidad artística, esa fina gracia que a todos deleita y que atrae la simpatía de hombres y mujeres. Pero, sobre todo, Rafael Giorgana, ama la vida, la vida en todos sus aspectos y le liga a diferentes grupos humanos, se interesa por ellos activamente y les entrega pensamiento y acción.

Su capacidad, entusiasmo y relaciones, le han llevado a un gran número de puestos médicos cuya larga lista sería difícil de enumerar.

Resaltan sus actividades como profesor universitario tanto de los Cursos regulares de la Escuela de Medicina como en la Sección de Graduados, y su actual responsabilidad como Jefe de Otorrinolaringología en el ISSSTE.

Existe en este hombre, otro aspecto, quizá en esta ocasión, sea el que más interese, su participación como miembro de esta Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología. Ama a la Sociedad, se preocupa por ella, goza sus triunfos y sufre por lo que cree sus desaciertos. Le dolió dejar de ser presidente de ella sólo porque sintió que estaría en condiciones inferiores para servirle, pero su gran entusiasmo y cariño a ella le han hecho trabajar y hoy le tenemos con la tarea de organizar nuestra próxima reunión anual.

Apasionado y vehemente, su palabra fácil pone a descubierto su recia personalidad. No puede ocultar sus sentimientos; pronto le salen al rostro con duro gesto de desagrado o con esa risa sabrosa que le caracteriza, que brota a través de esos labios gruesos incapaces de cubrir sus dientes.

La contagiosa alegría de Don Rafael, como le llaman sus discípulos, es parte importantísima en muchas reuniones, es confortante y nos hace siempre placentero, el momento que vivimos en su compañía.

Reciba, Dr. Giorgana, en este sencillo y sincero homenaje de la Sociedad, cordial felicitación y la confirmación de nuestra esperanza de que su trabajo otorrinolaringológico en plena madurez, constituya cada vez más, campo fecundo para el engrandecimiento de la especialidad en México.

ANDRÉS BUSTAMANTE GURRÍA

CONTESTACION AL DISCURSO DEL DR. BUSTAMANTE

Profunda emoción me causó cuando me comunicaron primero el Dr. Francisco Hernández y después nuestro Presidente que me iba a dedicar la Sociedad su sesión con motivo de mis 25 años de Médico, emoción porque si bien es cierto que tanto mis familiares como mis amigos han tenido muestras muy cariñosas para mí con el mismo fin, es como si culminara con la demostración más importante en mi vida profesional, es casi como si me sintiera completo y diré como los viejos muy vividos, lo demás es ganancia.

Siempre he sido un enamorado de la amistad y me jacto de tener muchos amigos, todos ellos muy queridos para mí, por eso no me extrañan las palabras del Dr. Bustamante Gurría, sólo un amigo se puede expresar con el cariño que él lo hizo. Muchas gracias a todos mis amigos.

Siempre he creído que en la enseñanza se proyecta uno hacia el futuro y que es la única forma que hay para tratar de no pasar inadvertido en ésta vida, que el compartir con otros los pocos conocimientos que uno tiene lo hace sentirse cumplir un deber de hombre, de universitario y de mexicano, gracias a mis maestros, compañeros y alumnos.

Siempre he creído que el hombre debe asociarse para ser alguien, es por eso que desde que ingresé a la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología he creído siempre tener una función y procuro para ella un camino ascendente y que cada uno de sus miembros piense igual para que por el solo hecho de ser socio automáticamente se convierta en mi amigo y compañero, gracias a la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y especialmente a los compañeros Camaras, Ruenes, Farias y en General a la Mesa Directiva tan dignamente presidida por el Dr. Benjamín Macías.

RAFAEL GIORGANA

CURSOS DE LA UNIVERSIDAD MICHOACANA

La Facultad de Medicina de la Universidad Michoacana anuncia las siguientes actividades que, en la rama de la Otorrinolaringología, patrocinará junto con el Gobierno del Estado en el año de 1963 bajo la coordinación del Dr. Efraín Dávalos:

Enero (2 al 5): Curso de iniciación en cirugía del Séptum Nasal (Capacidad limitada a 15 alumnos). Costo de la inscripción \$ 1 000.00.

Febrero (11 al 16): Curso de cirugía del hueso temporal. Con la cooperación del Dr. Teodoro Walsh, jefe del departamento de Otorrinolaringología de la Universidad "Washington" de Saint Louis Missouri E. U. A. (Capacidad limitada a diez alumnos). Costo de la inscripción \$ 1 500.00.

Marzo (25 al 30): Curso de cirugía del hueso temporal. Con la cooperación del Dr. Federico Guilford, jefe del departamento de Otorrinolaringología de la Universidad de Texas. E. U. A. (Capacidad limitada a diez alumnos). Costo de la inscripción \$ 1 500.00.

