

ANALES

PUBLICACION BIMESTRAL
Vol. VI, N° 2. Marzo-Abril 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: HUBERTO ALCOGER
 MIGUEL ARROYO G.
 ISAÍAS BALANZARIO R.
 ANDRÉS BUSTAMANTE GURRÍA
 RICARDO TAPIA A.

CONTENIDO

ARTICULOS ORIGINALES

Problemas de infección en las timpanoplastias	45
Sobre el diagnóstico anatómico de las sorderas no conductivas por pruebas fisiológicas	53
Caracteres morfológicos de los vasos del oído interno	61
Reparación de la membrana timpánica en el gato	71
La fisiología relacionada a los problemas vasculares del oído interno	83

(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 75%. Países extranjeros: \$ 10.00 Dls. Números atrasados: \$ 20.00 75%.

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

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

INSTRUCCIONES A LOS COLABORADORES

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

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

1. Ser inéditos y relacionados con la especialidad.
2. Estar escritos en 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.

PROBLEMAS DE INFECCION EN LAS TIMPANOPLASTIAS *

BENJAMÍN MACÍAS J.**
ADALBERTO RODRÍGUEZ **
ÁNGEL HERNÁNDEZ V.**

Se revisa la flora microbiana de 18 pacientes con oído supurante después de haber sido operados y de 6 antes de ser intervenidos, comparándolos con los de otros centros de trabajo.

Se hace un estudio comparativo diferencial tanto del germen como de la resistencia a los antibióticos.

Se encuentra que *Pseudomona aeruginosa* es tan frecuente como el estafilococo patógeno y que en muchos casos hubo cultivos puros de *proteus*, el cual ha sido demostrado capaz de producir patología en el hueso.

Desde la iniciación de la reconstrucción del oído medio por técnicas timpanoplásticas, el problema infeccioso del oído toma mayor interés, ya que de él depende la obtención de mejores resultados funcionales.

La timpanoplastia debe ser practicada siempre en oído seco; pero muchas veces en la práctica no hemos logrado detener una otorrea a pesar de los recursos que hemos empleado. Por otra parte, existen también enfermos operados con oído seco que en el postoperatorio tienen complicación infecciosa, que disminuye los buenos resultados funcionales.

Es de todos conocido que la flora microbiana ha variado y se ha complicado con los grandes adelantos de la antibióticoterapia y la bacteriostasis; por lo tanto, tenemos interés en mostrar a ustedes lo que pasa en nuestro trabajo de rutina dentro del medio hospitalario en los tratamientos timpanoplásticos con complicación infecciosa.

Hemos creído de interés revisar la flora microbiana en los oídos con largo períodos de supuración y compararla con la obtenida en otros centros de trabajo.

Para tener una relación exacta entre la flora microbiana existente en los enfermos no operados y los operados, se ha hecho un estudio comparativo, analizando sus diferencias tanto de germen como de resistencia al antibiótico.

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

** Del Hospital Juárez.

MATERIAL Y MÉTODO

Se escogieron 24 pacientes con oído supurante, de nuestra consulta hospitalaria. El problema supurativo había estado presente en ellos en un tiempo que variaba de un año a 23 años.

La edad de nuestros pacientes varió entre 6 y 72 años. De este grupo de pacientes 9 de ellos habían sido operados anteriormente, 7 en el año de 1962 y 2 en fecha anterior.

A todos los enfermos se les envió al laboratorio para que se les practicasen estudios de frotis y cultivo, de su otorrea y sensibilidad a un grupo de antibióticos previamente escogidos.

El cultivo, según el reporte del laboratorio, se hizo de la manera siguiente: ¹

El material del oído se recoge con un isopo estéril y se siembra en placa de gelosa sangre.

A las 24 horas de incubación a 37° C., se observan las características de las colonias desarrolladas, y si las hay diferentes, se hacen frotis de cada una de ellas para teñirlas con coloración de Gram y verlas al microscopio.

Si se trata de un bacilo gramnegativo, como es el caso de *Pseudomona aeruginosa*, se resiembra una de las colonias en medios con azúcares y otros especiales para hacer pruebas bioquímicas; así vemos el comportamiento de ese germen frente a dichos azúcares, con lo cual se reconoce.

Pseudomona aeruginosa puede identificarse también por el característico pigmento azul verdoso que produce, pero como hay algunas cepas que no son cromogénicas, no puede uno basarse solamente en su coloración para identificarlo.

Si en el cultivo se trata de colonias de cocos grampositivos, se siembra la colonia en medio de manitol. Se observa éste después de 24 horas de incubación, y si es positivo (verde y amarillo), se hace con él la reacción de coagulasa. El estafilococo dorado es manitol y coagulasa positivo, siendo la coagulasa principalmente la que define si se trata de *Staphylococcus aureus*.

En nuestros casos el cultivo nos reportó lo siguiente (cuadro 1):

CUADRO 1

Resultados del cultivo de la otorrea en 22 casos

Estafilococo patógeno (C. P.)	7 casos
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	7 casos
<i>Proteus mirabilis</i>	2 casos
<i>Escherichia coli</i>	2 casos
<i>Proteus morgagni</i>	1 caso
<i>Proteus vulgaris</i>	1 caso
<i>Paracolonobactrum intermedium</i>	1 caso
<i>Aspergillum fumigatus</i>	1 caso
Cultivo negativo	0 casos

puesto de sales inorgánicas, una sal amónica y glucosa. Fermenta la glucosa, lactosa y maltosa, y otros azúcares con producción de ácido y gas. Los cultivos de colibacilos se caracterizan por un olor fétido, semejante al de las heces diluidas.

Paracolobactrum intermedium

No produce acetilmetilcarbinol y utiliza el ácido cítrico como única fuente de carbono. Por no fermentar la lactosa a 37° C., o fermentarla lentamente, puede confundirse con *Salmonella*, de las cuales suelen tener algunos antigenos somáticos, pero nunca igual estructura antigénica.

De acuerdo con el informe del Comité Especial de Terminología de la American Society of Parasitologist, la palabra *infección* se usa con referencia a bacterias, protozoos y helmintos que se desarrollan dentro del cuerpo.

La palabra *infestación* se reserva para la invasión de artrópodos como chinches o ácaros y es siempre exterior.

Por eso que hemos incluido el hongo dentro del cuadro anterior.

Es importante referirnos a la asociación microbiana, ya que nuestras cifras discrepan un poco de las encontradas por otros autores. Sólo se encontró asociación bacteriana en tres de 22 casos y el germen contaminante fue el estafilococo.

A continuación presentamos el cuadro de los gérmenes cultivados y su sensibilidad a los antibióticos, en el cual la *S*, corresponde a sensibilidad completa a las concentraciones de los discos desde cinco microgramos y las siglas *LS* corresponden a una ligera sensibilidad con concentraciones mayores a diez microgramos en el disco (cuadro 2).

Creemos que para mayor comprensión un cuadro sobre resistencia de antibióticos nos hace más fácil evaluar nuestro problema (cuadro 3).

Juzgamos también de interés el que veamos en un cuadro por separado la resistencia y sensibilidad a los antibióticos en los enfermos operados (cuadro 4).

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

1. El volumen estadístico que presentamos puede parecer a primera vista escaso, pero recuérdese que el interés para nosotros se refiere a los enfermos operados con problema supurativo.

2. De acuerdo con las sugerencias del laboratorio, los antibióticos probados son los de uso común sin que esta selección haya sido hecha por nosotros.

3. El sulfograma fue solamente laborado en los casos en que la resistencia al antibiótico fue completa.

4. Del cuadro de gérmenes cultivados llama la atención que el estafilococo patógeno haya sido prácticamente alcanzado por *Pseudomona aeruginosa*.

Staphilococcus

Es de todos conocida la clasificación del estafilococo que crece al contacto del aire; pero existen especies anaerobias. Su temperatura augénica es de 37° C., y el pH de 7.5.

