

ANALES

PUBLICACION BIMESTRAL
Vol. VI, N° 1. Enero-Febrero 1963

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

Errores metabólicos congénitos en relación con el oído	1
Fisiopatología de la circulación del oído interno	11
Sorderas súbitas de origen vascular	21
Hipoacusias progresivas de origen vascular	27
Técnicas actuales en timpanoplastia	33

(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 ₵. Países extranjeros: \$ 10.00 Dls. Números atrasados: \$ 20.00 ₵.

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

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

INSTRUCCIONES A LOS COLABORADORES

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

ERRORES METABOLICOS CONGENITOS
EN RELACION CON EL OIDO *

LEO DEUTCH **

RAMÓN DEL VILLAR ***

Los autores hacen una revisión de los trastornos enzimáticos congénitos y de la relación de éstos con algunas enfermedades del oído.

Presentan con detalle su experiencia y puntos de vista en la enfermedad de Hand-Schüller-Christian, en el síndrome de Waardenburg y en algunos otros síndromes congénitos.

Concluyen que la genética-bioquímica permitirá saber la verdadera causa de estos y de otros padecimientos congénitos y tal vez la manera de prevenirlos.

Sin agrupamiento alguno se han descrito, al correr del tiempo, padecimientos con lesión orgánica o con trastorno funcional, de localización o invasión sobre el órgano del oído; han sido considerados enfermedades hereditarias y en todo caso su etiología no ha sido determinada.

Por otra parte, parece ser que entre los padecimientos generales debidos a trastornos ingénitos del metabolismo existen grandes grupos que tienen entre sí algunas afinidades y algunas diferencias. En otros son enfermedades que entre su conjunto sintomático engloban trastornos del órgano de la audición. En todo caso, tienen un denominador común: nuestra crasa ignorancia de su etiología.

Garrod,¹ en 1908, hacía notar que ciertos trastornos genéticos, algunos de origen racial y hereditario, podían determinar no sólo malformaciones anatómicas aparentes, sino también defectos metabólicos.

Hace ya muchos años que Haldane² decía "... el mundo ultramicroscópico que se encuentra entre la célula y el átomo donde es más profunda nuestra ignorancia. Ahí serán resueltos los más importantes problemas y ahí es donde se harán los descubrimientos que revolucionarán la medicina en el siglo próximo".

Esta predicción se hace cierta; principiamos a ver y reconocer nuevas

* Presentado ante el VIII Congreso Panamericano de Otorrinolaringología y Broncoesofagología. Caracas, Venezuela, marzo de 1962.

** Jefe del Departamento de Otoneurolología del Instituto Nacional de Audiología.

*** M. C. F. I. C. S. Jefe del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital Infantil.

relaciones fundamentales de la patología. El desarrollo embrionario es una sucesiva y ordenada serie de hechos que regidos por mecanismos genéticos se suceden ordenada y exactamente, dependiendo cada etapa de la síntesis de las proteínas adecuadas y de la activación de las enzimas, y es la información contenida en las moléculas del ácido deoxiribonucleico la que determina toda esta cadena de reacciones sincronizadas. Por eso es la enzimología un nuevo campo de la biología o de la genética-química, tan importante para nosotros.

Hoy se piensa que los errores metabólicos ingénitos dependen principalmente de la genética del ácido deoxiribonucleico (ADN) y del ácido ribonucleico (ARN), de donde se generan las enzimas y otras proteínas desde las primeras fases de la formación de los seres orgánicos animales. Sus alteraciones pueden dar lugar a los errores metabólicos en el ser que se está formando o bien la alteración se produjo en los genes de antiguos ancestros, y entonces se presenta el fenómeno de herencia.

El bloqueo resultante de la falta innata de una enzima crítica puede hacerse evidente en la elaboración de un producto final; tal es el caso simple que se cita del albinismo por la falta de melanina. Cualquier enzima de las necesarias para la ejecución de alguno o algunos de los complicados procesos metabólicos orgánicos puede fallar por causa congénita o hereditaria y dar lugar así a procesos patológicos que no necesariamente tendrán una manifestación ostensible en el momento del nacimiento, pero podrán hacerse aparentes más temprano o más tarde en la vida del individuo.

Para no mencionar más que algunos errores simples congénitos del metabolismo, que dan lugar a manifestaciones clínicas definidas, citaremos la ausencia en el hígado de la oxidasa del ácido homogentísico, que ocurre en la alcaptonuria; la deficiencia, en los glóbulos rojos, de glicolisis eritrocítica, que se halla en la esferocitosis hereditaria; los defectos de utilización del potasio, por los músculos, en la parálisis periódica familiar; la incapacidad de la sangre de reducir el hierro férrico de la metahemoglobina en hierro ferroso, lo que da lugar a la metahemoglobinemia.

Los trastornos mixtos o tal vez de más de una enzima dan lugar a padecimientos que se agrupan con muy diversas manifestaciones. Tal vez la biofísica, la bioquímica y la biogenética vengan a explicar en breve plazo numerosas etiologías y patogenias hasta ahora desconocidas. Ya en estos días se estudia con ahinco y se conoce mucho sobre un gran grupo de afecciones hemáticas determinadas por alteraciones de los fermentos o de las proteínas específicas, o como las llama Heilmeyer,³ las enzimopatías. No podemos dudar, por tanto, en lo cierto de la afirmación de Soupart⁴ al decir: "Actualmente la enzimología aplicada tiende a ocupar en medicina una situación semejante a la que ocupaba hace aproximadamente cincuenta años la anatomía patológica."

Ahora bien, entrando en el tema que nos ocupa, vemos que algunos errores metabólicos, hasta ahora ignorados en su esencia, dan lugar a trastornos de la eliminación de los lípidos que impide que su ciclo orgánico se realice debidamente, produciendo fijación anormal de ciertas grasas en algunos tejidos afectados, sobre todo el reticuloendotelial. De aquí que la denominación de reticulosis sea un nombre muy amplio que abarca numerosos padecimientos, algunos por aberraciones metabólicas y otros, según se cree, por trastornos infecciosos o de causa tal vez viral o quizá desconocida aún (enfermedades de Hodgkin, enfermedad de Brill-Symmers, etc.). Dentro de este gran conjunto están las llamadas xantomatosis, pero este nombre queda todavía muy amplio, pues abarca no sólo algunos padecimientos que nos ocupan, sino otros, tales como la hipercolesterolemia familiar esencial, la hiperlipemia, etc. En estas xantomatosis, la característica es la lipidemia, pero hay otras fijaciones anormales de grasas en pacientes sin defectos químicos demostrables en la sangre, tales como los xantelasmas, el arco senil juvenil, el xantoma plano o el tuberoso y el tendinoso.

En estos grupos de padecimientos debidos a errores metabólicos congénitos, tal vez por variación en las cadenas diferenciales del ADN, se encuentran algunos que pueden tener semejanzas pero localizaciones diferentes; tales son: la enfermedad de Gaucher, en la cual hay depósitos anormales o retención de cerebrósidos en las celdillas del sistema reticuloendotelial, lo que causa hepatomegalia, esplenomegalia y lesiones esqueléticas. La enfermedad de Niemann-Pick, en la que se encuentra un marcado aumento de los fosfolípidos (especialmente la fracción esfingomiélin), en los tejidos, con manifestaciones por parte del sistema nervioso central. Semejante a la anterior, pero más grave, es la enfermedad de Tay-Sachs o idiocia amaurotica familiar, en la que las celdillas nerviosas se llenan de gránulos de un lípido identificado como un gangliósido; en este padecimiento ya llama la atención el hecho de que uno de los síntomas precoces es la hiperacusia; igual ocurre en su forma tardía, o enfermedad de Bielschowsky-Jansky. En la forma juvenil de la enfermedad de Spielmeyer-Vogt también hay un lípido infiltrante de las células nerviosas, pero no se le ha identificado, ni tampoco en la forma tardía, o enfermedad de Kufs, y algo semejante pasa en el gargolismo o síndrome de Hurler, que ya se acerca un tanto al grupo que estudiaremos, ya que a menudo se encuentra entre sus síntomas la sordera.

Por último, existe el grupo de lipoidosis que pueden tener localización en el hueso temporal y que, aparte de depósitos grasos en algunos tejidos, tienen la característica de una proliferación de histiocitos de etiología desconocida. Aquí se agrupan: la enfermedad de Letterer-Siwe, la enfermedad de Hand-Schüller-Christian y el granuloma eosinófilo. Antaño fueron considerados como diferentes y descritas separadamente, pero siguiendo el crite-

rio de Lichtenstein y Jaffe, expresado en 1944, quienes la consideran como variaciones de un mismo grupo, al que denominan "histiocitosis X", pensamos, como Goodhill,⁵ que es la misma enfermedad con diferentes localizaciones y en diferentes estadios, según el organismo atacado y la época de su aparición. Y aún vamos más allá, pues tal vez quepa agrupar también la granulomatosis de Wegener o al menos se puede pensar así si se lee con cuidado la serie de hallazgos otológicos descritos por Blatt y Lawrence recientemente.⁶

Las tres primeras se caracterizan por la formación de granulomas xantomatosos con gran proliferación de histiocitos, eosinófilos y depósitos grasos. En la llamada enfermedad de Letterer-Siwe las lesiones granulomatosas aparecen en numerosos puntos del cuerpo, sobre todo la piel, el hueso temporal, los ganglios linfáticos y el bazo. Hay fiebre, rash cutáneo, hepato y esplenomegalia y anemia. Raras veces se presenta arriba de los dos años y su curso es rápido y fatal. Se le considera la forma aguda más grave de los granulomas histiocíticos.

El granuloma eosinófilo es semejante en su aspecto y se localiza también en el temporal: sigue una marcha crónica y es relativamente benigno: ocurre principalmente en niños o adultos jóvenes, pero puede presentarse en cualquier edad. Las lesiones granulomatosas son sobre todo óseas; aparecen en la pelvis, el cráneo, las costillas, las vértebras, el fémur, el húmero, el maxilar y la clavícula, y son raras en las porciones distales de las extremidades. En los estados avanzados puede haber localización visceral y aun diabetes insípida.

La enfermedad de Hand-Schüller-Christian presenta, por lo general, una tríada sintomática consistente en granulomas inespecíficos xantomatosos de localización ósea, muy particularmente en la bóveda craneana, en el temporal o en el hueso ilíaco, diabetes insípida y exoftalmos uni o bilateral, aun cuando este último síntoma puede faltar. La proporción de lesión en el órgano auditivo es notable; los autores que han presentado mayores estadísticas al respecto dan aproximadamente las siguientes proporciones: 18 a 12, según Greifenstein⁷ que ha observado 26 casos; de 4 a 3 en los 7 casos reportados por Schuknecht y Perlman,⁸ y de 11 a 7 en los 18 casos observados por Goodhill.⁵ Nosotros lo hemos encontrado dos veces en ocho casos, con la particularidad que la invasión ha sido doble en un caso. Se caracteriza por la formación de tumor, al parecer indiferenciado, con o sin otorrea purulenta, que hace saliente en el macizo mastoideo que simula una mastoiditis aguda, indolora. El estudio histológico y radiográfico dan la clave del diagnóstico. La radiografía muestra imágenes en sacabocado, que pueden aparecer tanto en el temporal como en la bóveda craneal o en otros huesos; las tumoraciones tienen un color amarillo y un aspecto característico; según algunos autores, puede invadir todas las porciones del hueso

temporal pero respeta el oído interno, como se ha podido comprobar en diversos casos, pero muy particularmente por los estudios reportados por Kelemen,⁹ quien afirma "... no había signos de neoformación ósea. La cápsula ótica y su contenido estaban intactos, de acuerdo con los otros dos casos publicados. . ."

En los cuadros descritos, que, repetimos, se consideran como diferentes fases de un mismo padecimiento, lo característico son las lesiones óseas que sólo invaden el hueso temporal pero respetan el oído interno. En cambio, otros padecimientos, que tal vez pueden ser también debidos a errores metabólicos ingénitos, aun cuando esto se desconoce totalmente, se caracterizan unos por lesiones óseas y a la vez del oído interno, otros por lesiones del oído y de algún otro órgano y otros al parecer por lesiones del oído exclusivamente o asociadas con alguna malformación esquelética.

Como ejemplo de lesión ósea con lesión del oído interno tenemos uno de los dos casos de granuloma letal o enfermedad de Wegener, citados por Blatt y colaboradores,¹⁰ en el que el granuloma invadía el nicho de la ventana redonda con destrucción de la membrana secundaria y se continuaba dentro de la porción ósea del oído interno donde se transformaba gradualmente en hueso esclerótico dentro del vestíbulo, invadiendo los canales semicirculares y el espacio coclear.

En otros padecimientos hay lesiones óseas de otro tipo asociadas con lesiones auditivas; tomemos como ejemplo los casos citados por Abelló Vila y Montserrat Viladiu¹¹ que describen un caso de enfermedad de Paget y un caso de enfermedad de Lobstein, también llamada síndrome de Eddowes-Van der Hoeve; ambas simulan oteoclerosis clínica, pero en la primera hay asociación de distrofias óseas y en la segunda está la llamada tríada de Van der Hoeve, donde se encuentran asociadas a la oteoclerosis, la fragilidad ósea y las escleróticas azules. La osteogénesis imperfecta asociada en el niño recién nacido puede a menudo conducir a la muerte precoz, por lo que es difícil estudiar la tríada y son raros los casos que han llegado a la edad adulta. El caso que cita Lees¹² es una mujer adulta de 60 años. Esta enfermedad se ha considerado como hipoplasia del mesénquima. En la actualidad hacemos esfuerzos por descubrir casos en el niño con manifestaciones clínicas que puedan ser demostrables.