Para cualquier informe dirigirse a Dr. Efraín Dávalos. Centro Médico, Aquiles Serdán 665, Morelia (Mich.). Tel. 16-78.

V CONGRESO LATINO AMERICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y BRONCOESOFAGOLOGIA

Del 14 al 20 de abril de 1963

Montevideo, Uruguay

Oído (Coordinador: Dr. J. M. Tato, Argentina)

- a) Evolución del tratamiento quirúrgico de la otoposclerosis. Relator: Dr. Estevan Ermiro de Lima, Brasil. Discutidor: Dr. Eugenio Romero Díaz, Argentina.

INFORMACION GENERAL

- b) Tratamiento quirúrgico de las otorreas crónicas en la infancia. Relator: Dr. Ramón del Villar, México. Discutidor: Dr. José Juan Badaraco, Argentina.
- c) Estado actual del tratamiento quirúrgico de las otorreas crónicas en el adulto. Relator: Dr. José A. Bello, Argentina. Discutidor: Dr. Mario Rius, Uruguay.

MAXILAR SUPERIOR (Coordinador: Dr. C. Briceño Romero, Argentina)

- a) Tratamiento quirúrgico de los tumores malignos del maxilar superior. Relator: Dr. Mector Jorge, Argentina. Discutidor: Raphael Da Nova, Brasil.
- b) Tratamiento radioterápico de los tumores malignos del maxilar superior. Relator: Dr. Oslando Machado, Brasil. Discutidor: Dr. Carlos Viviani, Chile.

TRAQUEOTOMÍA (Coordinador Dr. J. H. Font, Puerto Rico)

- a) Indicaciones de la traqueotomía en las obstrucciones laringeas. Relator: Dr. Alfredo Celis Pérez, Venezuela. Discutidor: Dr. C. Franco Torres, Paraguay.
- b) Indicaciones de la traqueotomía en las afecciones neurológicas. Relator: Dr. Carlos Arauz, Argentina. Discutidor: Dr. Jorge Otte, Chile.
- c) Indicaciones de la traqueotomía en las afecciones neurológicas. Relator: Dr. Plinio de Mattos Barretto, Brasil. Discutidor: Dr. Ivo Kuhl, Brasil.

LARINGE (Coordinador: Dr. Pedro Regules, Uruguay)

- a) Tratamiento quirúrgico del cáncer de laringe e hipofaringe. Relator: Dr. Marcos A. Barrientos, Colombia. Discutidor: Dr. Jaime Del Sel, Argentina.
- b) Tratamiento fisioterápico del cáncer de laringe e hipofaringe. Relator: Dr. Matias Roxo Nobre, Brasil. Discutidor: Dr. Helmut Kasdorf, Uruguay.
- c) Tratamiento de las metastasis ganglionares y alejadas de la laringe. Relator: Dr. Osvaldo Suárez, Argentina. Discutidor: Dr. Justo Alonso Leguisamo, Uruguay.
- d) Patología del cáncer de la laringe e hipofaringe. Relator: Dr. Ricardo Tapia Acuña, México. Discutidor: Dr. Anibal Grez, Chile.

Inscripción hasta el 31 de diciembre de 1962.

Médicos U S \$ 10.00

Acompañantes U S \$ 5.00

Después del 31 de Diciembre de 1962.

Médicos U S \$ 15.00

Acompañantes U S \$ 7.50

OCTAVO CONGRESO INTERNACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Presidente: Shigekazu Sato

Secretario general: Jo Ono.

Kohimachi, P. O. Box 40

Tokyo, Japan

Cable: INTLCONGORN TOKYO

Lugar y fecha: Tokyo, 24 al 30 de octubre de 1965

SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

XIII Reunión Nacional. Sede: Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.
Del 30 de abril al 5 de mayo de 1962.

PROGRAMA CIENTÍFICO:

1. Mesa Redonda sobre "Enseñanza de la Otorrinolaringología".
2. Simposia sobre Fisiología de la Audición.
3. Simposia sobre Injertos e Implantes en Otorrinolaringología.
4. Trabajos libres.

Para trabajos libres es indispensable mandar su título hasta el 31 de diciembre y entregarlos hasta el día último del mes de febrero de 1963.

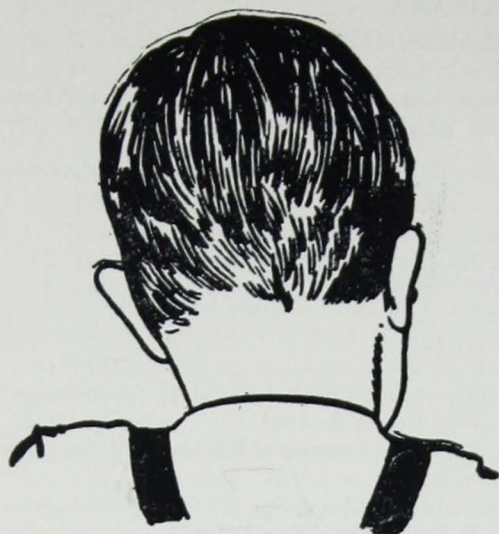
Extensiones turísticas a Oaxaca, Veracruz, Bonampak, Palenque, El Zumidero, Chiapa de Corzo, San Cristóbal, etc.