La identificación se funda en los caracteres bacteriológicos de sus colonias, la licuefacción de la gelatina, la fermentación de carbohidratos y la coagulación de la leche. La mayoría de estafilococos patógenos son hemolíticos y forman un grupo serológico bastante homogéneo.

Los estafilococos dorados producen coagulasa y contienen polisacárido específico; además elaboran leucocidina, toxina dermonecrótica y toxina soluble.

Pseudomona aeruginosa

Es un bacilo aerobio, fácil de cultivar sobre los medios usuales a temperaturas de 30 a 37° C.; fermenta la glucosa sin desprendimiento de gas; produce hidrógeno sulfurado, amoníaco y catalasa; no forma indol.

Elabora pirocianina de color azul verdoso y fluoresceína de color amarillo verdoso, produce pirocianasa, endotoxina, exotoxina, hemolisina y leucocidina. Hay aglutinación recíproca entre el pirociánico y el *proteus*.

Su investigación se hace por aislamiento en placa de gelatina y sus colonias se reconocen por estar rodeadas de zonas de licuefacción y comunicar color verde fluorescente al medio.

Proteus mirabilis, morgagni y vulgaris

Los *proteus*, forman un grupo grande de bacilos generalmente móviles, que hidrolizan rápidamente la urea; comúnmente fermentan la glucosa con producción de gas, no fermentan la lactosa y sus colonias son de tipo migratorio. El *proteus vulgaris* fermenta la maltosa y produce indol; el *proteus mirabilis* no da estas reacciones bioquímicas; pero antigénicamente se confunde con el anterior. En los cultivos jóvenes son generalmente móviles y negativos al Gram. Los aerobios crecen sobre medios usuales y su temperatura augénica es de 25° C.

Los tipos *vulgaris* y *mirabilis*, licúan la gelatina y el tipo *morgagni* no la licúa.

Solamente el *proteus vulgaris* fermenta la maltosa y la fermentación de la sacarosa es constante en él. En el *mirabilis* y el *morgagni*, falta la fermentación de la sacarosa y la producción de indol sólo está ausente en el *mirabilis*.

Scherichia coli

Son colibacilos aerobios, pero también anaerobios facultativos; se desarrollan en todos los medios usuales y a temperaturas que varían de 20 a 30° C. Su poder de síntesis es tal, que los bacilos crecen en un medio com-

CUADRO 4

Sensibilidad y resistencia a los antibióticos en siete casos operados de timpanoplastia

Casos	Germen	Cloro- mice- tina	Tetra- ciclina	Eri- tromi- cina	Novo- bio- cina	Neo- micina	Es- trep- tomi- cina	Kana- mici- na	Peni- cilina	Pem- bri- tin
1	<i>Staphilococcus albus</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	<i>P. mirabilis</i>	S	R	R	R	LS	S	LS	R	R
3	<i>P. aeruginosa</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R
4	<i>Staphilococcus aureus</i>	S	S	R	R	LS	LS	R	R	R
5	<i>Pseudomona aeruginosa</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R
6	<i>P. aeruginosa</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R
7	<i>Escherichia coli</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R

nosa, lo que nos demuestra un cambio bastante radical en el cultivo, comparado con el que Valenzuela hizo en el I.M.S.S.² el año 1956 en México.

5. Llama la atención el número de cultivos puros obtenidos por nosotros en relación con otras referencias estadísticas, ya que, según lo reportado, sólo existen tres casos de asociaciones microbianas.

6. Hace aproximadamente seis a ocho años que el laboratorio nos empezó a reportar *proteus* sin que en un principio hubiéramos considerado a este germen como capaz de producir un problema infeccioso en el hueso.

El año pasado el servicio de Ortopedia de nuestro Hospital³ presentó el primer trabajo sobre osteomielitis producido por *proteus* y en donde refieren casos en todas las localizaciones. Hicieron un estudio detallado de su resistencia a los antibióticos y de los fracasos a gran número de tratamientos tanto médicos como quirúrgicos.

7. En el cuadro 4 podemos apreciar que la sensibilidad a los antibióticos en los enfermos operados ha disminuido notablemente y que en los problemas supurativos postoperatorios contamos con muy pocos recursos de esta índole.

Por lo tanto, en algunos casos hemos tenido que recurrir otra vez al uso de desinfectantes o germicidas de aplicación local, pudiendo afirmar que en un buen porcentaje de nuestros pacientes tratados con soluciones adecuadas hemos podido resolver el problema.

No dejamos de reconocer que todas las causas perfectamente demostradas como factores de persistencia de la otorrea (impermeabilidad de la

trompa de Eustaquio, mal funcionamiento tubario, presencia de colesteatoma, alteraciones de la mucosa, etc.) deben ser evaluadas y que ante la imposibilidad de recurrir a un tratamiento de antibióticos o sulfas, por su ineficacia, es necesario usar otros recursos.

8. No dudamos que en un futuro no lejano el descubrimiento de nuevas drogas haga desaparecer este problema; pero los que hoy trabajamos en este tipo de cirugía y que tenemos estas complicaciones infecciosas, debemos conocer esta evolución biológica para estar capacitados para resolverla.

SUMMARY

The bacteria of 18 supurating ears is revised after mastoid surgery and 6 ears before surgery and compared with the findings of other ORL centers.

A comparative study is made of the bacteria and their sensitivity to antibiotics.

It is found that *Pseudomona aeruginosa* is as frequent as the pathogenous *Staphylococci* and that in many cases pure culture of *Proteus* were found capable of producing the bone pathology.

RÉSUMÉ

On fait la revision de la flore microbienne de dix huit malades avec écoulement d'oreille depuis l'operation et de six malades avant d'être opérés et on a fait la comparaison avec d'autres services.

On a fait un étude comparatif différentiel a propos du germe et de la resistance aux antibiotiques.

On trouve que la *pseudomona aeruginosa* est fréquent tant comme l'estaphiloque pathogenique et que dans plusieurs cas on a obtenu cultures pures de *Proteus* lequel a démontré sa pathogenie dan le tissu osseux.