Como ejemplo de padecimientos con lesión auditiva y de algún otro órgano tenemos el síndrome de Cogan, asociación de queratitis intersticial no sífilítica y disfunción vestíbulo-coclear, tal como el caso descrito por Albrite¹³ y algunos otros raros. También se puede mencionar en este grupo el caso de onico-osteodisplasia reportado por Feinmesser y Zelig,¹⁴ de dos hermanas gemelas que sufrían de oncodistrofia y sordera congénita. Asimismo, la retinitis pigmentaria y sordera, de la cual se han citado numerosos casos, entre ellos los de La Valle,¹⁵ de Hardy,¹⁶ de McGovern,¹⁷ y otros

muchos. El síndrome de Treacher-Collins, del que se han descrito numerosos casos (Holborow¹⁸), y del que nosotros presentamos uno entre varios, que incluye hipoacusia perceptiva, disostosis mandíbulo-facial, agenesia del conducto y del pabellón, está incluido en la lista de enfermedades en las que es muy probable que las anomalías estructurales sean las secuelas de trastornos químicos genéticamente inducidos durante los primeros estadios del desarrollo embrionario, tal como lo menciona Yi-Yung Hsia.¹⁹

El síndrome de Waardenburg, considerado y demostrado como de carácter hereditario, puede, en efecto, tener su origen en un error de distribución de los elementos químicos del ADN en los genes y de ahí su carácter hereditario. Presentamos también un caso caracterizado por los signos y síntomas siguientes: sordera perceptiva congénita, malformación del ángulo interno de los párpados, diferente coloración de ambos ojos, manchas hipocrómicas de la piel, mechón de cabellos blancos o manchas rubias en el pelo. Puede haber ciertas variaciones en la presencia de los signos, pero es fácil demostrar los más constantes, como son la sordera que puede ser profunda bilateral o total unilateral, con el otro oído con hipoacusia más o menos acentuada, la diferente coloración de los ojos y la deformidad del párpado superior que no es de ningún modo un epicanthus, pero que da la impresión de separación de los globos oculares tal como existe realmente en el hipertelorismo. El diagnóstico puede confundirse por la apariencia de los ojos y la aparente falta de desarrollo mental debido a la sordera, con el mongolismo. La magnífica descripción del síndrome dada recientemente (1959) por Fisch,²⁰ de Londres, nos ha descubierto muchos hechos nuevos, siendo el más importante el que la sordera profunda es debida a la ausencia congénita del órgano de Corti; tal vez en otros casos no haya ausencia, pero sí deformidades importantes. En los dos casos observados por nosotros parecían existir algunos restos auditivos. En el caso reportado por Zelig,²¹ se demuestra que el padecimiento es familiar, y sólo había anacusia izquierda con audición normal a la derecha.

Por último hemos llegado a las hipoacusias congénitas puras, es decir, no asociadas a ninguna otra manifestación; el trastorno sólo tiene manifestación funcional auditiva. Los casos se cuentan en gran número, diversos autores han seguido familias enteras por años, tal como los casos de investigación llevados a cabo entre los mormones por Dolowitz y Stephens,²² quienes encuentran tanto el carácter dominante como el recesivo; Williams y Roblee²³ reportan carácter dominante en una familia de sordos; lo mismo Martensson²⁴ reporta una familia en que la sordera tiene el carácter hereditario dominante, y así muchos otros. Uno de nosotros (L.D.) ha encontrado, entre muchos casos observados en el Instituto Nacional de Audiología, tres muy demostrativos de lo que suponemos son verdaderas taras por herencia, aun cuando sea difícil por la investigación social demostrar los

factores; en cambio, pueden encontrarse otros datos que desvían la atención y pueden equivocar el diagnóstico.

El primer caso se trataba de un joven de 14 años con anacusia y abolición de la función vestibular, microcefalia y asimetría de la cara, retraso mental notable. En los antecedentes había datos de ictericia, razón por la que se hizo originalmente el diagnóstico de anacusia adquirida por ictericia neonatorum; pero estudiando con detenimiento la historia se llegó a la conclusión que no se trató de ictericia por incompatibilidad sanguínea y además ello no hubiera explicado las anomalías esqueléticas de la cara y la microcefalia. Anomalías como éstas se encuentran en diferentes enfermedades metabólicas congénitas o enzimopatías, como son el síndrome de Fanconi, forma de anemia y leucopenia maligna combinada con enanismo, microcefalia y retraso mental; la talasemia (o síndrome de Cooley), con trastornos de la síntesis de la hemoglobina y malformaciones óseas; el gorgolismo, con sus deformaciones esqueléticas grotescas, y en la hipofosfatasa en la que junto a la disminución de la fosfatasa alcalina hay deformaciones esqueléticas. Dado que había cierta coincidencia con algunas de estas alteraciones, se pensó que en este caso se trataba de una anacusia congénita por metabolismo erróneo, a pesar de la falta de antecedentes familiares de sordera.

El caso segundo era un niño de 9 años con hipoacusia perceptiva, quien por antigua tuberculosis pulmonar había recibido tratamiento estreptomínico en los primeros meses de su vida; dicho tratamiento podría haber causado lesión auditiva; pero la simetría exacta y la forma de la curva en declive (*sloping*) hablaban más a favor de un origen genético, y entonces se encontraron los datos de la existencia de un tío abuelo con trastornos mentales y un hermano menor con crisis epileptiformes, lo que delataba un factor heredodegenerativo familiar. Por estas razones parece probable que la estreptomicina, si influyó en la audición, sólo representó un factor desencadenante en un individuo con predisposición innata.

En el tercer caso se trataba de una niña de 13 años con hipoacusia perceptiva superficial en el oído derecho e hipoacusia mixta profunda en el izquierdo; microtia con estenosis del conducto auditivo externo izquierdo lo que explica el componente conductivo de ese lado; el aparato vestibular normalmente excitable en ambos lados. Había algunas alteraciones esqueléticas en miembros superiores, a saber: el pulgar izquierdo delgado y corto, atrófico en comparación con los demás dedos y más pequeño que el pulgar derecho, y en este último se apreciaba cicatriz consecutiva a operación quirúrgica que, según informes de los padres, consistió en la extirpación de una falange accesoria. Las anomalías esqueléticas de tipo braidactilia suministraron el primer dato para la comprobación, aprobación y validez de las leyes de Mendel en la genética humana. Recientemente Copelman²⁵

pudo demostrar que la bradidactilia, la sindactilia y otras deformaciones del esqueleto de las extremidades se combinan con crisis epilépticas, cuadro al que denomina epilepsia dismorfogenética y supone que la formación de las extremidades está íntimamente ligada a la actividad neuroendocrina cerebral. Aplicando estas ideas al caso referido en tercer lugar, se puede concluir que la hipoacusia bilateral asociada a anomalías esqueléticas congénitas es también de origen genético, aun en ausencia de antecedentes familiares de hipoacusia.

Basados en lo anterior, proponemos para todos aquellos casos en que el árbol genealógico muestra antecedentes familiares de sordera hereditaria, la designación de "hipoacusias familiares congénitas" y para los casos sin tales antecedentes sugerimos la designación de "hipoacusias heredodegenerativas congénitas". Queda entendido que para ambas formas reclamamos un origen genético y la denominación congénita en el estricto sentido de la palabra.

Por otra parte, muchos de estos casos han sido ya señalados por Bouché²⁶ en su documentado trabajo sobre las sorderas hereditarias y la patología bien estudiada por Ormerod,²⁷ aun cuando sin señalar el origen que nosotros pensamos de los trastornos congénitos enzimáticos.

Y llegamos así al último punto de nuestra tesis, a la posibilidad ya esbozada por Yi-Yung Hsia,¹⁹ de que la otoesclerosis tenga su origen en trastornos bioquímicos genéticos. En efecto, la osteogénesis imperfecta se acepta como padecimiento hereditario por errores metabólicos congénitos, y en un estudio sobre la etiología de la otoesclerosis, Hall y Ogilvie²⁸ establecen un paralelo entre ambas enfermedades, que es muy sugestivo de ser verdad. En fin, creemos que llegará un día en que la profunda experimentación de genética-bioquímica nos dejará saber cuáles son las verdaderas causas de estos padecimientos congénitos y tal vez nos den las armas suficientes para prevenirlos.

SUMMARY

The authors make a review of the congenital enzymatic diseases and their relation to diseases of the ear.

They present with detail their experience and viewpoints on Hand-Schuller-Christian's disease, Waardenburg's syndrome and some other congenital syndromes.

They conclude that the biochemical genetics will permit to know their true origin and maybe the procedure to prevent them.

RÉSUMÉ

Le AA ont fait la révision des troubles enzymatiques congénitaux et leur relation avec quelques maladies de l'oreille.

Ils présentent leur expérience à propos de la maladie de Hand-Schüller-Christian, du syndrome de Waardenburg et de quelques autres syndromes congénitaux.

Les AA font la conclusion que la Biochimie génétique permettra de connaître la véritable cause des maladies précitées et d'autres troubles congénitaux et aussi, peut-être, la manière de les prévenir.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren geben eine Übersicht der angeborenen enzymatischen Störungen, die in gewissen Erkrankungen des Ohres zu finden sind. Sie beschreiben Einzelheiten und Gesichtspunkte, die, auf Grund ihrer Erfahrung, für die Hand-Schüller-Christian Erkrankung, für den Waardenburg Symptomenkomplex und einige Syndrome, angeborenen Ursprunges, charakteristisch sind.

Sie folgern, dass die genetische Biochemie die Erforschung der wahren Ursache dieser und ähnlicher kongenitalen Erkrankungen des Ohres ermitteln kann und dass es nicht ausgeschlossen ist, hier Methoden für eine Krankheitsverhütung zu finden.

REFERENCIAS

1. GARROD, E. A.: Citado por A. B. GUTMAN en "*Diseases of Metabolism*. A Text-book of Medicine. Cecil Loeb. (573-852) Saunders Co. Ed. Philadelphia. 1959.
2. HALDANE, J. B. S.: Citado por J. PFEIFFER: El papel de los ácidos nucleicos en medicina. *Novedades Médicas*, 1:8, 1960.
3. HEILMEYER, L.: *Die Therapiewoche*, 6:(303-312), marzo 1961.
4. SOUPART, P.: Enzymes et Diagnostic. *Acta O.R.L. de Belg.*, 15:251-265, 1961.
5. GOODHILL, V.: Histiocytic Granuloma of Skull (A Triphasic Clinicopathologic Syndrome Previously Termed Letterer-Siwe Disease, Hand Schüller-Christian's disease and Eosinophilic Granuloma *The Laryngoscope*, 60:1-54, 1954.
6. BLATT, I. M., y LAWRENCE, M.: Otologic Manifestations of Fatal Granulomatosis of Respiratory Tract. *Arch. of Otolaryngology*. 73:639-643, 1962.
7. GREIFENSTEIN, A.: Citado por KELEMEN.⁹
8. SCHUKNECHT, J. F., y PERLMAN, H. B.: Hand-Schueller-Christian Disease and Eosinophilic Granuloma of the Skull. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 48:589-598, 1938.
9. KELEMEN, G.: Histocytosis Involving the Temporal Bone (Letterer-Siwe, Hand-Schueller-Christian). *The Laryngoscope*, 70:1284-1304, 1960.
10. BLATT, J. M.; SELTZER, H. S.; RUBIN, P.; FURSTENBERG, A. C.; MAXWELL, J. H., y SCHULL, J. W.: Fatal Granulomatosis of the Respiratory Tract (Lethal Midline Granuloma-Wegener's Granulomatosis) *A.M.A. Arch. of Otolaryngology*, 69:707. 1959.
11. ABELLE, P., y MONTSERRAT, J. MA.: La Hipoacusia en las Enfermedades de Lobstein y de Paget. *Acta O.R.L. Iber-Amer.* 11:157-166, 1960.
12. LEES, J. T.: The Van der Hoeve Triad. *Journal of Laryngology*, 74:331-332, 1960.
13. ALBRITE, J. P., y RESNICK, D. M.: Cogan's Syndrome. *A.M.A. Arch. of Otolaryng.*, 74:505-506, 1961.
14. FEINMESSER, M., y ZELIG, S.: Congenital Deafness Associated With Onycho-dystrophy. *Arch. of Otolaryng.*, 74:507-508, 1961.
15. LA VALLE, R.: L'Audiogram dans Retinitis Pigmentosa. *Acta O. R. L., Belg.*, 7:361, 1953.

16. HARDY, G.: Deafness and Retinitis Pigmentosa. *Annals of Ophthalmol.* 23:315-317, 1940.
17. MCGOVERN, F. H.: The association of Nerve Deafness and Retinitis Pigmentosa. *Annals of Otol. Rhin. and Laryng.*, 64:1045-1053, 1960.
18. HALBOROW, C. A.: Deafness and The Treacher. Collins Syndrome. *Jour. of Laryng. and Otol.*, 75:978-984, 1961.
19. YI-YUNG HSIA, D.: *Inborn Errors of Metabolism*. Year Book Pub. Inc. Ed. Chicago, 1960.
20. FISCH, L.: Deafness as part of Hereditary Syndrome. *Jour. of Laryng. and Otol.*, 73:355-382, 1959.
21. ZELIG, S.: Syndrome of Waardenburg with Deafness. *Laryngoscope*, 71:19-23, 1961.
22. DELOWITY, D. A., y STEPHENS, F. E.: Hereditary Nerve Deafness. *Annals of Otol. Rhinol. and Laryng.*, 70:851-859, 1961.
23. WILLIAMS, F., y ROBLEE, L. A.: Hereditary Nerve Deafness. *Arch. of Otolaryng.*, 75:69-77, 1962.
24. MARTENSSON, B.: Dominant Hereditary Nerve Deafness. *Acta Oto-Laryng.*, 53:270-274, 1960.
25. COPELMAN, L.: *L'Epilepsie Dismorphogénétique*. Proc. of the First Intern. Con. of Neurologic Diseases. Brussels: Vol. III (698), Pergamon Press, 1959.
26. BOUCHE, J.: *Les Surdités Héritaires*. Année Oto-Rhino-Laryng. Masson et Cie. Edit. Paris, 1958.
27. ORMEROD, F. C.: The Patology of Congenital Deafness. *Jour. of Laryng. and Otol.*, 74:919-950, 1960.
28. HALL, I. S., y OGILVIE, R. F.: Otoesclerosis in Osteogenesis Imperfecta. *Acta Oto-Laryng.*, 532-3 (202-206), 1961.

FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION DEL OIDO INTERNO *

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO **

GABRIELA TORRES COURTNEY **

ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL ***

Se hacen consideraciones fisiopatológicas sobre las causas locales y generales capaces de modificar el riego sanguíneo del oído interno.

Se discuten algunos aspectos de un fenómeno anormal de la microcirculación conocido con el nombre de "sludge".

Se puntualiza que a pesar de minuciosas investigaciones los conceptos de vasoespasmo e insuficiencia vascular no han sido satisfactoriamente probados.

Se insiste en que las lagunas en el conocimiento experimental y anatomopatológico no deben impedir que se propongan cuadros clínicos que podrán ser corregidos o comprobados por investigaciones futuras.

Se distinguen dos formas clínicas de insuficiencia circulatoria en el oído interno, una en la que la sintomatología tiene una aparición súbita y otra en la que tiene una aparición y un progreso graduales.

Por razones anatómicas se considera a la circulación del oído interno como parte de la circulación intracraneana de la fosa posterior.¹

Considerada así, se puede afirmar que en el oído, el volumen del riego sanguíneo depende, como en el cerebro, de los dos factores hemodinámicos siguientes:²

1. Del gradiente de presión entre las arterias y venas, y
2. De la resistencia vascular.

El gradiente de presión está casi totalmente determinado por la tensión arterial, ya que en individuos normales la presión venosa no modifica sustancialmente el flujo sanguíneo, adquiriendo importancia solamente en determinados casos patológicos.