Indispensable hacer sus reservaciones con anticipación. Oficinas del Congreso: Tonalá No. 79, 2º piso, México 7, D. F. Tels. 25-04-30 y 11-52-14.

Presidente
Dr. Rafael Giorgana

Actividades Científicas
Dr. Humberto Alcocer

Coordinador
Dr. Andrés Bustamante G.



Este niño es

SORDO

El nunca voltará hasta...
que use un moderno apa-
rato para sordera MAICO

MAICO fabrica *calidad*.

MAICO fabrica los aparatos electrónicos más
avanzados.

MAICO usa los modernos sistemas electrónicos:

PUSH BULL

A. V. C. (Control automático de volumen)

Circuitos de Compresión

*Compre un aparato para sordera MAICO y comprará calidad.
(Lentes, Curvetas, Aretes acústicos, etc.)*

Av. Hidalgo 5. Piso 10

Espaldas de Bellas Artes (Edificio Mariscala)
México, D. F.

Demostraciones gratuitas a cualquier parte del país. Solicítelas.

Tels. 21-23-63, 10-17-04

en anestesia local...

DYCLON

UNA FORMULA NUEVA:

- POTENTE
- ● ESCASO INDICE DE SENSIBILIZACION
- ● ● ACUSADO EFECTO ANTISEPTICO

CREMA y SOLUCION
30 g 30 ml

LABORATORIOS SERVET, S. A.

Rhin No. 76

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

México, D. F.

Prop. A-B-Ff-3198/58

L I T E R A T U R A E X C L U S I V A P A R A M E D I C O S



Sanatorio
LAS AMERICAS

HOSPITAL ABIERTO

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

*

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



está despejada...

DIMETAPP® Extentabs

permite a sus pacientes respirar más libremente

máximo alivio de la congestión nasal ■ libre respiración durante 12 horas
n 1 gragea ■ ausencia de efectos secundarios a dosis terapéutica

INDICACIONES:
RINITIS AGUDA Y CRÓNICA
INFECCIONES LOCALES DE LA MUCOSA NASAL



La RINOMICINA actúa como: Antihistamínico, antibiótico, Bacteriostático, descongestivo y protector de la mucosa nasal.

RINOMICINA

Carnot

(NEBULIZACIONES NASALES)



FORMULA:

Cada 100 ml contienen:	
Fosfato de 2-(N-Bencilanilnametil)-2-imidazolina	500 mg
Clorhidrato de D. Desoxifedrina	500 mg
Pantenol	500 mg
Sulfato de Neomicina equivalente a de Neomicina base.	350 mg
Cloruro de Benzalkonio	25 mg
Cloretona (Preservativo)	100 mg
Agua destilada c.b.p.	100 ml

PRESENTACION: Frasco NEBULIZADOR de 25 ml

LABORATORIOS CARNOT
PRODUCTOS CIENTIFICOS, S. A.
Nicolás San Juan No. 1046
México 12, D. F.

un nuevo y potente antitusígeno

(exento de alcaloides)

Dosis y modo de empleo:

Lactantes: 1 cucharadita cafetera 2 veces por día.

Niños: 2 cucharaditas cafeteras 2 a 3 veces por día.

Adultos: 1 a 2 cucharadas soperas 2 a 4 veces por día.

Ingeridas entre las comidas, solas o con un poco de líquido.

Hecho en México por:

Rudepsa

Representaciones Universales de Especialidades
Farmacéuticas, S. A.

Carretera No. 7 - México, D. F.

Reg. No. 58002 S. S. A.

P. Méd. 7477/62

Según fórmula de los
Laboratoires OM



Bromuro de trimetil (1, 2-difenil-
etoxietil)-amonio. 0.20 g.
Vehículo aromatizado, e. b. p. 100 ml.

Frasco de 100 ml.

OM tussis

Solución

3 VECES MAS ACTIVO QUE LA CODEINA

AUDIFONOS *de México, S.A.*

Av. Insurgentes Sur, 299. Desp. 501

Tel. 14-99-84

México 11, D. F.

● *Audifonos ingleses*

BELCLERE

● *Audifonos suizos*

BERNAPHON

● *Audiómetros americanos*

EKSTEIN

y

QUALITONE

"La prótesis auditiva debe ser prescrita por el otorrinolaringólogo, única persona calificada para practicar un examen clínico y audiométrico, determinar la causa de la sordera, discutir las indicaciones y las contraindicaciones, elegir la vía de aplicación, indicar qué oído debe llevar el aparato y la amplificación que se necesita."

J. J. DEBAIN