ZUSAMMENFASSUNG

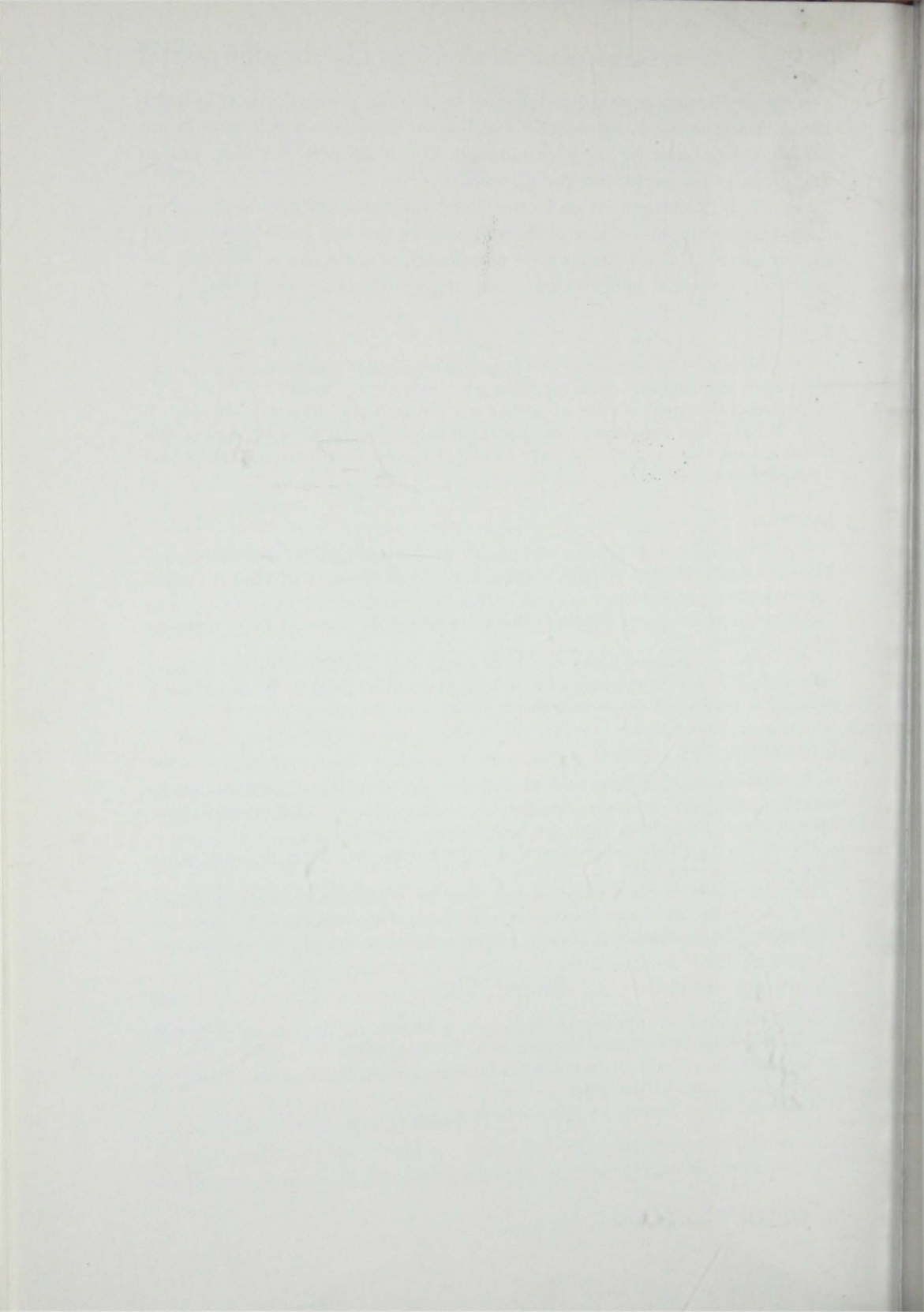
Es wird die baziläre Flora von 18 Patienten mit Ohreiterung nach operativen Eingriffen und 6 Patienten, die nicht operiert wurden, überprüft. Die Resultate werden mit denen, an anderen Instituten beobachteten, verglichen.

Es werden Vergleichsstudien, sowohl der Erreger, als auch ihrer Resistenz gegen Antibioticos unternommen.

Der Autor gelangt zur Schlussfolgerung, dass der *Pseudomona aeruginosa* ebenso häufig ist, wie der pathogene *Staphilococcus*. In vielen Fällen fand man Reinkulturen von *Proteus*, der im Stande ist, pathologische Knochenveränderungen zu verursachen.

REFERENCIAS

1. VALENZUELA, E. C.: Resistencia Bacteriana y Mastoiditis. ANALES DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA, 7:35-43, 1957.
2. ROSAS, B. P., y COL.: El *Proteus* en la Osteomielitis. *Revista de Cirugía del Hospital Juárez*, 15:165-182, 1962.
3. CERVERA, B. E.: *Tratado de Microbiología*, Cuarta Edición. 175-325, 1959.



SOBRE EL DIAGNOSTICO ANATOMICO DE LAS SORDERAS NO CONDUCTIVAS POR PRUEBAS FISIOLÓGICAS *

ROBERT J. RUBEN **

Se presenta un esquema de diagnóstico diferencial para la localización anatómica de la sordera basado en pruebas fisiológicas. El examen vestibular es fácilmente asequible a todos los otólogos. El registro del potencial en la membrana de la ventana redonda es aún una técnica nueva y exploratoria. La técnica ha sido descrita y su confiabilidad discutida en publicaciones previas.^{1, 9, 10, 12} El uso de la técnica de registro en la ventana redonda hace posible la localización del área anatómica de sordera en los casos individuales. Existen posiblemente pacientes que tienen una combinación de uno o dos de los tipos simples de sordera que han sido discutidos.

La combinación del registro de la ventana redonda y de las pruebas vestibulares permite a los médicos llevar a cabo diagnóstico anatómico en un paciente dado. El diagnóstico anatómico puede ser usado como una guía para el tratamiento y la rehabilitación del paciente.

Existen muchos pacientes de todas las edades que tienen serias dificultades de comunicación secundarias a sordera no conductiva. El sitio anatómico de la lesión que causa la sordera en un paciente en particular no es conocido. La localización del sitio anatómico de la sordera en el paciente debería ser importante para el manejo del individuo.

La rehabilitación del niño sordo debe estar basada sobre el tipo de sordera que padece el niño en particular. Debe haber diferentes técnicas de entrenamiento para aquellos niños que estén sordos debido a lesiones cocleares a diferencia de aquellos que tienen problema de audición secundario a padecimientos del sistema nervioso central.

Un diagnóstico correcto con respecto al sitio de la sordera en el adulto es necesario para la elección adecuada del tratamiento médico o de la rehabilitación. Estos conocimientos también afectan al pronóstico que el médico pueda proporcionar del enfermo.

Las investigaciones en la prevención y en el tratamiento de la sordera

* Este trabajo fue patrocinado por donativos del National Institute of Neurological Diseases and Blindness y la Fundación Alfred P. Sloan.

** Director del Laboratorio de Neurofisiología del Departamento de Otorrinolaringología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Johns Hopkins, Baltimore 5, Maryland.

deben estar basadas sobre el conocimiento del sitio de la enfermedad. La localización del sitio anatómico de la sordera en un gran número de enfermos puede dar la adecuada orientación a esta investigación. Solamente a través del conocimiento de los detalles de la enfermedad se pueden tomar medidas para una clara comprensión de la misma.

Las lesiones anatómicas conocidas que causan sordera serán revisadas. Los métodos fisiológicos para la identificación del área anatómica de la lesión serán presentados y evaluados.

Fraiser y Omerod^{3, 8} han proporcionado un resumen del tipo de sorderas que pueden presentarse de manera secundaria a enfermedades del laberinto. La tabla I resume las lesiones anatómicas e indica cuáles deben ser

TABLA I
Lesiones laberínticas.

Tipo	Radiología	Respuestas electrofisiológicas		Respuesta vestibular
		Potencial coclear	Potencial de acción del nervio auditivo	
Agenesia del laberinto	anormal	ausente	ausente	ausente
Detención en el desarrollo del laberinto	anormal	ausente	ausente	desconocida
Ausencia total del laberinto membranoso	normal	ausente	ausente	ausente
Ausencia parcial del laberinto membranoso	normal	ausente	ausente	presente

los hallazgos fisiológicos y los resultados de las radiografías del hueso temporal con los diferentes tipos de lesiones.

La agenesia del laberinto mostrará ausencia de la respuesta vestibular y de todas las respuestas fisiológicas. La radiografía de la cóclea será normal.

El segundo tipo de lesión laberíntica, detención en el desarrollo del mismo, puede no presentar respuesta vestibular. Las respuestas electrofisiológicas registradas de la membrana de la ventana redonda, si la membrana está presente, estarán ausentes. Las radiografías del laberinto serán anormales.

El tercer tipo, ausencia completa del laberinto membranoso, presentará una radiografía normal del hueso temporal; la respuesta vestibular estará ausente, así como la respuesta electrofisiológica de la membrana de la ventana redonda.

La cuarta lesión, ausencia parcial del laberinto membranoso, se presentará de manera diferente. Las radiografías del laberinto serán normales. La

mayor parte de los casos reportados tuvieron una degeneración que afectaba únicamente la porción coclear del laberinto. La respuesta electrofisiológica en la membrana de la ventana redonda estará ausente porque no existe una cóclea membranosa. La respuesta vestibular debe estar presente. La degeneración parcial del laberinto membranoso, la más común de las lesiones periféricas, está asociada con radiografías normales y una respuesta vestibular normal.