Si el gradiente de presión depende de la tensión arterial y ocasional-

* Leído como parte de un simposium en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología (febrero de 1962).

** Instituto Nacional de Audiología.

*** Instituto Nacional de Cardiología.

mente de la venosa, puede concebirse que se altere por cualquiera de las siguientes razones:

1. Por un aumento de la tensión arterial.
2. Por una disminución de la tensión arterial, y
3. Por un aumento de la presión venosa.

Al estudiar casos patológicos en los que la presión sanguínea venosa está elevada, distintos autores han llegado a conclusiones diferentes sobre si la circulación cerebral está disminuida o no.^{3, 4} Recientes experiencias de Sensenbach⁵ y Eisenberg⁶ indican que la falla congestiva severa del corazón se acompaña de alteraciones hemodinámicas cerebrales. Esta disminución del flujo sanguíneo cerebral lógicamente podría afectar el oído interno, pero no ha sido demostrado.

Experimentalmente, al disminuir el gradiente de presión en el oído interno por bloqueo del drenaje venoso, Perlman y Kimura^{7, 8, 9, 10, 11} observaron una lentificación hasta de un 90 por ciento e inclusive paro total del flujo en la estraia y ligamento espiral. Estos cambios hemodinámicos van seguidos de severos síntomas vestibulares y de cambios en los fenómenos eléctricos de la cóclea que indican una profunda alteración de la función.

Estos conocimientos apoyan la idea de que una trombosis venosa del oído interno en una púérpera^{12, 13} o una tromboflebitis en una meningitis basal sean capaces de producir lesiones del oído interno.

El aumento de la presión arterial suele acompañarse de variaciones en la resistencia vascular que tienen por fin mantener el riesgo sanguíneo cerebral en condiciones fisiológicas, por lo que aun con una gran modificación en la hemodinámica circulatoria el flujo permanece constante.

Este mecanismo de regulación actúa, sin duda, también en el territorio de la auditiva interna. Insistiremos sobre esto más adelante.

La caída de la presión arterial disminuye el flujo sanguíneo, pero para que produzca manifestaciones de isquemia cerebral en individuos normales es necesario que la presión arterial media sea menor de 30 mm. de Hg.¹⁴ y en sujetos con un padecimiento vascular general el flujo cerebral disminuye si la tensión arterial media desciende más de 30 mm. de Hg.

La caída brusca y completa de la presión arterial determina un paro circulatorio general. Un paro circulatorio solamente del oído interno lo obtuvieron Perlman, Kimura y Fernández^{15, 16, 17} con la ligadura temporal o definitiva de la arteria auditiva interna. En uno y otro caso son claras las alteraciones histológicas y funcionales producidas. De ellas podemos proponer que en la clínica, las obstrucciones de ésta arteria pueden determinar:

1. Pérdida inmediata de la función auditiva y vestibular. Tal vez menos de 45 segundos, tiempo en que desaparece el potencial de acción (tiempo de supervivencia).

2. Una recuperación variable que dependerá del tiempo de obstrucción y que sería:

- A. Completa, aun con 8 minutos de oclusión temporal.
- B. Parcial con más o menos 30 minutos de interrupción circulatoria. La recuperación no sería posible con 60 minutos o más de obstrucción.

3. Signos de cortipatía con sólo 15 minutos de obstrucción temporal, por la aparición de lesiones focales en el órgano de Corti con sólo este tiempo de obstrucción.

4. Lesiones más marcadas en la cóclea que en el laberinto posterior, no sólo por la mayor labilidad de ésta, sino también por la compensación central de la función vestibular.

Desafortunadamente, no se conocen los efectos acumulativos, aunque suponemos que los hay en las insuficiencias arteriales momentáneas y repetidas. Se sabe, sin embargo, que la repetición de períodos cortos de asfixia o hipoxia en el animal de experimentación son capaces de producir efecto acumulativo.¹⁸

Experimentalmente no ha sido posible producir ni valorar insuficiencias arteriales incompletas y sostenidas en el oído interno.

También debe tenerse en cuenta la posibilidad de que sea sólo una rama de la auditiva interna la afectada y no el tronco principal, aunque estas lesiones no hayan podido ser producidas en el laboratorio ni se conozcan exámenes *postmortem* de ellas.

Las lagunas en el conocimiento experimental y anatomopatológico no deben impedir de ningún modo que se propongan cuadros clínicos que puedan ser corregidos o comprobados por investigaciones futuras.

A la dificultad local que oponen los vasos cerebrales para el paso de la sangre dentro de ellos es lo que se llama "resistencia vascular".^{2, 13, 19} Tiene por objeto mantener el riego sanguíneo cerebral total en cantidad adecuada. En el control de la resistencia vascular, si la tensión arterial permanece estable, intervienen varios factores siempre relacionados entre sí, de los que podemos señalar principalmente la viscosidad sanguínea y el tono y calibre de los vasos.

Los cambios de viscosidad sanguínea pueden encontrarse en padecimientos de índole general, tales como la policitemia vera, el síndrome de Ayersa, las anemias secundarias, etc., pero no serán tratados aquí. Nos referimos a un fenómeno anormal de la microcirculación, consistente en la formación en el plasma de pequeños o grandes grumos gelatinosos o masas de eritrocitos de largo variable y de diámetro dependiente de la luz del canal vascular, que recibe el nombre genérico de "sludge".^{20, 21, 22} A este fenómeno se le ha atribuido significación fisiopatológica importante en varios padecimientos del oído interno.

Esta característica reactividad de la microcirculación ha sido observada en grados variables y ocasionada por distintos estímulos desde hace mucho tiempo.

Durante el shock anafiláctico del conejo, Abell y Schenck³³ vieron en las arteriolas, capilares y vénulas de la oreja contracción arteriolar y diapedesis con bloqueo de la circulación capilar por émbolos de células blancas. Estos cambios fueron después comprobados y ampliados por otros autores^{24, 25} en distintos órganos. En el oído interno, Weille²⁶ por primera vez, en cuyos anafilactizados observó cambios en el calibre de los vasos y en su contenido. Los cambios dependieron del tiempo de sobrevida del animal después de la inyección desencadenante. En los que murieron en 2 minutos o menos, sólo hubo vasoconstricción arteriolar y venular seguida de dilatación venosa antes de la muerte. Cuando el desenlace sobrevenía 5 ó 10 minutos después, había también trombos y émbolos arteriales y venosos que podían obstruir parcial o totalmente la circulación. En los cuyos en que había recuperación los vasos tomaban su calibre normal en 10 ó 15 minutos y los émbolos generalmente desaparecían de la circulación al cabo de una hora, pero si el émbolo o el trombo obstruían completamente el vaso generalmente persistían.

Perlman y Kimura²⁷ produjeron shocks anafilácticos moderados que no mataban al animal. Encontraron oclusión temporal de las arcadas arteriovenosas por émbolos. El vaso ocluido se encontró generalmente vacío por arriba y abajo del émbolo, tal vez por constricciones fuera del campo de observación. Luego los émbolos son arrastrados al reanudarse la circulación, quizá por reapertura temporal de la arteriola. Secundariamente hubo lentificación y cese del flujo sanguíneo sin cambios en el calibre de los vasos en el lecho capilar de la estría, mientras que en algunas arcadas arteriovenosas había activa circulación. Estos cambios ocurrían repetidamente en pocos minutos. Los trombos de leucocitos formados al principio eran arrastrados por la corriente sanguínea sin impedir la circulación.

El "sludge" no sólo ha sido encontrado en las reacciones de antígeno-anticuerpo; también ha sido visto en el microtrauma,²⁰ en el shock histamínico,²⁸ en el infarto al miocardio,²⁹ en la estimulación simpática,²¹ en las emociones, en la obstrucción arterial temporal de la auditiva interna¹⁷ y en el hidrops endolaberíntico.^{22, 30}

Si la significación de este fenómeno no es clara, menos clara es aún su influencia patológica en el oído interno. Para Halberg³¹ es capaz de producir sordera y para otros autores como Fowler²² y Williams³⁰ tiene gran importancia en la patogénesis del hidrops endolaberíntico. Algunas de las razones sobre las que se apoya esta última idea serán comentadas:

1. La hipótesis generalmente aceptada de que el hidrops es el resultado de una diátesis espástico-atónica^{32, 33} y la observación simultánea de hidro-

pesía endolaberíntica con otras manifestaciones vasomotoras (alergia) en las cuales se encuentra "sludge".²²

Si bien es cierto que no se puede negar la posibilidad de que el hidrops sea el resultado de una diátesis espástico-atónica, tampoco se puede afirmar la igualdad reaccional del oído interno con la de otros tejidos. Aun siendo así, el "sludge", en estos casos, de ningún modo sería un fenómeno aislado, sino parte de un síndrome del que todavía no sabemos cuál signo es el más importante.

2. La producción de "sludge" con simpaticomiméticos o con la estimulación simpática.

Si la estimulación simpática es capaz de producir "sludge" en los vasos de la conjuntiva bulbar, no ha sido probado que también pueda presentarse en los vasos del oído interno. Parece difícil que esto suceda por las condiciones especiales de inervación simpática en el oído interno^{34, 35} y porque la estimulación de ella no produce cambios en el calibre de sus capilares.^{36, 37}

3. La observación de que los estímulos emocionales son capaces de producir "sludge" en los vasos conjuntivales.

Sabiendo que los vasos de la conjuntiva son del tipo de la circulación periférica y por ende bajo la acción del simpático y los vasos del oído interno del de la cerebral y por consiguiente independientes de la acción del mismo, la conclusión de que éstos también sean afectados parece poco probable. Esto no significa que consideremos la emoción exclusivamente en función de sistema nervioso simpático; es posible que otros factores presentes en ella sean capaces por sí solos de determinar la aparición de "sludge" en los vasos del oído interno.

4. La observación más frecuente de "sludge" en los enfermos con hidrops que en los normales.²²

Ha sido demostrada la presencia de "sludge" frecuentemente durante alguna fase de un gran número de padecimientos,²⁰ por lo que el encontrarlo en la hidropesía endolinfática no es característico del síndrome, sino más bien indicación de un estado patológico. Valorar la participación del "sludge" en la patología vascular del oído interno no es fácil. El que sea un fenómeno de corta duración y casi siempre reversible nos inclina a pensar que tiene poca significación solo, pero no podemos negar que en forma repetida determine efectos acumulativos que repercutan sobre la función. Es posible que adquiera más importancia en los casos de grave alteración hemodinámica en los que además intervienen otros muchos factores responsables de la gravedad del cuadro. De acuerdo con Bloch,²⁰ puede ser considerado al menos en algunos casos como el origen de trombosis y embolia.

El otro factor importante que condiciona la resistencia vascular es el tono de los vasos, el cual se modifica en grado variable por estímulos diversos.³⁸

La influencia de estos estímulos sobre los vasos del oído interno no es bien conocida y por consiguiente su significación patológica tampoco es clara. En todo caso, no puede negarse que, como en el cerebro, en el oído interno las presiones parciales de gases respiratorios^{39, 40} y la distensión capilar producida por la presión sanguínea (reflejo de Bayless) como estímulos de la fibra lisa, tengan un efecto preponderante sobre el tono vascular y sus modificaciones.⁴¹ Al aumento anormal del tono vascular con disminución del calibre de los vasos se le llama "espasmo". Muchos neurocirujanos lo han visto en las arterias cerebrales. Harvay y Rasmussen⁴² lo observaron en la carótida interna del mono al prensar la arteria cerebral media, y Basset⁴³ al pinzar aneurismas de la región del quiasma comprobó contracciones arteriales en el polígono de Willis.

Exámenes arteriográficos que mostraron estrechamiento de la columna intraarterial radiopaca en una exploración y en otra hubo dilatación en la misma zona, se han aducido como pruebas de su existencia.⁴⁴

Con la exploración directa de los vasos retinianos se ha evidenciado el espasmo en numerosos padecimientos vasculares,^{45, 46} y en el oído interno la observación microscópica directa también lo ha comprobado.⁴⁷

Si la existencia de espasmos en ciertas condiciones anómalas parece haber sido aceptada, su acción patológica, por el contrario, ha sido muy discutida. Experimentalmente, Echlin⁴⁸ produjo espasmos con estimulación mecánica y eléctrica de vasos cerebrales, causando infartos isquémicos en las zonas irrigadas por dichos vasos. Rothemberg y Corday,⁴⁹ trabajando recientemente sobre el mismo problema, concluyen que el angioespasmo anteriormente descrito no existe y que los ataques cerebrovasculares son el resultado de una insuficiencia vascular, de trombosis o de hemorragia.

Muchos de los fenómenos considerados como debidos a espasmo para algunos autores, para otros pueden, considerarse como causados por una estenosis arterial que produce síntomas al modificarse la tensión arterial. Si la modificación es pasajera, los síntomas son fugaces; si persiste mayor tiempo, explica la sintomatología de mayor duración que no puede ser fácilmente explicada por el espasmo.^{50, 51}

A pesar de las minuciosas investigaciones a que han sido sujetos los conceptos de vasoespasmo y de insuficiencia vascular, ninguno ha sido satisfactoriamente probado; ambos son, pues, principalmente teóricos y no necesariamente contradictorios. El espasmo sigue siendo, a pesar de la poca evidencia anatomofisiológica, utilizado en la práctica clínica, y soluciona temporalmente el problema etiológico de algunos padecimientos vasculares del oído interno. El concepto de insuficiencia vascular, por su parte, explica algunos de los procesos patológicos del oído interno que razonablemente no pueden ser atribuidos al vasoespasmo.

De lo anteriormente expuesto se puede concluir que un riego sanguíneo

insuficiente en el oído interno puede deberse a una modificación en el gradiente de presión o a una alteración en algún vaso. Es esta última forma de alteración circulatoria del oído interno la que tiene una representación clínica en la práctica otológica. En ocasiones no es fácil distinguirla de la primera porque ambas pueden presentarse simultáneamente y porque los efectos de una y otra sobre el oído interno son semejantes.

Además, no es probable que un déficit circulatorio generalizado actúe en un territorio en particular sin que en él previamente existan alteraciones más o menos acentuadas de alguno o algunos de sus vasos.

El cuadro clínico es generalmente de instalación súbita, pero debe tenerse en cuenta también el de instalación paulatina en el que intervienen posiblemente insuficiencias arteriales crónicas o insuficiencias intermitentes de corta duración con efecto acumulativo que sólo hasta pasado algún tiempo se hacen aparentes.

Por esta razón en la práctica se encuentran dos formas clínicas de insuficiencia circulatoria en el oído interno: una, en la que la sintomatología tiene una aparición súbita, y otra, en la que tiene una aparición y un progreso graduales.

SUMMARY

Physiopathologic considerations are made on the local and general factors capable of modifying the blood flow of the inner ear.

Some aspects are discussed about an abnormal phenomenon of microcirculation known as "sludge".

It is pointed out that in spite of careful research the concepts of spasm of the blood vessels and vascular insufficiency have not been satisfactorily demonstrated.

Two clinical forms of inner ear vascular insufficiency are distinguished. One where the symptoms appear suddenly and the other with a gradual appearance and progression of symptoms.

RÉSUMÉ

On fait des considérations physiopathologiques sur les causes locales et générales capables de modifier la circulation de l'oreille interne.

On discute certains aspects d'un phénomène anormal de la microcirculation connu avec le nom de "sludge".

On affirme que nonobstant très minutieuses investigations les concepts de spasme et d'insuffisance vasculaire n'ont été vérifiés à satisfaction.

On insiste que la faute des connaissances expérimentales et anatomopathologiques ne doit pas empêcher la proposition des entités cliniques qui pourront être corrigées ou vérifiées des investigations futures.

On distingue deux formes cliniques d'insuffisance circulatoire dans l'oreille interne, l'une dans laquelle la symptomatologie est d'apparition subite et l'autre d'évolution progressive.

ZUSAMMENFASSUNG

Die lokalen und allgemeinen Ursachen, die die Blutversorgung des Innenohres beeinflussen können, werden in Erwägung gezogen.

Es werden gewisse Gesichtspunkte bezüglich eines pathologischen Phänomens der Mikrozirkulation, bekannt unter dem Namen "sludge", besprochen.

Es wird festgestellt, dass trotz genauer Untersuchungen des Vasospasmus und des Versagens der Blutzirkulation, die Ursache dieser Erscheinungen nicht genügend erwiesen ist.

Der Autor besteht darauf, dass, trotz der Lücken in unseren experimentellen und anatomopathologischen Kenntnissen, kein Hindernis bestehen darf, derartige Krankheitsbilder anzunehmen, und zu behandeln. Auf diese Art und Weise bleiben Wege für weitere Forschungsversuche offen.

Der Autor unterscheidet zwei Formen von Zirkulationsstörungen im Innerohr und zwar, Fälle in denen die Symptomatologie plötzlich auftritt und andere Fälle bei denen die Krankheitsercheinungen allmählich beobachtet werden. Bei den letzteren besteht die Tendenz für eine fortschreitende Verschlechterung.

REFERENCIAS

1. PERLMAN, H. B., y KIMURA, R. S.: Physiology of the cochlear blood vassels. *Angiology*, 6:383, 1955.
2. TYLER, H. R.: Conceptos actuales sobre patogenia, diagnóstico y tratamiento de los accidentes cerebrovasculares. *Clínicas Médicas de Norteamérica*. Editorial Interamericana, S. A., 1251, 1960.
3. SCHEINBERG, P.: Cerebral circulation in heart failure. *Am. J. Med.*, 8:148, 1950.
4. NOVACK, P.; GOLUBOFF, B.; BORTIN, L.; SOFFE, A., y SHENKIN, H.: Studies of the cerebral circulation and metabolism in congestive heart failure. *Circulation*, 7:724, 1953.
5. SESENBACH, W.; MADISON, J., y EISENBERG, S.: Cerebral hemodynamic and metabolic studies in patients with congestive heart failure. I. Observations in lucid subjects. *Circulation*, 21:697, 1960.
6. EISENBERG, S.; MADISON, L., y SESENBACH, W.: Cerebral hemodynamic and metabolic studies in patients with congestive heart failure. II. Observations in confused subjects. *Circulation*, 21:704, 1960.
7. PERLMAN, H. B., y KIMURA, R.: Experimental obstruction of venous drainage and arterial supply of the inner ear. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 66:537, 1957.
8. PERLMAN, H. B.: Experimental occlusion of the inferior cochlear vein. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 61:33, 1952.
9. KIMURA, R., y PERLMAN, H. B.: Extensive venous obstruction of the labyrinth. *School of Aviation Medicine, USAF., Report 56*, 131:1-15, 1956.
10. KIMURA, R., y PERLMAN, H. B.: Extensive venous obstruction of the labyrinth. Cochlear changes. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 65:332, 1956.
11. KIMURA, R., y PERLMAN, H. B.: Extensive venous obstruction of the labyrinth. Vestibular changes. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 65:620, 1956.
12. ALPERS, B. J.: *Neurologia Clínica*. Editorial Internamericana, S. A., 441, 1952.
13. MURPHY, J. P.: *Cerebrovascular disease*. The year book publishers. Chicago, 267, 1954.
14. FINNERTY, F. A.; WITKIN, J., y FAZEKAS, J. B.: Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hypotension. *J. Clin. Invest.*, 33:1227, 1954.
15. KIMURA, R., y PERLMAN, H. B.: Arterial obstructions of labyrinth. Vestibular changes. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 67:26, 1958.

16. KIMURA, R., y PERLMAN, H. B.: Arterial obstruction of labyrinth. Cochlear changes. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 67:5, 1958.
17. PERLMAN, H. B.; KIMURA, R., y FERNÁNDEZ, C.: Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope*, 69:591, 1959.
18. DEUTSCH, E.: Efecto acumulativo de la hipoxia en el oído interno. Leído en la SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA, enero, 1962.
19. SÁENZ, A. L., y CENTENO, C. A.: Anatomía, Fisiología y Síndromes oclusivos arteriales encefálicos. *Symposia*, 2:198, 1958.
20. BLOCH, E. H.: Visual changes in the living microvascular system in man and experimental animals as they are related to Thymobiosis and ambolism. *Angiology*, 10:421, 1959.
21. FOWLER, E. P.: Capillary circulation with changes in sympathetic Activity. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 72:592, 1957.
22. FOWLER, E. P.: Tinnitus, vertigo and deafness. *Otolaryngology*. Coates, Schenck and Miller. Vol. 1 Chapter II., 1960.
23. ABELL, R. G., y SCHENCK, H. P.: Microscopic observations in behavior of living blood vessels of rabbit during reactions to anaphylaxis. *J. of Immunol.*, 34:195, 1938.
24. BURRAGE, W. S., e IRWIN, J. W.: Microscopic observations of the Intrahepatic circulation of living guinea pigs before and during anaphylaxis. *Ann. Allergy*, 11:137, 1953.
25. BURRAGE, W. S., e IRWIN, J. W.: Microscopic observations of the pulmonary arterioles, capillaries, and venules of living mammals before and during Anaphylaxis. *J. Allergy*, 24:289, 1953.
26. WEILLE, F. L.; MARTÍNEZ, D. E.; GORGANO, S. R., e IRWIN, J. W.: An experimental study of the small blood vessels of the spiral ligament and stria vascularis of living guinea pigs during anaphylaxis. *Laryngoscope*, 64:656, 1954.
27. PERLMAN, H. B., y KIMURA, R. S.: Observations of the living blood vessels of the cochlea. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 64:1176, 1955.
28. IRWIN, J. W.; WEILLE, F. L., y BURRAGE, W. S.: Small blood vessels during allergic reactions. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 64:1164, 1955.
29. BLOCH, E. H.: In vivo microscopic observations of the circulating blood in acute myocardial infarction. *Ann. J. M. Sc.*, 229:280, 1955.
30. WILLIAMS, H. L., y CORBIN, K. B.: The differential diagnosis of vertigo. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 67:869, 1958.
31. HALBERG, O. E.: Sudden deafness and its relation to Atherosclerosis. *J.A.M.A.*, 165:1649, 1957.
32. WILLIAMS, H. L.: *Ménière's Disease*. Charles C Thomas, Springfield, Illinois, 1952.
33. HILGER, J. A.: Vasomotor labyrinthine ischemia. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 59:1102, 1950.
34. SMITH, C. A.: Capillary areas of the cochlea in the Guinea pig. *Laryngoscope*, 61:1073, 1951.
35. SMITH, C. A.: Structure of the stria vascularis and the spiral prominence. *Trans. Amer. Otol. Soc.*, 45:50, 1957.
36. RAMBO, J. H. T.; WOLFF, D., y FREEMAN, G.: A research of the effect of the autonomic Nervous System in the internal ear. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 62:1149, 1953.
37. LINDSAY, J. R.: Some experimental observations bearing on Ménière's disease. *Trans. Amer. Acad. Opthtal. and Otol.*, 57:27, 1953.

38. FOLKOW, B.: Role of the nervous system in the control of vascular tone. *Circulation*, 21:760, 1960.
39. SHENKIN, H. A., y NOVACK, P.: The control of the cerebral circulation. *J.A.M.A.*, 178:116, 1961.
40. SOKOLOFF, L., y KETY, S. S.: Regulation of cerebral circulation. *Physiol. Rev.*, 40:38, 1960.
41. SCHAMBROM, E., y LEVY, L.: Role of systemic blood pressure in cerebral circulation. *Ann. Jour. Med.*, 23:197, 1957.
42. HARVAY, J., RASMUSSEN, T.: Occlusion of the middle cerebral artery: Experimental study. *Arch. Neurol and Psychiat.*, 66:20, 1951.
43. BASSET, R. C.: Multiple cerebral aneurysms; Report of a case. *J. Neurosurg.*, 8:132, 1951. Citado por 13.
44. ECKER, A. D., y RIEMENSCHNEIDER, P. A.: Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries; With special reference to saccular arterial aneurysms. *J. Neurosurg.*, 8:660, 1957. Citado por 13.
45. BUSTAMANTE, M.: Arterioesclerosis y espasmo arteriolar. *Boletín del Hospital Oftalmológico de Ntra. Sra de la Luz*, 11:71, 1958.
46. HICKMAN, J. B., y SIEKER, H. O.: Retinal vascular reactivity in patients with diabetes mellitus and with atherosclerosis. *Circulation*, 22:243, 1960.
47. BUSTAMANTE, G. A.: Comunicación personal.
48. ECHLIN, F. A.: Vasospasm and focal cerebral ischemia. An experimental study. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 47:77, 1942. Citado por 13.
49. ROTHEMBERG, S. A., y CORDAY, E.: Etiology of the transient cerebral stroke. *J.A.M.A.*, 164:2005, 1957.
50. CORDAY, E.; ROTHEMBERG, S. A., y PUTNAM, T. J.: Cerebral vascular insufficiency. Exploration of some types of localized cerebral encephalopathy. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 69:551, 1953.
51. CORDAY, E.; ROTHEMBERG, S. I., y WEINER, S. M.: Cerebral vascular insufficiency: Exploration of transient stroke. *Arch. Int. Med.*, 98:683, 1956.

SORDERAS SUBITAS DE ORIGEN VASCULAR *

ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL **
GABRIELA TORRES COURTNEY ***
FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO ***

Se presentan seis casos clínicos de hipoacusia súbita debida a un accidente vascular. Se hacen consideraciones sobre el diagnóstico diferencial con otro tipo de hipoacusias. Se recalca que aunque estos diagnósticos están de acuerdo con los conocimientos obtenidos en la experimentación animal y en la clínica, para tener confianza en los datos en que se basan es necesario el estudio anatomopatológico en personas que durante su vida presentaron cuadros semejantes.

Estudios anteriores han puesto de manifiesto que existen grandes lagunas en el conocimiento de las lesiones vasculares del oído interno.

En nuestra mente está el que existen lesiones vasculares del oído interno que tienen gran importancia para la clínica; no podría ser de otra manera y deben ser equivalentes a las que existen en el ojo o en el cerebro. Si tomamos en cuenta que el oído interno es relativamente pequeño y su función altamente especializada, nos parece obvio que cualquier déficit en su aporte sanguíneo debe traducirse en la clínica por una sintomatología aparente.

Algunas personas atribuyen a los trastornos vasculares la mayor parte de la patología del oído interno, tal como se puede ver en la comunicación de Bosartra y De'Stefani.¹

Basándonos en los datos considerados como más probables y tomando en cuenta que el espasmo vascular de las arterias del oído interno y el fenómeno de "sludge" son difíciles de aceptar como determinantes de fenómenos patológicos cocleovestibulares con expresión clínica y que no se ha observado hidropesía laberíntica durante modificaciones vasculares en las experimentación, tenemos que aceptar que muchos de los cuadros otológicos considerados como vasculares, es muy posible que no lo sean.

* Leído como parte de un simposium en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología (febrero de 1962).

** Instituto Nacional de Cardiología.

*** Instituto Nacional de Audiología.

8828 C. 66 años fem.

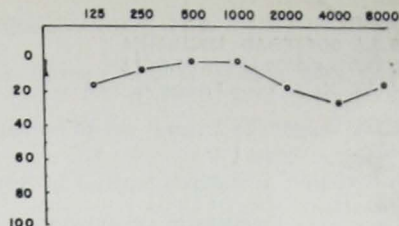
Vértigo ligero tres meses antes de presentar bruscamente:

Vértigo intenso, hipoacusia y acúfeno en el oído izquierdo.

Antecedente: Hipertensión arterial

Exámen vestibular: Inexcitabilidad del vestíbulo del lado izquierdo.

Diagnóstico: Abolición total de la función coclear y vestibular del oído izquierdo.



Nota: Anacusia del oído izquierdo.

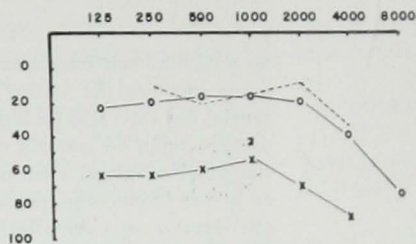
FIG. 1. En este caso la lesión vascular ha ocasionado la exclusión total de la función, tanto de la parte anterior como de la posterior del laberinto.

7234 C 65 años fem.

Hace 2 años hipoacusia y acúfeno en el oído izquierdo de instalación brusca acompañado de vértigo con caída a la derecha. Actualmente - existe ligera sensación de desequilibrio. En el oído izquierdo hay acúfeno.

Exámen vestibular: Inexcitabilidad del vestíbulo izquierdo.

Diagnóstico: Presbiacusia, hipoacusia neurosensorial por accidente vascular en el oído izquierdo - con exclusión de la función vestibular de ese lado.



Nota: existe sobreexcitamiento.

FIG. 2. Este es un caso en que la lesión es probablemente menor que en el anterior, dado que existen restos de audición, con abolición de la respuesta calórica.