El octavo par craneal representa una segunda localización anatómica para una lesión que puede originar sordera. Esta puede ser diagnosticada por métodos fisiológicos que serán descritos más adelante.

Experimentalmente^{5, 6, 11, 14} se ha mostrado que después de la sección del octavo nervio, la porción coclear de éste degenerará y la porción vestibular permanecerá íntegra. Los experimentos sugieren que puede ser posible obtener una degeneración parcial del octavo nervio cuando el individuo está sujeto a algún tipo de esfuerzo. Las lesiones o anomalías del sistema nervioso central pueden causar sordera.^{2, 4, 7, 13} La identificación del sistema nervioso central como sitio anatómico de sordera en un paciente en particular es importante para el bienestar de ese paciente.

Las técnicas audiométricas actuales son útiles cuando existe alguna audición residual. Estas técnicas subjetivas no dan una localización anatómica definida en un problema de sordera. Aún existen muchas discusiones con respecto al significado de los diferentes tipos de audiograma en los términos de la correlación anatómica de la enfermedad. Es difícil afirmar que un paciente tenga una lesión de las célula ciliadas, una lesión del octavo par craneal o una lesión del sistema nervioso central, partiendo del audiograma.

El paciente anacúsico y el paciente muy joven presentan mayores dificultades para su examen. El uso de los métodos fisiológicos para demostrar la localización de la sordera sería una ayuda importante para la comprensión de los audiogramas subjetivos. Los hallazgos en el audiograma subjetivo y los resultados fisiológicos deben ser entonces correlacionados.

Dos tipos de pruebas fisiológicas pueden ser aceptadas para determinar el sitio anatómico de la sordera. El primero y más antiguo es la prueba vestibular calórica. La segunda es el registro del potencial eléctrico de la membrana de la ventana redonda en respuesta a un estímulo sonoro.

El examen vestibular proporciona una información útil con respecto a la lesión vestibular del laberinto, la división vestibular del octavo par craneal y la porción vestibular del sistema nervioso central. La respuesta negativa indica que una parte del sistema vestibular está dañada. Por sí solo este examen no indica cuál porción del sistema está alterado.

Las respuestas electrofisiológicas de la membrana de la ventana redonda han sido registradas y medidas durante muchos años en animales. Recien-

temente se ha trabajado en estos aspectos en el hombre.^{1, 9, 10, 12} La confiabilidad de la técnica ha sido demostrada como buena. Todos los pacientes, en una serie consecutiva de 15 con audición conocida tuvieron tanto potencial coclear como potencial de acción del octavo par craneal registrados de su membrana de la ventana redonda.

Los registros de la membrana de la ventana redonda pueden ser usados en la identificación del área anatómica de la sordera en un paciente en particular. La presencia del potencial coclear indica que las células ciliadas están funcionando. La ausencia de potencial coclear indica que la sordera es debida a enfermedad de las células ciliadas. Si el potencial coclear está ausente no habrá potencial de acción del nervio auditivo porque no existe nada para estimularlo.

La presencia del potencial de acción del octavo nervio indica que la parte coclear del octavo par craneal está funcionando. La ausencia del po-

TABLA II
Tipos teóricos de sordera.

Tipos	Hallazgos radiológicos	Respuestas electrofisiológicas		Respuesta vestibular
		Potencial coclear	Potencial de acción del nervio auditivo	
I. Sordera laberíntica total	normal o anormal	ausente	ausente	ausente
II. Sordera coclear	normal	ausente	ausente	presente
III. Sordera total del octavo par craneal	normal	presente	ausente	ausente
IV. Sordera parcial del octavo par craneal	normal	presente	ausente	presente
V. Sordera central sin respuesta vestibular	normal	presente	presente	ausente
VI. Sordera central con respuesta vestibular	normal	presente	presente	presente

tencial de acción del octavo nervio en presencia del potencial coclear indicaría que la sordera es secundaria a una lesión del octavo par craneal. La presencia de ambos, potencial coclear y potencial de acción del octavo nervio, indica que las células ciliadas y el octavo nervio son funcionales.

Si ambos potenciales están presentes y el paciente está sordo, el sitio de la lesión debe estar en un lugar que no es la célula ciliada ni el octavo par craneal. El sistema nervioso central es la zona que queda para localizar la enfermedad. El paciente sordo con potencial coclear y potencial de ac-

ción del nervio auditivo tiene como sitio anatómico de su lesión al sistema nervioso central.

La correlación entre el examen vestibular y la respuesta fisiológica registrada en la membrana de la ventana redonda indica que existen seis tipos posibles de sordera (tabla II). El primero será llamado sordera laberíntica total. Este es el grupo observado con los tres primeros tipos de enfermedades laberínticas (tabla I). No existe respuesta vestibular y no hay respuesta electrofisiológica en la membrana de la ventana redonda.

El segundo tipo será llamado sordera coclear. Este se observa con la degeneración parcial de la cóclea membranosa. No se registra potencial coclear o potencial de acción del octavo par craneal en la membrana de la ventana redonda. En este tipo de sordera la cóclea sufre un padecimiento con posible lesión de las células ciliadas. La respuesta vestibular está presente. La respuesta vestibular está presente porque la porción vestibular del laberinto está intacta.

El tercer tipo será llamado sordera total del octavo nervio. Bajo éstas circunstancias se asume que todo el octavo nervio está lesionado. El examen vestibular sería negativo porque no existe conexión entre el aparato vestibular intacto y el sistema nervioso central. El registro de la membrana de la ventana redonda mostraría únicamente potenciales cocleares. El potencial de acción del nervio auditivo estaría ausente por el padecimiento de este nervio. Este tipo de sordera ha sido observado experimentalmente en animales con sección total del octavo par craneal y conservación de la irrigación de la cóclea. Estos animales presentan ausencia de respuesta vestibular y potenciales cocleares normales. No tienen potencial de acción del nervio auditivo.

El cuarto grupo será llamado sordera parcial del octavo par craneal. Esta condición es teórica. Está basada en el patrón poco usual de degeneración del octavo par craneal. La parte coclear del octavo par craneal parece degenerar más prontamente que la parte vestibular después de una sección completa. Existe la posibilidad de una lesión del octavo par craneal que podría causar esta degeneración diferencial. En este tipo de sordera la respuesta vestibular estaría presente porque la porción vestibular del octavo nervio aún funciona. El potencial coclear está presente. El potencial de acción del nervio auditivo en respuesta a un estímulo sonoro está ausente. Los pacientes estarían sordos, tendrían un potencial coclear, no tendrían potencial de acción del nervio auditivo y tendrían una respuesta vestibular positiva.

El quinto y sexto tipo de sordera será llamado sordera central con o sin respuesta vestibular. Los registros electrofisiológicos de la membrana de la ventana redonda revelarían la existencia de potenciales cocleares y de un potencial de acción del nervio auditivo. El paciente podría tener una res-

puesta vestibular positiva o carecer de ella. La presencia o ausencia de la respuesta vestibular dependería del sitio de la lesión en el sistema nervioso central. Es concebible que una lesión pueda afectar tanto el área auditiva como el área vestibular o afectar únicamente al área auditiva.

Los resultados de exámenes fisiológicos de 33 pacientes clínicamente sordos están consignados en la tabla III. Los hallazgos sugieren que por lo menos cinco o seis tipos teóricos de sordera pueden ser encontrados. Existen dos pacientes que sufren sordera laberíntica total. Estos pacientes no manifiestan respuesta vestibular, potencial coclear o potencial de acción del nervio auditivo.

TABLA III
Respuestas fisiológicas de 33 pacientes sordos.