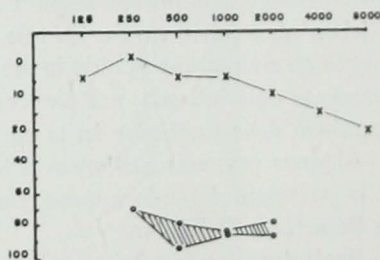
5766 I.N.A. 58 años masc.

Hipoacusia profunda en el oído derecho de instalación brusca acompañada de acúfeno, náusea y vómito. Media hora después vértigo y latero pulsión que fue desapareciendo lentamente. Tres meses después, la hipoacusia persiste. Presenta vértigo solamente con los movimientos bruscos de la cabeza.

Exámen vestibular: Prueba calórica con 10 cc. de agua a 0°C

Oído	Latencia	Duración
OI	10"	85"
OD	20"	70"

Diagnóstico: Hipoacusia neurosensorial debida a accidente vascular de oído interno con lesión acentuada de la función auditiva y ligera de la función vestibular.



Audiometría practicada el 11 jun. 59
Audiometría practicada el 28 oct. 59

FIG. 3. En este enfermo existe un laberinto derecho ligeramente hipoeccitabile a las pruebas calóricas y restos de audición que, según las audiometrías, aumentaron ligeramente en los primeros seis meses. Esto está de acuerdo con los estudios experimentales, en los cuales la función auditiva, dañada seriamente por obstrucción vascular, puede recuperarse parcialmente al pasar el tiempo.

8992 C 52 años fem.

Vértigo e hipoacusia en el oído derecho de instalación brusca.

El vértigo duró un mes y fue desapareciendo lentamente. La hipoacusia no se ha modificado. Vértigo posicional.

Antecedentes: Diabetes, un primo hipoacusico.

Exámen vestibular: Nistagmus horizontal rotatorio a la izquierda en el decúbito dorsal con la cara hacia la derecha, que se fatiga.

Oído	Latencia	Duración
O.D.	25"	60"
O.I.	15"	80"

Agua a 0°C 10 c.c.

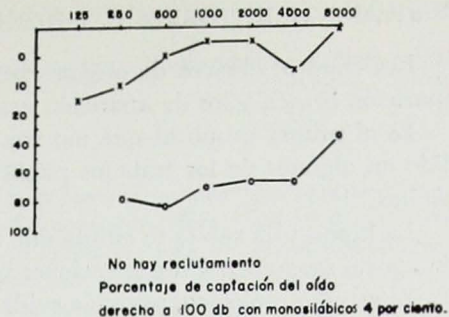


FIG. 4. Este caso es parecido al de la fig. 3, con la circunstancia de que la curva audiométrica en el oído afectado es ascendente; este hecho lo hemos encontrado en algunos casos donde sospechamos accidente vascular. Esto puede deberse a la conservación parcial de la parte inicial de la primera vuelta de la cóclea, lo que es factible ya que es la zona en la que hay mayor número de anastomosis.

7745 C 28 años fem.

Se inicia su padecimiento bruscamente un día después de haber dado a luz con acúfeno e hipoacusia, en una sola ocasión nota vértigo ligero al estar acostada. Ligera latero pulsión no sabe a que lado.

Exámen vestibular: Normal

Diagnóstico: Trombosis de alguna vena coclear.

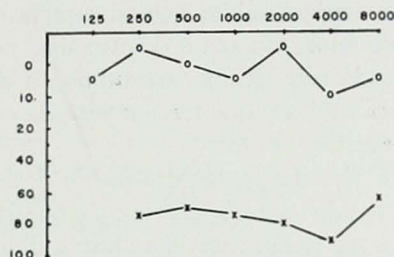


FIG. 5. En este enfermo existe la posibilidad de que la lesión se encuentre localizada a la rama coclear y que los síntomas vestibulares sean el resultado del edema posterior al accidente vascular. En este caso vemos también la tendencia ascendente de la curva.

8991 C 78 años masc.

Se inicia su padecimiento hace 6 años con vértigo e hipoacusia en el oído izquierdo de instalación brusca.

El vértigo duró intenso unos minutos y después quedó por 6 meses sensación de desequilibrio.

Exámen vestibular: Nistagmus a la izquierda con movimientos bruscos de la cabeza. Pruebas calóricas con 10 c.c. de agua a 0°C. normales.

Diagnóstico: Hipoacusia neurosensorial probablemente debida a lesión vascular localizada a la rama coclear de la auditiva interna.

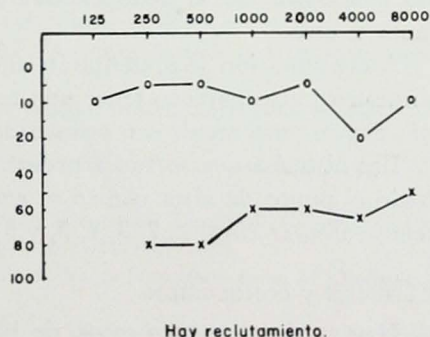


FIG. 6. En este caso lo ligero de los síntomas vestibulares comparados con los casos anteriores sugiere la posibilidad de que el accidente vascular se trate de una trombosis venosa, semejante a las que ocurren en el encéfalo durante el puerperio.

Los cuadros clínicos de origen vascular pueden ser de dos tipos, los de aparición brusca y los de aparición gradual.

Es al primer grupo al que me voy a referir. Este grupo está comprendido en algunos de los trabajos publicados en la literatura como sorderas súbitas.²⁻¹⁰

La hipoacusia súbita se estima que tiene dos causas principales, el déficit de aporte sanguíneo y las infecciones virales.

El estudio otológico, por más cuidadoso que se haga en el momento actual, nos ayuda sólo parcialmente para el diagnóstico diferencial de estas dos causas y es el estudio del enfermo desde un punto de vista integral el que más información nos da. La edad avanzada del paciente, una enfermedad cardiovascular, la presencia de diabetes o algún padecimiento que favorezca la aparición de embolias o trombosis, serán datos que nos inclinen a pensar en una causa cardiovascular.

La sordera súbita que acompaña a un cuadro viral en donde existe lesión cutánea, mucosa o de otro tipo, como en la parotiditis, puede ser diagnosticada con alguna certeza; no así aquellas en las que el único dato es la sordera súbita y que frecuentemente confundimos con las de orden vascular o viceversa.

En términos generales puede decirse que las sorderas súbitas de causa viral tienden a recuperarse más que las de orden vascular y que frecuentemente son solamente la rama vestibular o la coclear las atacadas, por lo que dan una sintomatología solamente vestibular o coclear.

En cambio, en los padecimientos vasculares es más frecuente ver al mismo tiempo lesionadas las ramas vestibular y coclear.

Muchas veces no podemos hacer el diagnóstico diferencial y nos tenemos que conformar con el de hipoacusia súbita sin poder inclinarnos hacia una causa u otra.

A continuación se presentarán una serie de casos de sordera súbita que a nuestro juicio parecen tener una causa vascular, empezando con los más graves para seguir con otros cada vez menos severos.

Las historias que se van a presentar corresponden a enfermos en donde desde el punto de vista clínico se encontró como causa probable un accidente vascular (figs. 1, 2, 3, 4, 5, y 6).

RESUMEN Y CONCLUSION

Hemos visto en estos casos, de hipoacusia súbita, diferentes grados de lesión y algunas variaciones sintomatológicas, existiendo en todos síntomas vestibulares.

Es conveniente recalcar que si estos diagnósticos están de acuerdo con los conocimientos obtenidos en la experimentación animal y en clínica, para tener confianza en los datos en que se basan es necesario el estudio anato-

mopatológico en personas que durante su vida presentaron cuadros semejantes.

SUMMARY

Six cases of sudden hearing loss due to a vascular accident are presented. Considerations are made on the differential diagnosis with other types of hearing loss. It is pointed out that these diagnosis are in agreement with the knowledge obtained in animal experimentation and in the clinic lent in order to be able to rely on the findings they are based on the anatomopathological study of people who have presented this clinical picture.

RÉSUMÉ

On présente six cas cliniques d'hypoacusie subite due à un accident vasculaire. On fait les considerations sur le diagnostic différentiel avec des autres types de lésions.

On presse dans le fait que quoique ces diagnostics ont été d'accord avec les connaissances obtenues par l'expérience animal et par la clinique, pour avoir la certitude on a besoin de l'étude anatomopathologique chez ces malades qui dans sa vie ont présenté un tel accident.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden sechs Fälle von Schwerhörigkeit als Folge plötzlicher Gefäßveränderungen vorgestellt. Die Differenzialdiagnose mit anderen Typen von Schwerhörigkeit wird besprochen. Der Autor hebt hervor, dass trotz verlässlicher Kenntnisse, die in Tierexperimenten erzielt wurden und die auf die Klinik anwendbar sind, es notwendig ist, anatomopathologische Studien anzustellen in Personen, die während des Lebens ähnliche Krankheitsbilder gezeigt haben.

REFERENCIAS

1. BOSARTRA, A. B. y DE'STEFANI, G. B.: The idiopathic sudden deafness. A Clinical Study. *Acta Oto-Laryng. Suppl.* 169, 1961.
2. BOLOGNESI, A. V. B.: Sudden deafness. Five cases treated with anticoagulants. *Arch. Otolaryng.*, 72:31-40, 1960.
3. HALLBERG, O. E.: Sudden deafness of obscure origin. *Laryngoscope*, 66:1237-1267, 1956.
4. HALLBERG, O. E.: Therapy of sudden Labyrinthine Deafness. *Laryngoscope*, 70:408-415, 1960.
5. HELLER, M. F., y LINDBERG, P.: Sudden Perceptive Deafness. (Report of five cases). *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 64:931-940, 1935.
6. LINDSAY, J. R. A.: Sudden Deafness due to Virus Infection. *Arch. of Otolaryng.*, 59:13-18, 1959.
7. LINDSAY, J. R., y ZUIDEMA, J. J.: Inner ear deafness of sudden onset. *Laryngoscope*, 60:65, 1949.
8. RASMUSSEN, H.: Sudden Deafness. *Acta Oto-Laryng.*, 47:65, 1949.
9. SVANE-KNUDSEN, V.: Sudden "spontaneous" lesion of Aural Function. *Acta Oto-Laryng.*, 47:270, 1957.
10. VAN DISHOECK, H. A. E., y BIERMAN: Sudden perceptive deafness and Viral Infection. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 66:963-979, 1957.

HIPOACUSIAS PROGRESIVAS DE ORIGEN VASCULAR *

GABRIELA TORRES COURTNEY **
FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO **
ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL ***

Se revisan 1 160 historias clínicas de pacientes hipertensos y 1 654 de pacientes arterioscleróticos para buscar sintomatología del VIII par.

Se hacen consideraciones sobre el resultado del estudio audiológico de 20 sujetos con sintomatología cocleovestibular de etiología vascular.

Se establece el diagnóstico diferencial entre presbiacusia y lesión de oído interno secundaria a defectos de irrigación.

La vascularización del oído interno presenta condiciones especiales que pueden ser de significación clínica. La irrigación arterial del oído interno dependiente de la auditiva representa un sistema casi cerrado, pero existe la posibilidad de una irrigación suplementaria de la vuelta basal dependiente del sistema carotídeo.¹ Es dudoso que la comunicación que existe entre el oído medio y oído interno pueda sustituir una insuficiencia extensa en este último.

Otra característica importante la constituye la ausencia de vascularización del aparato auditivo (membrana tectoria, membrana basilar, membrana de Reissner, órgano de Corti).^{2, 3, 4} Como carecen de irrigación sanguínea, estas partes del oído interno están nutridas por la endolinfa. Este hecho tiene, sin duda alguna, una gran significación, puesto que existe cierta independencia en la irrigación del oído interno. En casos de trastornos vasculares esta independencia nos explicaría en cierto modo los bajos porcentajes de lesiones cocleovestibulares en hipertensos y arteriosclerosos.

Al revisar 1 160 historias clínicas de pacientes hipertensos en el Instituto Nacional de Cardiología encontramos sintomatología del VIII par en 86 pacientes, o sea el 7.3 por ciento, 28 hombres y 58 mujeres, de edades entre los 17 y 79 años, teniendo como edad promedio 58 años.

* Leído como parte de un simposium en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología (febrero de 1962).

** Instituto Nacional de Audiología.

*** Instituto Nacional de Cardiología.

TABLA I

Síntomas cocleovestibulares en enfermos hipertensos y arteriosclerosos

	Hipertensos, 1 160 casos	Arteriosclerosos, 1 654 casos
Con síntomas	86 casos (7.3)	56 casos (3.3)
Acúfeno	39 casos (45.3)	16 casos (28.6)
Hipoacusia	0	0
Vértigo	13 casos (15.1)	8 casos (14.2)
Acúfeno, hipoacusia	0	0
Acúfeno, vértigo	34 casos (39.5)	24 casos (42.9)
Hipoacusia, vértigo	0	0
Acúfeno, hipoacusia, vértigo	0	8 casos (14.2)

De éstos, 34 presentaron vértigo y acúfeno, 13 únicamente vértigo y 39 sólo acúfeno. Ningún enfermo acusó hipoacusia (tabla 1).

De pacientes con arteriosclerosis, se revisaron 1 654 historias, encontrándose síntomas cocleovestibulares en 56 (3.3 por ciento). Al sexo femenino correspondieron 37 y 19 al masculino, con edades entre 30 y 80 años, siendo 58 la edad promedio. Manifestaron acúfeno y vértigo 24, acúfeno exclusivamente 16, 8 únicamente vértigo y 8 hipoacusia, acúfeno y vértigo (tabla 1).

Debemos señalar que los datos anteriores se obtuvieron de la revisión de la historia clínica general, en donde el interrogatorio no es intencionado para encontrar y valorar síntomas auditivovestibulares.

Por otra parte, es frecuente encontrar, al practicar el examen del VIII par a pacientes con insuficiencia circulatoria crónica, signos de lesión coclear, vestibular o de ambas que el enfermo no había advertido, bien sea porque las alteraciones eran subclínicas o porque tratándose de lesiones discretas no les había dado importancia.

La anatomía patológica del oído interno debida a una irrigación defectuosa como consecuencia de una insuficiencia circulatoria crónica ha sido poco estudiada. Los trabajos realizados conciernen a las alteraciones debidas a arteriosclerosis generalizada. En el año 1902 Alexander⁵ hizo el primer estudio anatomopatológico del oído interno de una paciente que murió a la edad de 66 años y que había presentado hipoacusia desde dos años antes. Además de él, Manasse⁶ y otros realizaron estudios histopatológicos de pacientes arterioscleróticos; demostraron alteraciones y trataron de encontrarles su significación clínica.

Para Alexander⁵ la lesión empieza en el órgano de Corti y es debida a trastornos de la irrigación sanguínea como consecuencia de la arteriosclerosis. Manasse,⁶ por el contrario localiza la lesión inicial en el ganglio espiral.

Ellos^{5, 6} señalaron como síntomas precoces de la arteriosclerosis del oído interno los siguientes: acúfeno con o sin hipoacusia, vértigo y cefalea.

En 20 pacientes con trastornos vasculares por arteriosclerosis o hipertensión estudiados en el Instituto Nacional de Audiología, en los que se encontró como única causa de su disfunción coclear a la insuficiente irrigación del oído interno, se obtuvo la siguiente:

1. Acúfeno en 19 enfermos, en todos se inició al mismo tiempo que la hipoacusia, predominando el semejante a chorro de vapor que se encontró en 15 de los 19. En 16 sujetos el acúfeno era constante y en 1 de éstos se presentaban exacerbaciones.

2. En los 20 pacientes hubo hipoacusia bilateral de tipo neurosensorial. En 14 las curvas audiométricas fueron simétricas; de éstas 8 fueron hipoacusias superficiales, 3 medias y 3 profundas. Entre las seis asimétricas se encontró hipoacusia superficial en tres oídos, media en cuatro y en cinco hipoacusia profunda. La profundidad de la hipoacusia no guarda relación con la edad; en cambio, la tiene muy estrecha con la evolución del padecimiento cardiovascular. Se encontró "reclutamiento" en 7 pacientes y "sobrerclutamiento" en dos, lo que nos permite afirmar que en estos casos la lesión se localiza en el órgano de Corti. En 15 pacientes se encontró mayor pérdida auditiva para los agudos y en 5 perfil audiométrico plano; en éstos últimos nos indica una mayor extensión del proceso. La insuficiente irrigación del oído interno trae como consecuencia una degeneración de las células ganglionares. Las manifestaciones clínicas dependerán del sitio, magnitud y evolución de la insuficiencia circulatoria, la asimetría se explica porque las lesiones arteriosclerosas no son simétricas ni regulares en una misma arteria.

3. Hubo manifestaciones de vértigo en 15 enfermos. A 14 de éstos se les practicaron pruebas vestibulares, encontrando respuestas normales en 6, en

TABLA 2

Datos clínicos cocleovestibulares obtenidos del estudio de 20 enfermos hipertensos y arteriosclerosos

Auditivos

	Superficial	Media	Profunda	Total
Hipoacusia simétrica	8 casos	3 casos	3 casos	14 casos
Hipoacusia asimétrica	3 oídos	4 oídos	5 oídos	6 casos
Acúfeno				19 casos

Vestibulares

	Hipoexcitable	Hiperexcitable	Abolida	Normal	
Respuesta funcional	5 casos	2 casos	1 caso	6 casos	14 casos
Vértigo					15 casos

2 hiperexcitabilidad, en 5 hipoexcitabilidad y en uno abolición de la función.

En algunos casos fue necesario hacer diagnóstico diferencial con presbiacusia, ya que la edad y el tipo de perfil audiométrico lo requerían. Saltzman⁷ comunica que nunca ha encontrado una relación entre el grado de arteriosclerosis y el grado de presbiacusia, y Saxen⁸ opina que pueden coincidir los dos fenómenos, pero que en general la angiosclerosis se agrega a la lesión de atrofia del ganglio.

En casos de presbiacusia los perfiles audiométricos son siempre simétricos y no existe reclutamiento. No se presenta sintomatología vestibular, ya que en la presbiacusia generalmente no hay lesión del laberinto posterior.⁹

Respecto al mecanismo de las lesiones vasculares del oído interno se ha hecho referencia a la posibilidad de numerosos espasmos de la arteria auditiva interna.^{10, 11}

El espasmo vascular no puede ser de origen neurogénico, ya que la influencia del sistema nervioso autónomo sobre los vasos cerebrales es mínima. Un factor muy importante en la circulación cerebral está representado por la capacidad de los vasos cerebrales de poder regular la distribución sanguínea según las necesidades locales. En esta actitud de autorregulación, predominan en el cerebro, en oposición con otras partes del cuerpo, los reflejos vasculares de dilatación.¹² Sin embargo, no podemos rechazar la posibilidad de espasmos de los vasos cerebrales y por lo tanto de la arteria auditiva interna y sus consecuencias en pacientes hipertensos y arterioscleróticos.

Considerando que la circulación del oído interno forma parte de la circulación intracraneana, el resultado del examen del oído puede tener, al igual que el examen del fondo de ojo, importancia en el diagnóstico de la arteriosclerosis cerebral. El grado y las exacerbaciones de los síntomas pueden indicarnos el estado de la circulación cerebral.

CONCLUSIONES

1. Existe una repercusión clínica de los padecimientos vasculares generalizados sobre el oído interno.
2. El resultado del examen del oído interno puede informar sobre el estado de la circulación cerebral.
3. La lesión coclear por lesión vascular progresiva es siempre bilateral, pero puede o no ser simétrica.
4. La presencia de reclutamiento en algunos casos nos permite afirmar que la lesión se localiza en el órgano de Corti.
5. Existe lesión del laberinto posterior en el 95 por ciento de los casos que tienen lesión coclear.

SUMMARY

The revision of 1 160 clinical histories of hypertensive patients and 1 654 arteriosclerotic patients is made looking for eighth cranial nerve symptoms.

Consideracions are made about the audiological studies of 20 patients with cochleo-vestibular symptomatology of vascular ethiology. The differential diagnosis between presbiacusis and inner ear lesion secondary to vascular defects is established.

RÉSUMÉ

On a révisé 1 160 histoires cliniques de malades hipertendus et 1 654 malades arteriosclerotiques pour-y-chercher symptomatologie du VIII paire.

On fait consideration sur le résultat de l'étude audiolgique chez 20 malades avec symptomes cõchleo-vestibulaires d'etiologie vasculaire. On donne la base pour établir le diagnostic différentiel parmi la presbiacousie et la lesion de l'oreille interne secondaire à défaut de l'irrigation.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 1 160, Krankheitsgeschichten von Patienten mit erhöhtem Blutdruck und 1 654 von Patienten mit Arteriosklerose überprüft, um eine Symptomatologie des Hörnervs zu finden.

Es werden die Resultate von 20 Patienten, bei denen audiolgische Studien vorliegen, und eine cochleovestibulare Ethologie und Gefässerscheinungen bestanden, vorgestellt. Die Differenzialdiagnose zwischen Presbyakusis und Schädigungen des Innenohrs, durch Veränderung der Blutzufuhr wird besprochen.

REFERENCIAS

1. WOLFF, D.: The vascular pathology of temporal bone. *Trans. Am. Acad. Ophthal. and Otolaryng.*, 37-64, 1949.
2. KIMURA, R., y PERLMAN, H. B.: Arterial obstruction of labyrinth Part I. Cochlear Changes. *Ann. Otol. Rhin. and Laryngol.*, 67:5-25, 1958.
3. KIMURA, R., y PERLMAN, H. B.: Arterial obstruction of the labyrinth, Part II. Vestibular Changes. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 67:26-41, 1958.
4. KIMURA, R., y PERLMAN, H. B.: Extensive venous obstruction of the labyrinth. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 65:332-351, 1956.
5. ALEXANDER, G., y MARBURG, O.: *Handbuch. Der Neurologie Des Ohres.* Berlín y Viena. 641-722, 1928.
6. MANASSE: *Handbuch Der Neurologie Des Ohres.* Berlín y Viena. 641-722, 1928.
7. SALTZMAN, J., y MENDUKE, H.: Presbycusis. *Arch. Otolaryngol.*, 16:266-274, 1957.
8. SAXEN, A.: Inner Ear in Presbycusis. *Acta Oto-Laryng.*, 41:213-227, 1952.
9. SCHUKNECHT, H. F.: Presbycusis. *Laryngoscope*, 65:402-419, 1955.
10. HILGER, J. A.: Vasomotor Labyrinth Ischemia. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 59:1102-1116, 1950.
11. HALBERG, O. E.: Sudden Deafness and its Relation to Atherosclerosis. *Jour. Amer. Med. Association*, 165:1649-1652, 1957.
12. TYLER, H. R.: Conceptos actuales sobre patogenia, diagnóstico y tratamiento de los accidentes cerebro-vasculares. *Clínicas Médicas de Norteamérica.* Editorial Interamericana, S. A., 1215, 1960.

TECNICAS ACTUALES EN TIMPANOPLASTIA *

CARLOS VALENZUELA ESQUERRO **

Se sostiene que no existen propiamente técnicas quirúrgicas en timpanoplastias, sino conductas de trabajo basadas en el mejor conocimiento de la fisiología auditiva y desarrolladas gracias al enorme adelanto experimentado por la microcirugía otológica en los últimos años.

Se ha procurado revisar los métodos actuales más satisfactorios para la exploración quirúrgica, tratamiento de las lesiones y reconstrucción funcional en las timpanoplastias.

Al practicar timpanoplastias cada vez queda más arraigado en el cirujano el concepto de que sus variedades no constituyen propiamente técnicas quirúrgicas, sino variaciones en la conducta de trabajo, basados en el mejor conocimiento de la fisiología auditiva y desarrolladas gracias a varios factores además del mencionado, siendo los principales el mejor conocimiento de la patología quirúrgica gracias al microscopio de otocirugía y los adelantos ofrecidos por la experiencia en cirugía de la otosclerosis.

Guiándose por los hallazgos de los estudios preoperatorios, la experiencia del cirujano le permitirá generalmente suponer cuáles serán las condiciones patológicas que encontrará, y tendrá, por tanto, cierta orientación respecto a la conducta quirúrgica a seguir; pero sólo al explorar quirúrgicamente el oído podrá decidir su conducta. Es indiscutible el concepto de que cada oído es único en sus manifestaciones patológicas, y por muy semejantes que parezcan dos casos, siempre habrá diferencias importantes, tanto de índole anatómica como fisiopatológica, que impedirán guiarse por métodos rutinarios. Lo único común a todas las timpanoplastias es que las normas que justifican su resolución están siempre apoyadas en el conocimiento de las leyes de la transmisión sonora.

La mayor dificultad que afronta el audiocirujano es que todos los problemas que pueden presentarse durante una timpanoplastia tienen solución teórica satisfactoria. Es conocido que la realidad es distinta, pues multitud de factores, generalmente subestimados, hacen frecuentemente complejo un

* Leído en la XV Asamblea Nacional de Cirujanos (noviembre de 1962).

** Jefe del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital de la Raza, I.M.S.S.

acto quirúrgico de aparente fácil resolución. Algunos de estos factores son: alteraciones en las estructuras orgánicas, sobre todo de tejidos blandos; hemorragias inesperadas que aun siendo insignificantes en sí mismas, al ocurrir en sitios claves entorpecen enormemente nuestros métodos quirúrgicos; condiciones anatómicas anormales insospechadas; etc.

Estos conceptos explican la gran variedad de procedimientos quirúrgicos que día a día aparecen en la literatura mundial, frecuentemente sugiriendo modificaciones insignificantes a métodos de otros autores que a su vez habían ya alterado los de otros.

En timpanoplastia los problemas quirúrgicos son tan variados y generalmente de tan compleja solución efectiva, que convierten este tipo de cirugía en un constante desafío a la técnica quirúrgica. Por estas razones se ha pensado tratar de enfocar la exposición más a los problemas generales del método quirúrgico timpanoplástico, en lugar de tratar de señalar ciertas normas para que todos los posibles problemas tengan cabida en ellas. Las llamadas técnicas quirúrgicas en timpanoplastia se pueden considerar infinitas, y en su uso influyen muchos factores, algunos de índole estrictamente personal, como es cierta afinidad por facilidad quirúrgica, etc., hacia cierto método.

A diferencia de lo que se pensaba hace varios años, actualmente no se aconsejan timpanoplastias en oído infectado, es decir, es preferible realizar la intervención en dos tiempos, la primera para control de la infección y la segunda con fines de reconstrucción del aparato transmisor sonoro.

En términos generales podemos considerar tres grandes capítulos en relación directa con la cirugía timpanoplástica:

1. Métodos de exploración.
2. Métodos de tratamiento de las lesiones.
3. Métodos de reconstrucción funcional.

I. MÉTODOS DE EXPLORACIÓN

En primer lugar están los habituales métodos de exploración de consultorio, en los cuales no nos detendremos. Si queremos enfatizar la importancia que tiene la exploración visual de la patología aprovechando el microscopio de otocirugía, como un acto preoperatorio; su uso es sorpresivo por los frecuentes errores de apreciación.

En cuanto a la exploración quirúrgica es necesario considerar tres incisos:

- a) Incisión.
- b) Exploración de la cavidad antro-adito-atical.
- c) Exploración de la caja.

a) *Incisión.* En cuanto a la incisión, mucho se podría decir, pues son

innumerables las sugerencias y modificaciones de diversos autores, pero en términos generales se emplean:

- 1) la endomeatal,
- 2) la endaural,
- 3) la retroauricular y
- 4) las combinaciones de las anteriores (complementándose).

La vía endomeatal será muy útil para abordar problemas que se suponen limitados a cadena osicular, tímpano o ventanas; pero siempre sujetas a modificaciones o necesidad de complementarse si la patología lo amerita. Esta vía se maneja con facilidad y seguridad gracias a las experiencias en la cirugía de la otosclerosis.

La vía endaural es inapreciable para abordar problemas del receso epitimpánico, lo mismo que del aditus y del antro. La frecuencia con que la patología se localiza en estas regiones resalta la importancia de esta incisión.

La vía retroauricular, inexplicadamente menospreciada por algunos cirujanos, tiene gran utilidad y su indicación más precisa la consideramos para abordar reparaciones de perforaciones anteriores del tímpano, para lo cual se combina con la vía endomeatal.

b) *Exploración de la cavidad antro-adito-ática.* El yunque tiene especial importancia desde el punto de vista patológico, pues estando limitado a un espacio casi cerrado en esta región, es muy fácil presa de adherencias, necrosis parcial o destrucción, con evidente repercusión en la audición.

Por muy normales que aparezcan las estructuras visibles, es siempre aconsejable la exploración de esta compleja región, sobre todo cuando existen antecedentes supurativos de cierta importancia. Existiendo perforación timpánica posterosuperior, es indispensable esta exploración, pues es sabido que este tipo de patología favorece la presencia de colesteatoma, el cual es más frecuentemente localizado en esta región.

Las alteraciones patológicas a que está sujeto el martillo en el ático también tienen especial importancia, por lo cual debe siempre explorarse si existe patología de ático.