Tipo	Número de pacientes
I. Sordera laberíntica total	2
II. Sordera coclear	16
III. Sordera total del octavo par craneal	0
IV. Sordera parcial del octavo par craneal	7
V. Sordera central sin respuesta vestibular	2
VI. Sordera central con respuesta vestibular	6

Dieciséis pacientes tienen sordera coclear. Tienen respuesta vestibular positiva, pero no tienen potencial coclear o potencial de acción del octavo par craneal.

Hay siete pacientes con lesiones parciales del octavo par craneal. Todos estos enfermos tienen algunos potenciales cocleares. No tienen potencial de acción del nervio auditivo como respuesta a estímulos sonoros. Todos tienen respuesta vestibular. Cuatro de estos pacientes tienen potenciales cocleares de baja amplitud y campo auditivo reducido. Estos patrones de potenciales cocleares en estos pacientes pueden indicar que también existe un padecimiento en las células ciliadas. La ausencia del potencial de acción del nervio auditivo puede ser debida a que el número de células ciliadas es insuficiente para activar a los potenciales de acción. Existe un caso de este grupo que tiene potenciales cocleares excelentes y buenas respuestas vestibulares sin potencial de acción del octavo par craneal. Hay dos casos que tienen buenos potenciales cocleares, pero respuestas vestibulares débiles.

No hay pacientes con degeneración total del octavo par. Todos los casos que tuvieron potenciales cocleares sin potencial de acción del nervio auditivo han dado algunas respuestas vestibulares.

Hay dos pacientes sin respuesta vestibular que manifiestan potenciales cocleares y potencial de acción del octavo par craneal. Se supone que estos pacientes tienen un defecto central que causa tanto la sordera como la ausencia de respuesta vestibular.

Hay seis pacientes con sordera central y respuesta vestibular positiva. Estos pacientes dan tanto potencial coclear como potencial del nervio audi-

tivo. Tienen una respuesta vestibular positiva. Esto indica que todo el laberinto y el octavo par craneal están intactos. La lesión debe estar entonces en el sistema nervioso central y en una posición tal que no afecte la respuesta vestibular.

SUMMARY

An outline for the differential diagnosis of the anatomical locus of deafness based upon physiological tests has been presented. The vestibular testing is readily available to all otologists. The recording of the round window membrane potential is still a new and exploratory technique. The technique has been described and its reliability discussed in previous publications.^{1, 9, 10, 12} The use of the round window recording technique makes it possible to locate the anatomical area of deafness in a particular patient. There are probably patients who have a combination of one or two of the simple types of deafness which have been discussed.

The combination of round window recordings and vestibular testing enables the physician to make an anatomic diagnosis in a patient. The anatomic diagnosis can be used as one guide for the treatment and rehabilitation of the patient.

RÉSUMÉ

On présente un schéma de diagnostic différentiel topographique de la surdité basé sur des tests physiologiques. L'examen de l'appareil vestibulaire est facile pour l'otologiste. L'enregistrement du potentiel dans la membrane de la fenêtre ronde est une technique nouvelle dans l'exploration. La technique a été décrite et discutée dans des publications préalables.^{1, 9, 10, 12} L'usage de la technique d'enregistrement sur la fenêtre ronde rend possible la localisation de l'aire anatomique de la surdité. Il y a probablement des malades qui souffrent d'une combinaison des deux types simples de surdité qui on été discutés.

La combinaison de l'enregistrement de la fenêtre ronde avec les épreuves vestibulaires, permettra le diagnostic anatomique profitable pour le traitement et la réhabilitation du malade.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein differenzialdiagnostisches Schema für die anatomische Lokalisation der Schwerhörigkeit wird, auf Grund physiologischer Erfahrungen, vorgestellt. Die vestibuläre Untersuchung ist für jeden Otologen Routine. Dagegen stellt das Register des Potenziales vom runden Fenster aus, vorläufig eine neue technische Untersuchungsmethode dar. Die Technik wurde bereits in zahlreichen Veröffentlichungen beschrieben und ihre Verwertbarkeit vielfach besprochen.^{1, 9, 10, 12} Die Verwendung der Technik des Registers vom runden Fenster aus ermöglicht, in bestimmten Fällen, die Lokalisation der anatomischen Region der Schwerhörigkeit. Möglicherweise gibt es Patienten, bei denen ein oder mehrere Typen der Schwerhörigkeit vorliegen. Die verschiedenen Möglichkeiten werden diskutiert.

Die Kombination: Register vom runden Fenster aus zusammen mit dem Vestibularbefund ermöglicht im gegebenen Falle eine anatomische Diagnose. Letztere kann für die Behandlung und für die Rehabilitation von ausschlaggebender Bedeutung sein.

REFERENCIAS

1. BORDLEY, J. E.; RUBEN, R. J., y LIEBERMAN, A. T.: Human Cochlear Potentials, an Objective Measuring of Hearing. In Press. *Laryngoscope*, 1963.
2. CAVANAGH, FLORENCE: Rhesus Factor in Deafness. *J. Laryngology and Otology*, 68:444-460, 1954.
3. FRAISER, J. S.: Pathological and Clinical Aspects of Deafmutism. *J. Laryngology and Otology*, 37:13-38, 1922.
4. FRAISER, J. S., y NELSON, SARAH: Deaf-mutism with Bilateral Lesions of the Auditory Sensory Areas. *J. Laryngology and Otology*, 43:245-254, 1923.
5. HALLPIKE, C. S., y RAWDON-SMITH, A. F.: The Origin of the Wever-Bray Phenomena. *J. Physiol. (Lond.)*, 83:243-254, 1934-35.
6. KAIDA, Y.: Über das Verhalten des inneren Ohres. nach Stammläsion des acousticus. *Jap. J. Med. Sci. Sec.*, 12 (*Oto-Rhino-Laryngol.*) 1:237-241, 1931.
7. LADYZHENSKAIA, E. A.: On Hearing Disorders and Deafness in Disorders of the Mesencephalon. *Vestnik Oto-Rino-Laringologii*, 22:22-32, 1960.
8. OMEROD, F. C.: The Pathology of Congenital Deafness. *J. Laryngology and Otology*, 74:919-950, 1960.
9. RUBEN, R. J.; BORDLEY, J. E.; NAGER, G. T.; SEKULA, J.; KNICKERBOCKER, G. G., y FISCH, U.: Human Cochlear Responses to Sound Stimuli. *Ann. Otol., Rhinol. and Laryngol.*, 69:459-472, 1960.
10. RUBEN, R. J.; BORDLEY, J. E., y LIEBERMAN, A. T.: Cochlear Potentials in Man. *Laryngoscope*, 71:1141-1164, 1961.
11. RUBEN, R. J.; HUDSON, W., y CHIONG, A.: Anatomical and Physiological Effects of Chronic Section of the Eighth Nerve in Cat. In Press. *Acta Otolaryngologica*, 1963.
12. RUBEN, R. J.; LIEBERMAN, A. T., y BORDLEY, J. E.: Some Observations of Cochlear Potentials in Children. *Laryngoscope*, 72:545-554, 1962.
13. SLOANE, P.; PERSKY, A., SALTZMAN, M.: Mid Brain Deafness, Tumor of Mid-brain Producing Sudden and Complete Deafness. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, 49:237-243, 1943.
14. WITTMACH, K.: Über Sekundäre Degeneration im inneren Ohr, nach Akustikustammverletzungen. *Verh. Deutsch. Otol. Ges.*, 20:289-295, 1911.

CARACTERES MORFOLOGICOS DE LOS VASOS DEL OIDO INTERNO *

CONSUELO SAVÍN VÁZQUEZ **

Se describe la anatomía comparada de los vasos arteriales y venosos del oído interno del hombre y del cayo y sus anastomosis con la circulación extracraneana.