Originalmente Wullstein¹ aconsejaba pequeñas ventanas de exploración en ático, aditus y antro, pero esta conducta se ha abandonado ante la insuficiente exploración que permitía, hoy se prefiere explorar en forma más amplia, pero evitando grandes cavidades y procurando la conservación del llamado "puente quirúrgico".

c) *Exploración de la caja.* Existen dos maneras de llevarla a cabo: a través de la perforación timpánica y por desinserción del tímpano. Claro está que en perforaciones totales o subtotaes no habrá problema en cuanto a criterio quirúrgico. Existiendo restos timpánicos que impidan visualizar la cadena osicular y las ventanas, sobre todo en perforaciones centrales, cree-

mos siempre necesario desinsertar al tímpano para explorar estas estructuras. Hemos experimentado sorpresas repetidas frente a hallazgos insospechados de colesteatoma, placas de timpanoesclerosis, necrosis ósea en cadena osicular, etc., por lo que siempre desinsertamos el tímpano en estos casos.

Al explorar el oído medio debemos revisar minuciosamente cinco puntos claves:

- 1) cadena osicular,
- 2) ventana oval,
- 3) ventana redonda,
- 4) cara interna de la membrana timpánica y
- 5) trompa de Eustaquio.

II. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES

Este capítulo es muy extenso, pero creemos que principalmente podemos resumir la patología por tratar en tres incisos:

- a) Colesteatoma.
- b) Otitis crónica simple.
- c) Procesos adhesivos.

a) *Colesteatoma*. Por su frecuencia y agresividad patológica representa el problema más importante a tratar y fundamentalmente le podemos considerar dos manifestaciones: la forma gigante llamada también disecante y el pequeño o atical. El colesteatoma gigante nos crea el problema de eliminarlo dejando una gran cavidad asociada casi siempre a destrucción completada la cadena osicular y el tímpano. A partir de las experiencias de Rambo,² se han aconsejado diversos métodos de musculoplastia con objeto de tratar de ocluir la gran cavidad matoidea mediante un colgajo pediculado de músculo temporal, para después tratar de reconstruir el mecanismo auditivo a través de su conducto. Recientemente, Wullstein³ ha reportado experiencias personales favorables en la resolución de este problema con el empleo de hueso autógeno ilíaco y transmite la de otros autores. Pero es especialmente importante en su comunicación el empleo de hueso macerado heterólogo bovino con muy buen éxito; ya en nuestra especialidad existe amplia experimentación al respecto en rinoplastias.⁴ Nuestra experiencia respecto a musculoplastias es demasiado limitada para expresar juicio personal, y respecto al empleo de hueso es nula.

El problema de matriz del colesteatoma ha sido motivo de controversia respecto a la forma que debe manejarse; algunos autores⁵ aconsejan no quitarla íntegramente, sosteniendo que ayuda en la epitelización de la cavidad. En nuestra experiencia siempre constituye motivo para que el oído no seque, por lo que siempre procuramos extraerla íntegramente.

El colesteatoma gigante al originar destrucción amplia, casi siempre total de las estructuras vitales desde el punto de vista reconstructivo, limita mucho las posibilidades timpanoplásticas.

El problema del pequeño colesteatoma, de localización casi siempre atical, es muy distinto, pero de hallazgo también muy frecuente. Este colesteatoma es peligroso porque con frecuencia es insospechado, tanto clínica como radiológicamente, y es bien sabido que puede existir con tímpano íntegro. Ya hemos mencionado que el yunque es fácil presa de este tipo de colesteatoma y no es raro en la experiencia de todos nosotros encontrarlo sustituyendo al yunque con buenos resultados funcionales. Cuando este tipo de colesteatoma presenta situación externa en relación con la cadena osicular, generalmente es factible su extirpación respetando los huesecillos y tratando sus defectos de contacto con éxito; pero cuando el colesteatoma se sitúa en un plano más profundo infiltrando la cadena osicular su extracción se complica en forma que frecuentemente es imposible hacerlo sin tener que sacrificar parte de la cadena ósea.

b) *Otitis crónica simple*. Podemos considerar que su patología se limita principalmente a dos manifestaciones: lesiones evolutivas y lesiones cicatrizales. Cuando existen lesiones evolutivas reconocibles preoperatoriamente, debe posponerse la timpanoplastia hasta que todos los medios de tratamiento de índole médica se ensayen ampliamente; estas lesiones casi siempre son de naturaleza edematosa inflamatoria en la mucosa y representan un serio problema, si no se controlan, por las adherencias que ocasionan, principalmente en la cadena osicular y en las ventanas; fácilmente evolucionan a la formación de pólipos de localización variada. Cuando durante el acto quirúrgico estas alteraciones patológicas de tipo hiperplásico por su situación o cuantía sean exageradas, conviene posponer el intento timpanoplástico hasta que se haya hecho el control médico. En algunos casos se consigue efectuar la timpanoplastia, pero el control postoperatorio necesita del auxilio de medidas de orden médico como son los antibióticos, los antiinflamatorios de tipo fibrinolítico, los antihistamínicos y los corticoesteroides de uso local o general.

Por otra parte, podemos encontrar con frecuencia lesiones cicatrizadas, sobre todo en la cara interna de la caja, la cual puede encontrarse parcial o totalmente recubierta de un tejido grueso, escleroso de apariencia francamente epidérmica. En presencia de este tejido a veces se encuentra el cirujano tentado a liberarlo solamente de las ventanas, puesto que la naturaleza ha brindado una cicatrización perfecta; pero esta conducta es peligrosa, pues esta metaplasia de la mucosa fácilmente degenerará en colesteatoma secundario, con sus conocidas consecuencias. Por ello es necesario extirpar íntegramente tal tejido, lo cual generalmente es muy complicado y laborioso a nivel del estribo. Algunos autores⁶ aconsejan reemplazar este tejido

por mucosa de antro o mastoide y aun se ha recomendado la del antro maxilar.

c) *Procesos adhesivos*. Siempre son consecuencia de otitis agudas que han curado sin tratamiento o en los que este ha sido inadecuado. Un exudado que no es drenado del oído medio siempre ocasionará en mayor o menor grado este problema, por lo cual no queremos pasar por alto la oportunidad de abogar una vez más en favor del empleo juicioso y oportuno de la paracentesis del tímpano.

Los procesos adhesivos pueden localizarse en cualquiera o varios de los puntos clave que se señalaron anteriormente para ser motivo de exploración rutinaria. Con mucha frecuencia reaparecen después de liberar la cadena osicular, lo cual requiere una segunda intervención en la que no es raro tener que sacrificar parte de dicha cadena para lograr un resultado satisfactorio. Es también necesario en estos casos combinar un tratamiento médico como en el caso de las otitis ya analizadas.

III. MÉTODOS DE RECONSTRUCCIÓN FUNCIONAL

A la escuela alemana debemos la transformación sufrida por la cirugía del oído supurado, introduciendo las nociones fisiológicas fundamentales de la transmisión del sonido. Esquemáticamente estos conceptos fisiológicos desde el punto de vista timpanoplástico pueden resumirse en cuatro puntos que deben ser satisfechos para que la intervención quirúrgica tenga éxito:

- 1) Efecto timpánico.
- 2) Efecto de *columella*.
- 3) Ventanas libres.
- 4) Trompa de Eustaquio libre.

Se conoce aproximadamente la pérdida auditiva correspondiente a cada tipo de perforación timpánica, teniendo en cuenta su tamaño y localización, lo cual permite suponer que una pérdida auditiva desproporcionada significa patología agregada en el mecanismo de conducción.

Para la reconstrucción del efecto timpánico debemos considerar que un tímpano, para ser eficaz, necesita llenar tres condiciones principales:

- a) ofrecer la mayor superficie posible, dentro de sus dimensiones normales,
- b) ofrecer protección a la ventana redonda y
- c) ser una membrana vibrante.

Toda alteración parcial o total de estas características hará disminuir o desaparecer el efecto timpánico y son tres los principales tipos de lesiones responsables de alterar esta función:

- 1) la perforación,
- 2) la sinoquia y
- 3) las adherencias a la mucosa de la caja.

Para poder vibrar el neotímpano debe llenar cuatro características físicas principales:

- a) tener cualidades de fineza y elasticidad,
- b) no tener solución de continuidad,
- c) estar libre en cada cara y
- d) ser soportado por una superficie periférica que la dará tensión.

Es necesario tener en mente estos conceptos al reparar el efecto timpánico. Indiscutiblemente la piel ha sido el material más experimentado, teniendo la ventaja de ofrecer cantidades prácticamente inagotables, pero últimamente a ser sustituida con grandes ventajas por el tejido venoso, después de haberse ensayado otros materiales orgánicos como la aponeurosis, el periostio, la mucosa antral y la bucal, etc.

El término *columella* fue ideado por Zöllner,⁷ basándose en observaciones fisiológicas en los pájaros y refiriendo sus observaciones a la transmisión directa del sonido del tímpano al estribo en procesos cicatrizales. Normalmente en el humano este efecto de *columella* lo brinda el complejo martillo-yunque-estribo, que permite una continuidad mecánica desde el tímpano hasta la platina del estribo.

Cuando este efecto de *columella* queda interrumpido, será necesaria su reconstrucción, la cual se consigue actualmente con mucho éxito mediante el empleo de prótesis. En ocasiones el simple cambio de posición de un resto de huesecillo brinda este contacto y restituye así el efecto *columella*.

La reconstrucción de la función de las ventanas, sobre todo de la oval, que es la más frecuentemente afectada, se logra satisfactoriamente aprovechando los enormes progresos de la cirugía de la otosclerosis. Es actualmente frecuente practicar estapedectomías durante las timpanoplastias, lo cual prácticamente ha eliminado la timpanoplastia tipo V de Wullstein, como analizaremos más adelante.

Respecto a la función tubaria, debemos aclarar que debe ser cuidadosamente estudiada preoperatoriamente y tratada, si es necesario, antes de la timpanoplastia; pero si en el acto quirúrgico se encuentran condiciones que comprometen su buena función, o duda al respecto, una buena medida será canalizarla en un trayecto corto a través de la caja por medio de un tubo de polietileno.

VARIEDADES DE TIMPANOPLASTIA

Aun cuando la descripción clásica y original de Wullstein ha sido modificada con lógica por diversos autores, continúa siendo la forma más grá-

fica de explicar las alteraciones patológicas que comúnmente se encuentran, así como señalar la conducta quirúrgica para tratar de resolverlos. Wullstein¹ consideró cinco tipos de timpanoplastia:

Tipo I. Permite la restauración de un oído medio a la anomalía cuando la cadena osicular está libre de patología y ésta se limita a la membrana timpánica. El "puente quirúrgico", el epitímpano y a veces también los espacios retroauriculares se han preservado.

Tipo II. Con defectos moderados en la cadena osicular, generalmente se conserva el "puente quirúrgico" y el epitímpano está intacto.

Tipo III. Con el martillo y el yunque ausentes. Un nuevo tímpano se coloca sobre la cabeza del estribo después de quitar el "puente quirúrgico". El epitímpano no se conserva. Si faltan las ramas del estribo se sustituyen con prótesis.

Tipo IV. La platina del estribo es móvil y un nuevo oído medio es formado incluyendo la trompa, el hipotímpano, y el nicho de la ventana redonda.

Tipo V. La ventana oval está fija. Se crea una fenestra sobre el canal horizontal.

Las variedades I, II y III se caracterizan por mejorar la transformación de la presión sonora y por dar protección a la ventana redonda. Las variedades IV y V sólo ofrecen protección sonora a la ventana redonda.

Trataremos en forma breve de señalar nuestra experiencia y mencionar cuáles de los métodos que se han reportado en la literatura nos parecen más accesibles de realizar, sin tener la pretensión de aprobar o desechar métodos, ni tampoco analizar todos los que despiertan inquietud en las comunicaciones de la literatura, pues este proceso sería prácticamente interminable.

Respecto a la timpanoplastia I o miringoplastia, presenta grandes contrastes. Actualmente resulta relativamente fácil el reparar con injerto de vena una perforación pequeña o de mediano tamaño, sea central o marginal, siguiendo el método de Shea.⁸ Es necesario repetir que consideramos siempre necesario explorar el oído medio mediante desinserción del tímpano, y si existe patología o sospecha de ella, es necesario explorar el ático, aditus o el antro mediante una incisión endaural combinada. En ocasiones se necesita recurrir a prótesis, especialmente tubo de polietileno para reconstruir el efecto de *columella*, y una vez asegurado éste, se procede a reparar el efecto timpánico reavivando los bordes de la perforación y se coloca el injerto de vena debidamente limpiado de tejido conjuntivo y abierto longitudinalmente, sobre un lecho intratimpánico de gelfoam fraccionado; la vena se coloca extendida y con la advertencia hacia fuera, invirtiendo sus bordes dentro de la perforación timpánica. La experiencia favorable con

este método ha desplazado el uso de piel antes tan comúnmente empleado en miringoplastias.

Pero, en contraste, reparar el efecto timpánico en perforaciones totales o subtotaes en timpanoplastias I resulta complicado, por lo menos en nuestra experiencia, y actualmente el método que más nos satisface es el llamado "desvestimiento en tubo" de la piel del conducto, incluyendo la cubierta epitelial del remanente timpánico, tubo que se coloca en la herida de la incisión endaural para asegurarle nutrición para después proceder a reparar con vena (única o fraccionada) sostenida por gelfoam el defecto timpánico; posteriormente se desliza el "tubo" dérmico cubriendo la superficie externa de la vena.

Quien describió este método fue Brown,⁹ pero tenemos conocimiento de que otros autores, entre ellos Guilford, emplean solución similar en estos problemas desde hace tiempo.

La tendencia actual es usar como material primordial para la reconstrucción del efecto timpánico material venoso y sólo como complemento se usa la piel. Se ha reportado¹⁰ recientemente el empleo con éxito de grasa autógena tomada del lóbulo de la oreja, en timpanoplastias I, II y III.

La solución del tipo II es muy semejante al tipo I, excepto que se expone el epítimpano para explorar ampliamente el martillo y el yunque, y se utilizan éstos aun cuando sea parcialmente para efecto de *columella*, rotando en ocasiones a los mismos con ese objeto. De preferencia se utiliza la vena para la reconstrucción timpánica y es frecuente el empleo de prótesis para asegurar el contacto.

El tipo III tiene, en nuestro medio, especial importancia debido a la frecuencia con que tenemos necesidad de practicar mastoidectomías radicales en los medios hospitalarios, aun cuando es necesario aclarar que nuestro criterio actual es francamente "conservador" en comparación con nuestra conducta de años no muy lejanos. En nuestra experiencia es frecuente tener que reoperar casos en que no se consigue erradicar la patología que hace fracasar la timpanoplastia II; la reoperación les convierte en tipo III. En términos generales es más fácil y el resultado más halagador en tipos III cuando existe integridad del estribo y me estoy refiriendo especialmente a las cruras, pues en nuestra experiencia el simple sostén de la prótesis a veces ha motivado problema. En estos casos el efecto timpánico se consigue mediante el empleo del injerto de vena o piel, cubriendo íntegramente la cavidad del oído medio hasta el aditus y asegurando el contacto con el estribo y creando una cavidad pequeña sobre el orificio tubario.

Los casos IV, y desde luego los V, pueden tratarse como tipo III mediante prótesis, y preferimos las de polietileno. Creemos que es una obligación tal conducta, ya que es más probable conseguir un buen resultado. Anteriormente mencionamos que la estapedectomía nos ha permitido prac-

ticar timpanoplastias III en casos que antes se resolvían necesariamente como V.

Cuando algún problema impida transformar en timpanoplastia III un candidato a IV, se practica ésta y la solución será cubrir desde la trompa hasta el aditus, dando así protección a la ventana redonda, pero dejando sin cubrir la ventana oval móvil. Otra solución será cubrir solamente la ventana redonda y la trompa en conjunto.

Sabido es que el efecto timpánico significa 25 db., mientras que el efecto de la cadena osicular solamente 2.5 db. Por lo tanto, operaciones timpanoplásticas tipo II y III teóricamente debiera dejar solamente una pérdida de 2.5 db., mientras que la tipo I debiera restaurar la audición normal. La realidad, como ya advertimos al principio de este trabajo, es bien lejana de estas cifras.

Desgraciadamente, debemos confesar que nuestros resultados son todavía muy inseguros, muy lejanos de las cifras optimistas de algunos autores. Lo que es indiscutible es que mientras más experiencia se desarrolla mejores van siendo los resultados. Creemos que el camino a recorrer en este tipo de cirugía todavía es muy largo y erizado de obstáculos, pero el único modo de vencerlos es trabajar en estos problemas y procurar el intercambio de opiniones y experiencias.

SUMMARY

The viewpoint that there are no surgical techniques for tympanoplasty is held. Instead working guides are used based on the better knowledge of auditory physiology and developed due to the enormous progress undergone by otological microsurgery in the last years.

A review is made of the recent and most satisfactory methods for the surgical exploration, treatment of lesions and functional reconstruction in tympanoplasties.

RÉSUMÉ

On fait l'affirmation qu'il n'y-a pas des techniques chirurgicales dans les tympanoplasties mais conduites de travail basées dans la meilleure connaissance de la physiologie auditive et développées merci l'énorme progrès de la microchirurgie otologique dans les dernières années.

On a révisé les méthodes actuelles les plus satisfaisantes pour l'exploration chirurgicale, le traitement des lésions et pour la reconstruction fonctionnelle dans les tympanoplasties.

ZUSAMMENFASSUNG

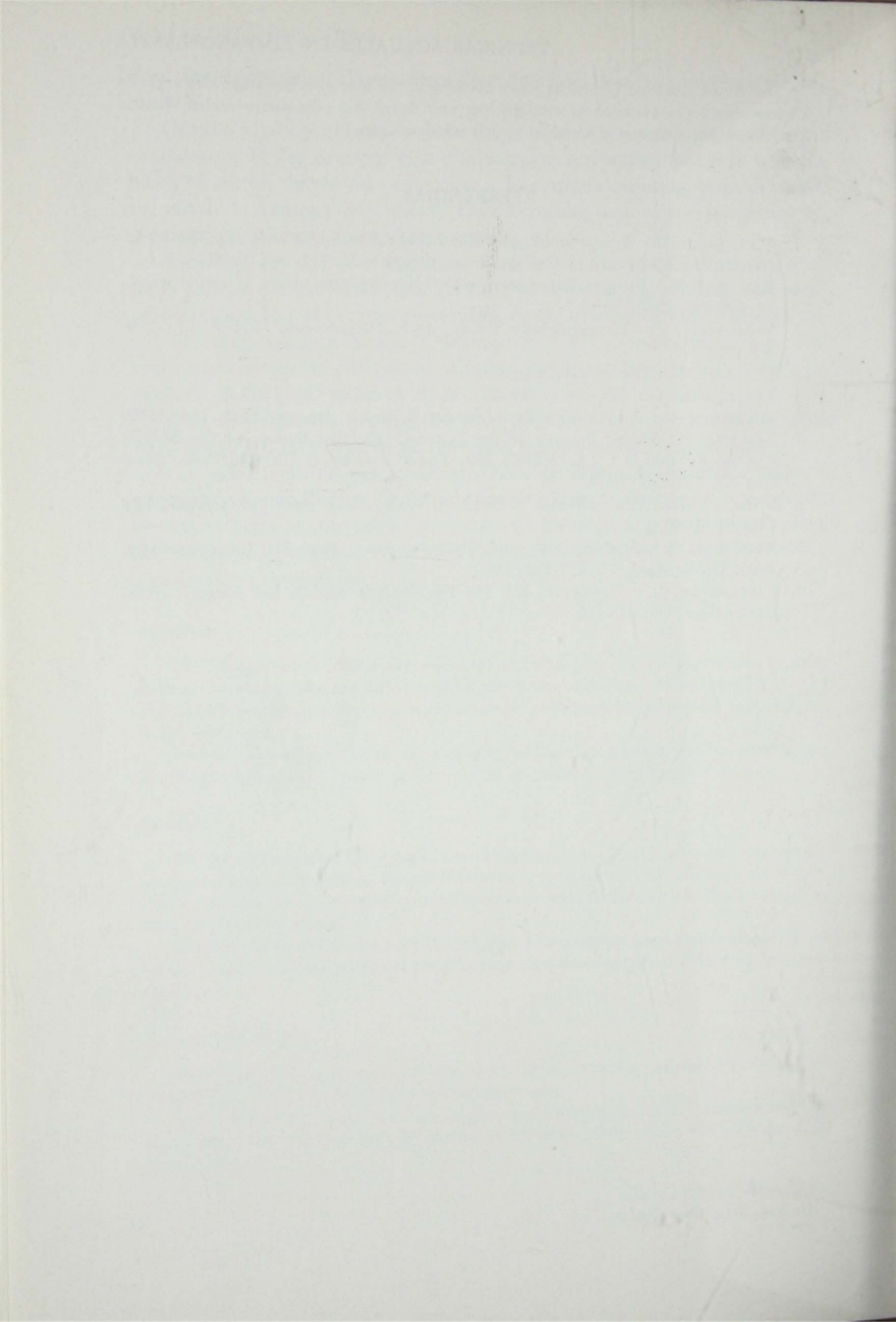
Der Autor behauptet, dass es eigentlich keine spezielle, allgemein anwendbare, chirurgische Technik für die Tympanoplastik gibt.

Verbesserte Kenntnisse der Physiologie und Fortschritte in der otologischen, mikrochirurgischen Technik sind die Bedingungen einer erfolgreichen Methode der Tympanoplastik.

Der Autor gibt eine Übersicht jener Methoden, die eine zweckmässige, chirurgische Untersuchung des Mittelohres ermöglichen und durch die eine anatomische Wiederherstellung des Trommelfeldefektes erzielt werden kann.

REFERENCIAS

1. WULLSTEIN, H.: Tympanoplasty en The Middle Ear, en Kobrak, H., *The Middle Ear*. The University of Chicago Press, Capítulo X, 174-190, 1959.
2. RAMBO, J. H.: Further Experiences with Musculoplasty. *Arch. of Otolaryngol.*, 71:428-436, 1960.
3. WULLSTEIN, T.: Tympanoplasty Today. *Arch. Otolaryngol.*, 76:295-297, octubre 1962.
4. HINDERER, K.: Comunicación personal.
5. SHAMBAUGH, G.: *Surgery of the Ear*, W. B. Saunders Co., 1959.
6. PORTMANN, G.: *La Chirurgie de la Surdit e*. Librairie Arnette. Paris, 164, 1959.
7. ZÖLLNER, F.: Plastic Surgery of the Sound-Conduction System of the Middle Ear, en Kobrak, H.: *The Middle Ear*, The University of Chicago Press, Capítulo XI, 191-229, 1959.
8. SHEA, J.: Vein Graft Closure of Eardrum Perforations. *Arch Otolaryngol.*, 72: 445-447, 1960.
9. BROWN, F. J.: Stapedectomy and Tympanoplasty, Part II: Tympanoplasty. *Arch. Otolaryngol.*, 76:227-232, 1962.
10. RINGENBERG, J., y FORNATTO, E.: The Fat Graft in Middle Ear Surgery. *Arch. Otolaryngol.*, 76:407-413.



FRAGILIDAD CAPILAR

FLAVO C CARNOT

COMPRIMIDOS

Aumenta la resistencia a la infección.

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

Los Flavonoides potencializan la acción de la Vitamina C.

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

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

COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO:

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

FORMULA:

Cada comprimido de 750 mg contiene:

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

POSOLOGIA:

De 6 a 9 comprimidos diarios.

PRESENTACION:

Frasco con 25 comprimidos..

LABORATORIOS CARNOT
PRODUCTOS CIENTIFICOS, S. A.

Nicolás San Juan No. 1046

México 12, D. F.

RIFOCYNA



UN NUEVO ANTIBIOTICO

La investigación en el hombre ha confirmado que la Rifocyna se elimina principalmente por Vía Biliar.^{1,2,3,4,5}

La Rifocyna eliminada por el hígado después de administrarla por vía intramuscular, se reabsorbe en el intestino.³

Las concentraciones masivas de Rifocyna alcanzadas en la bilis realizan una verdadera perfusión antibiótica en las Vías Biliares. Estas concentraciones alcanzan a inhibir a los gérmenes Gram negativos como: E. coli, A. aerógenes, Proteus, Pseudomonas, Klebsiellas, Shigellas, Salmonellas y Brucellas.

INDICACIONES: COLECISTITIS, COLANGITIS, CIRUGIA BILIAR

POSOLOGIA ADULTOS: una ampollita de Rifocyna de 250 mg. I.M. cada 8 ó 12 horas

INFANTIL: una ampollita de Rifocyna de 125 mg. I.M. cada 8 ó 12 horas

PRESENTACION: Caja con una ampollita Rifocyna 250 mg. **ADULTOS**
Caja con una ampollita Rifocyna 125 mg. **INFANTIL**

Literatura Lepetit para médicos

Un Producto



de Alta Jerarquía

LABORATORIOS LEPETIT DE MEXICO, S. A.

Av. Vicente Garcia Torres 235

México 21, D. F.

Coyacán



está despejada...

DIMETAPP® Extentabs®

permite a sus pacientes respirar más libremente

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



Niña sana y no anémica con su muñeca:

obsérvese la ausencia de decaimiento, palidez o desnutrición. Obsérvese también cuán satisfecha luce— resultado de tomar INCREMIN Vitaminas-Lisina con Hierro Jarabe. Podría deberse a ese delicioso sabor a cerezas del jarabe, más la circunstancia de que es una niña saludable y feliz con su muñeca.

Incremin* con Hierro Jarabe

Vitaminas-Lisina Lederle

fórmula: Cada 5 cm³ (una cucharadita) de jarabe contiene: Pirofosfato férrico soluble (hierro elemental 30 mg), 250 mg; Clorhidrato de l-Lisina, 300 mg; Vitamina B₁₂, 25 mcgm; Clorhidrato de tiamina (B₁), 10 mg; Clorhidrato de piridoxina (B₆), 5 mg; Sorbitol, 3,50 g; Alcohol, 0,75%. Presentación: Frascos de 60 ml.

*Marca Registrada



"Literatura exclusiva para médicos"

Editado por:
LEDERLE LABORATORIES DIVISION
Cyanamid Inter-American Corporation
Wayne, New Jersey, U.S.A.

Distribuidores Exclusivos
CYANAMID DE MEXICO, S.A. DE C.V.
Calzada de Tlalpan No. 3092
México 22, D.F.



P. Méd 10539/62

Reg. No. 53672 S.S.A.

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.

Industria No. 1 - México, D. F.

Reg. No. 58002 S. S. A

P. Méd. 7477/62

Según fórmula de los
Laboratoires OM



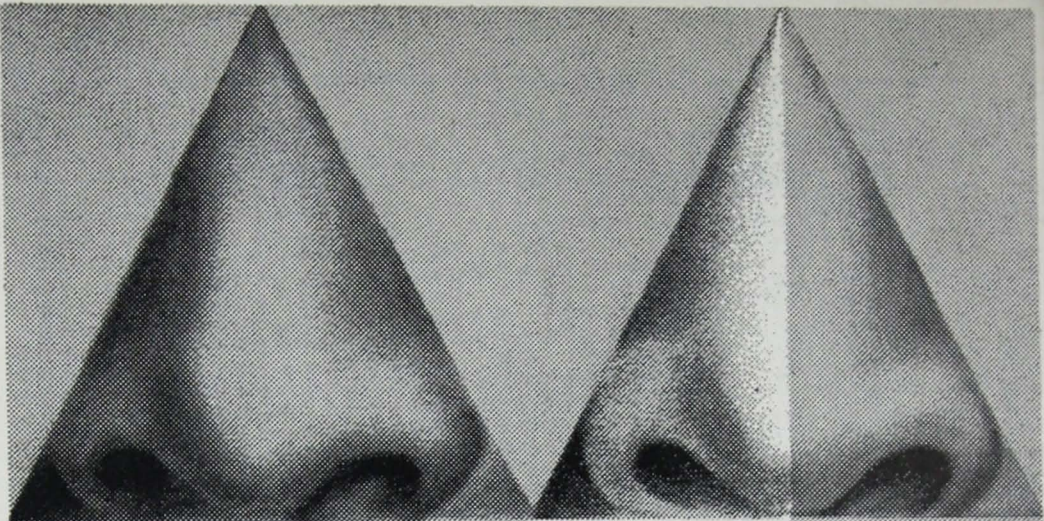
Bromuro de trimetil (1, 2-difenil-
etoxietil)-amonio. 0,20 g.
Vehículo aromatizado, c. b. p., . . . 100 ml.

Frasco de 100 ml.

OM tussis

Solución

3 VECES MAS ACTIVO QUE LA CODEINA



Otrivina[®]

descongestiona la nariz durante varias horas
no provoca hiperemia reaccional

(clorhidrato de 2-(4'-terciobutil 2',6-dimetilfenilmetil-)
imidazolino)

Gotas nasales

Solución al 1 por mil (Solo para adultos): frasco
de 10 ml.

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

Reg. No. 53251 S. S. A.

® Marca registrada

Literatura exclusiva para médicos

P. Med. No. 4524 / 60 S. S. A.

C I B A