Se hacen consideraciones sobre la anatomía microscópica de los vasos arteriales del oído interno, particularmente sobre los de los plexos de la estría vascular, con especial atención en la arcada arteriovenosa.

Se estudia el desarrollo de los vasos del oído interno en embriones de pollo y en batracios del género *amblystoma*.

Los estudios recientes de la distribución de los vasos en el oído interno se han realizado principalmente en animales, pero los datos coinciden con los obtenidos en la especie humana, como lo comprueban las investigaciones de Smith.¹

De la arteria cerebelosa anteroinferior o directamente del tronco de la basilar parte la auditiva interna; penetra por el conducto auditivo interno, en el fondo del cual se divide en dos ramas la vestibular anterior y la coclear común; ésta en la base del *modiolus* se divide en: vestibular posterior y coclear propiamente dicha. A este nivel, según Hilger,² puede haber variedades; en ocasiones no existe arteria coclear común, sino un ramo vestibular y uno coclear separados. La arteria auditiva es de bajo calibre, pues sólo tiene medio milímetro de espesor.³

La arteria coclear propiamente dicha, en su trayecto hacia arriba, emite numerosas ramas que se llaman primarias y siguen un camino tortuoso antes de subdividirse; la rama principal asciende hasta el ápice de la cóclea en la cuarta vuelta (en el cayo) y se divide en dos ramas terminales.

De las ramas primarias, la primera es muy gruesa, irriga la primera vuelta del caracol y se anastomosa con las ramas de la vestibular posterior y las del oído medio, hecho que probablemente es de gran significación en la clínica.

Las otras ramas primarias llegan hasta el ángulo anterointerno de la rama vestibular, y en cada vuelta se dividen en dos ramas secundarias, que

* Biólogo del Instituto Nacional de Cardiología.

** Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología como parte de un Simposium.

van, una por la pared anterior de la rampa vestibular y la otra hacia la lámina espiral; ambas, al desprenderse de la rama primaria, dan numerosas vueltas sobre sí mismas (fig. 1).

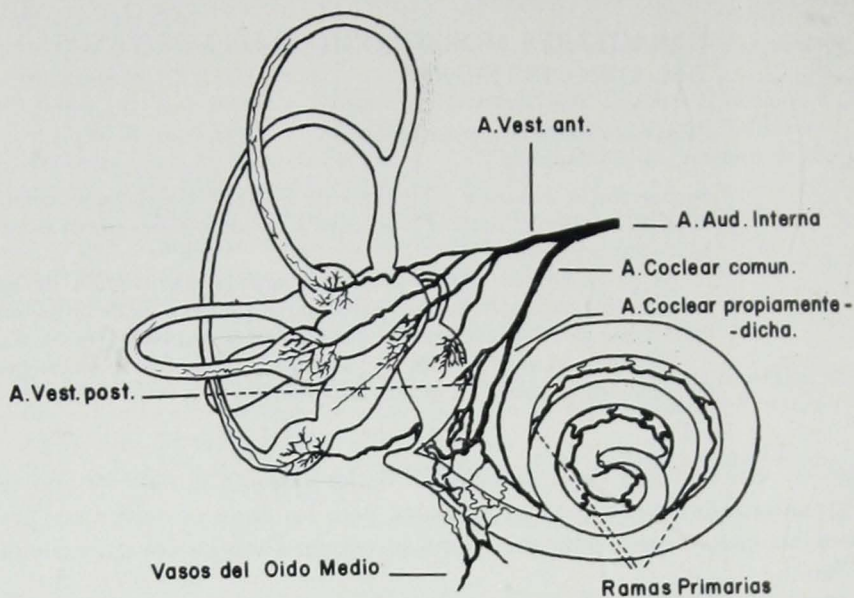


FIG. 1. Arterias del oído interno. (Esquema basado en los trabajos de C. Smith.)

La rama secundaria anterior que avanza por la pared anterior de la rampa vestibular se bifurca en el hueso, pero no da ramas terminales sino hasta el ligamento espiral (fig. 2), en donde los capilares forman 4 grupos:

Primer grupo: Está formado de ramas que pasan en forma espiral por la parte superior del ligamento, pero delante de la inserción de la membrana de Reisener y se anastomosan con otras tributarias; después descienden a la parte más gruesa del ligamento espiral y se unen a las vénulas, o bien descienden diagonalmente y se unen a las vénulas colectoras superiores.

Segundo grupo: Es el grupo capilar de la estría vascular. Cada arteriola envía a esta zona una rama que casi siempre es terminal, pero que aún puede dividirse yendo una de las ramas a la prominencia espiral. En la estría vascular se forma una red importante que drena por una vena gruesa que abandona la estría por su parte inferior. Los capilares de este grupo tienen su pared formada exclusivamente por células endoteliales, a diferencia de todos los restantes de la cóclea que tienen además células musculares lisas.

Tercer grupo: Estas ramas descienden hasta la prominencia del ligamento espiral, donde se vacían en el vaso prominente, que puede ser doble.

Las vénulas de drenaje son muy numerosas y bajan a las venas colectoras por la parte inferior del ligamento espiral.

Respecto a este grupo es importante indicar que la descripción previa se puede modificar tomando en cuenta el trabajo realizado por Weille⁴ a base de observaciones *in vivo*. Según este autor, los vasos que vienen de la escala vestibular son arteriolas que suministran capilares al ligamento espiral, un grupo de los cuales forma arcadas arteriovenosas que desembocan en la vénula del rodete del ligamento espiral. La presencia de este tipo de con-

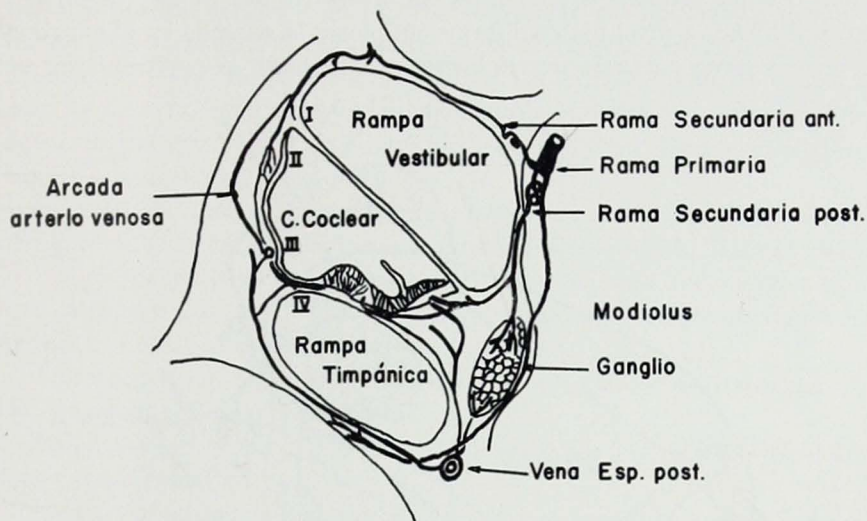


FIG. 2. Vasos del canal coclear. (Tomado del trabajo de C. Smith.)

xión vascular implica diferencias fisiológicas con los capilares. Las arcadas permiten el paso de calor, pero no el paso de sustancias nutritivas a los tejidos. Los metabolitos en cambio serán suministrados por los capilares. Las funciones de las arcadas son: 1) Transferir calor al tejido. 2) Debido a su estructura histológica, que es semejante a la de una arteriola, tienen una contraactividad independiente y permiten movilización de grandes cantidades de sangre.

No hay que olvidar que las arcadas arteriovenosas en otras regiones del organismo tienen inervación de fibras simpáticas, se contraen por la acción de la adrenalina y se dilatan por los estímulos opuestos, de manera semejante a las arteriolas.⁵ No sabemos si en el oído el funcionamiento es semejante al que hemos descrito.

Cuarto grupo: Las ramas terminales descienden; algunas entran al periestio, otras a la membrana basilar y por último bajan por la pared de la rama timpánica hasta la vena espiral posterior, que recibe toda la sangre

venosa de la cóclea (del ligamento espiral, de la lámina espiral, del ganglio del *modiolus*).

Para Seymour,⁶ el cuarto grupo de C. Smith es, en realidad, de metarteriolas y no de verdaderos capilares. Los tres grupos anteriores son, para este autor, de capilares auténticos que surgen a su vez de metarteriolas, aunque unos pocos, particularmente los que surgen frente a la incursión de la membrana de Reissner, tienen origen en arteriolas terminales.

La rama secundaria posterior va por la lámina espiral. En la base del limbo o cinta surcada, o aun antes, se divide en tres ramas: la primera entra al limbo, a nivel del cual forma un plexo; la segunda va al ganglio y la tercera rama continúa por el hueso, avanza hasta la pared inferior del

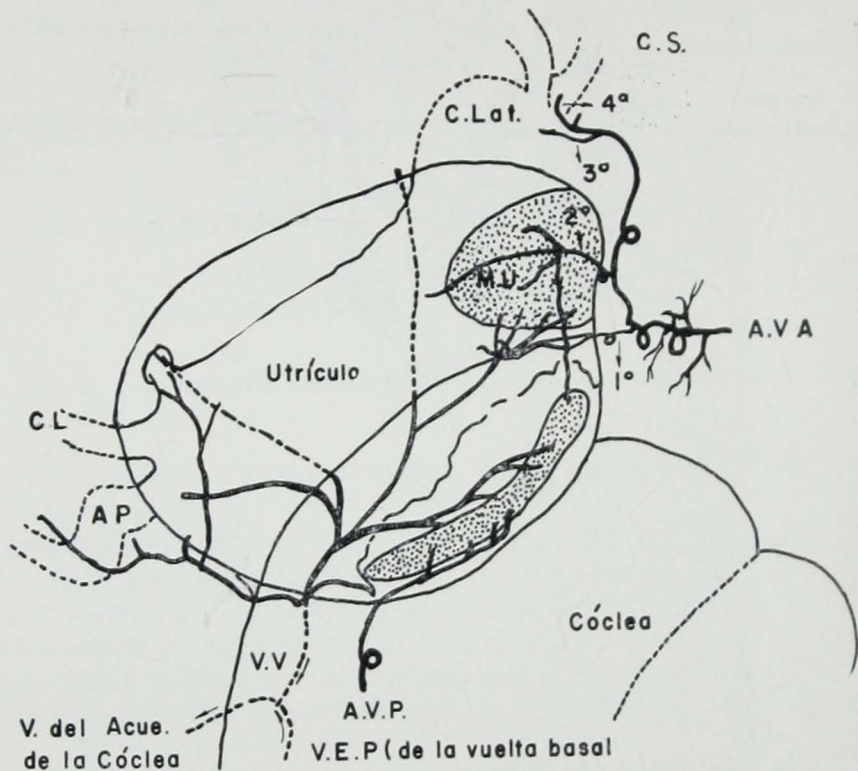


FIG. 3. Vasos del laberinto posterior. (Esquema basado en los trabajos de C. Smith.)

túnel de Corti. Ahí adquiere una dirección espiral y se forma el plexo inferior que drena separadamente del plexo del limbo. La sangre regresa a la vena espiral posterior; los vasos se extienden casi siempre hacia arriba y hacia atrás, junto con las fibras nerviosas, por el borde lateral del ganglio, y descienden siguiendo la curvatura de la rampa timpánica. En el ganglio de Corti la irrigación puede proceder de una rama secundaria, como ya se

indicó, o directamente de una rama primaria, existiendo en ocasiones anastomosis con capilares de la membrana basilar y del ligamento espiral. A partir también de la rama primaria sale un vaso que avanza hasta la pared posterior de la rampa timpánica.

En el laberinto posterior ⁷ la irrigación corre a cargo de dos vasos principales: la arteria vestibular anterior y la vestibular posterior. La primera, en el cuyo puede ser rama de la arteria cerebelosa anteroinferior o bien rama de la auditiva interna. La rama vestibular anterior avanza en la cresta ósea, entre la porción coclear y la superior vestibular del nervio acústico y va dando unas ramitas a la duramadre, otras al ganglio vestibular y algunas al canal del facial. En la pared interior del vestíbulo se divide en cuatro ramas. La primera está a nivel de la mancha cribosa del nervio utricular, luego desciende por el hueso, entre el utrículo y sáculo, y por último se distribuye bajo la superficie del utrículo (fig. 3).

La segunda rama se origina frente a la *macula utriculi*, se divide y entra al hueso arriba de la mácula; luego se ramifica descendiendo hasta el utrículo. La mayor parte de las arteriolas terminan en una red capilar en la mácula, una o dos van al sáculo y pocas pasan a la región neuroepitelial para entrar a la red que rodean el saco utricular.

La tercera rama continúa enrollándose en el canal con las fibras del nervio y va al ámpula y al canal lateral.

La cuarta es una rama que parte de la tercera y que termina en el ámpula y canal posterior.

La arteria vestibular posterior se aproxima al vestíbulo y en su trayecto da ramas para el nervio. Otras ramas se dividen y siguen un curso tortuoso; entran a la lámina espiral extendiéndose desde el saco ciego del vestíbulo hasta arriba de la ventana redonda. Algunas otras ramificaciones entran a la parte ósea inferior del vestíbulo, se hacen tortuosas en el hueso y progresan hasta el borde anterior del sáculo. Algunas descienden hasta el neuroepitelio.

El resto de la arteria vestibular posterior se dirige al ámpula posterior y en su trayecto da una rama al utrículo. Cuando llega a la *crus comunis* da una ramita al conducto endolinfático y la arteria principal se divide entre los canales posterior y superior. La arteria vestibular posterior tiene sus ramificaciones terminales cerca del saco ciego vestibular; a su nivel se divide en arteriolas que irrigan la vuelta basal del canal coclear. Por último, una rama va al canal lateral y la arteria termina en el ámpula y canal posteriores.

Por lo dicho se concluye que la vuelta basal del canal coclear tiene doble irrigación.

En cuanto al drenaje venoso del vestíbulo se puede decir lo siguiente: la confluencia de las venas que drenan la mácula del utrículo y las ámpulas superior y lateral da origen a la vena vestibular. Cursa hacia la ventana

redonda; en ese trayecto recibe las venas del sáculo y una gran vena que procede del ámpula posterior, del canal lateral, de la *crus comunis* y del saco vestibular ciego. La vena vestibular se une a algunas venas de la cóclea y de la ventana redonda para formar la vena de acueducto coclear (fig. 4).

El drenaje venoso de la cóclea se efectúa por tres ramas:

1ª La vena auditiva interna, a la que desembocan las venas espirales posteriores de la vuelta apical y de la vuelta media del caracol, según Bast y

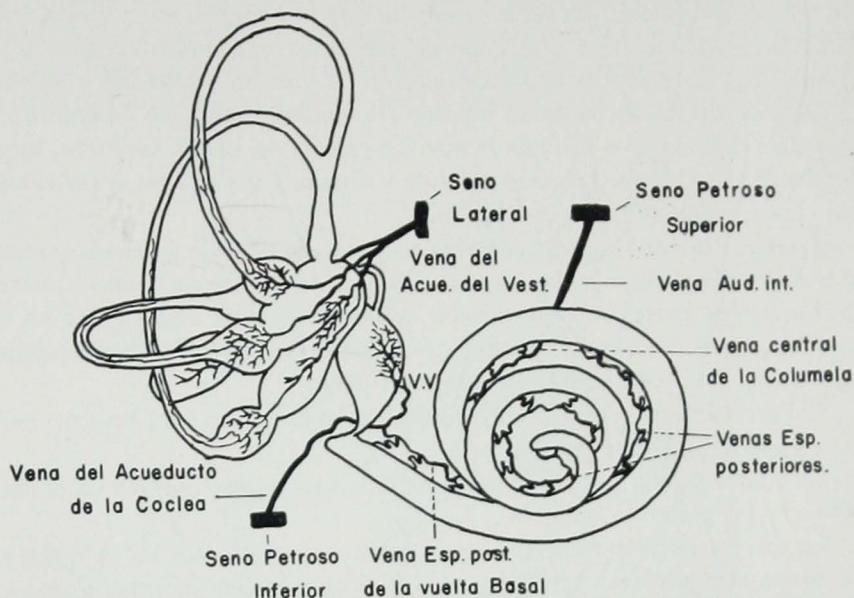


FIG. 4. Vasos del laberinto posterior. (Esquema basado en los trabajos de C. Smith.)

Anson,⁸ y la basal también, según C. Smith. La reunión de estas venas espirales en su salida del caracol forma la vena central del *modiolus* o de la columela. Ya como auditiva interna, recorre el conducto auditivo interno y termina en el seno petroso superior o en el seno lateral.

2ª La vena del acueducto de la cóclea surge de los capilares de la vuelta basal de la cóclea (según Bast) y además recoge sangre del sáculo y de parte del utrículo. Esta vena desemboca en el seno petroso inferior.

3ª La vena del acueducto del vestíbulo recoge la sangre de los canales semicirculares, de parte del utrículo, y pasa desde el vestíbulo por el acueducto del mismo y se abre en el seno lateral. Antes de su desembocadura recibe vasos del saco endolinfático.

Hyrtl encuentra que la zona irrigada por la arteria auditiva en un territorio cercado, de acuerdo con otros autores; las arterias que llegan al laberinto óseo y al periostio envían algunas ramas al laberinto membranoso; una de estas arterias es la del borde superior del peñasco que se dirige a los

conductos semicirculares, otra es la estilomastoidea que en su paso por el conducto de Falopio da ramas al vestíbulo y al caracol. Además, existen las arterias indicadas por Politzer que desde la caja del tímpano se dirigen al vestíbulo atravesando la pared ósea, y que, según nosotros, son las más importantes.

Es conveniente insistir en algunos datos anatómicos de los vasos del oído.

La pared de la arteria coclear en el canal del *modiolus* contiene dos o tres capas de fibra musculares lisas, unas longitudinales y otras transversales, más una delgada túnica adventicia. Sus ramas disminuyen en tamaño y tienen una capa muscular relativamente menos densa. Las arteriolas que van por la escala vestibular constan de un recubrimiento endotelial con unas fibras musculares lisas ocasionales, tangenciales o longitudinales, rara vez transversas, y una túnica adventicia con dos o tres capas de tejido conjuntivo arregladas paralelamente al vaso.

Respecto a la inervación motora de los vasos del oído interno, debe indicarse que las fibras que pueden afectar la fisiología de esta región son las que proceden de la cadena cervical inferior. Las fibras que van a la arteria vertebral se extienden alrededor de ella formando un plexo de donde parten fibras correspondientes a los vasos. Unas de éstas se dirigen a la arteria basilar y a las ramas de ella, entre la que se encuentra la arteria auditiva interna. Las fibras avanzan hasta las metarteriolas en el oído interno.

Las fibras lisas llegan, como las fibras simpáticas, hasta el nivel de las metarteriolas, mientras que los capilares muy pocas veces tienen células musculares, por ejemplo las del ligamento espiral, mientras que en la estría vascular sólo se encuentran células endoteliales en los capilares. En la lámina espiral y en el limbo también poseen sólo el endotelio, pero los vasos que van debajo del túnel contienen algunos elementos contráctiles.

El metabolismo, y por ende la fisiología de los neuroepitelios del oído interno, dependen de las sustancias que tengan a su alcance y, como se ha visto, no hay vascularización en el órgano de Corti. Por esta razón, la mayor parte de los investigadores han asignado a los líquidos del oído, entre otras funciones, la de ser los medios nutritivos para las células sensibles. Unos autores (Hilding⁹) consideran que la perilinfa, a través de la membrana basilar, es capaz de alcanzar el órgano de Corti y hacerle llegar los metabolitos. Sin embargo, la mayor parte están acordes en atribuir este papel a la endolinfa.

Engström,¹⁰ al haber observado con el microscopio electrónico las células ciliadas, encontró en ellas gruesas cutículas que habían sido previamente descritas con el microscopio óptico. Además vio, tanto en las células de Hensen como en las de Deiters, prolongaciones digitiformes dirigidas hacia la endolinfa, que permiten pensar en una posible función de absorción. Las

sustancias nutritivas pasarían entonces de estas células a los espacios de Nuel y de ahí a las células ciliadas.

En el material de embriones de pollo que nosotros manejamos hemos podido encontrar algunos datos interesantes:

Los vasos sanguíneos acompañan a la vesícula ótica desde su aparición y se localizan en el tejido conjuntivo circunvecino. En las edades mayores se puede comprobar que a nivel de los neuroepitelios los vasos están en el tejido subepitelial con intermedio generalmente de dos o tres capas de tejido conjuntivo o por lo menos de una capa de células conjuntivas en relación con la capa basal del epitelio, nunca directamente en contacto con el epitelio.

Hay vasos abundantes en la zona que rodea las cúpulas (*planum semilunatum*) y son particularmente notables por su número en la zona del canal coclear que equivale a la membrana de Reissner y que en el pollo se llama *tegumentum vasculosum*. Esta membrana presenta una relación con los epitelios sensoriales cocleares semejantes a la que guarda la estría vascular de los mamíferos. En cambio estos mismos epitelios tienen una irrigación bajísima o casi nula, característica en común con el órgano de Corti.

Al estudiar los neuroepitelios de un batracio del género *Amblystoma* encontramos una vascularización mayor en las máculas y crestas que en la lagena o cóclea, cuya escases de vasos sostiene la misma situación nutricional que en el pollo y en los mamíferos.

Estos datos, sumados a los de otros autores, nos permiten insistir en que la nutrición de los neuroepitelios auditivos corre a cargo del líquido endolinfático.

Surge de inmediato otro problema: el del origen de la endolinfa. Seymour⁶ y otros han considerado el saco endolinfático como fuente principal de este líquido, sin descartar otras regiones, pero muchos opinan que es a nivel de la estría vascular donde tiene asiento esta función. Lawrence¹¹ ha descrito las células del epitelio de la prominencia espiral y del surco externo y ha encontrado que algunas de ellas, particularmente las del surco, tienen estructura tal que sugiere una función secretora. Esos detalles estructurales son formación de cavidades de aspecto glandular, abundancia de condrioma, etcétera.

Es posible que cambios vasculares en el oído interno sean capaces de originar trastornos en la endolinfa.

SUMMARY

A description is made of the comparative anatomy of the arterial and venous vessels of the inner ear in the human, and the guinea pig as well as their extracranial anastomosis.

Considerations are made on the microscopic anatomy of the blood vessels of the inner ear, particularly on the plexuses of the stria vascularis with special attention on the arterio-venous arcade.

The development of the vessels of the inner ear is studied in chick embryos and batracia of the gender *Ambystoma*.

RÉSUMÉ

On décrit l'anatomic comparée des vaisseaux artériels et veineux de l'oreille interne, chez l'humain et chez le cobaye, ainsi que leurs anastomoses avec la circulation extracrânienne.

On fait des considérations sur l'anatomie microscopique des vaisseaux artériels de l'oreille interne, surtout a propos des plexus dans la "stria vascularis" en insistant spécialement sur l'arcade arterio-veineuse.

On étudie le développement des vaisseaux de l'oreille interne des embryons de poulet et des batraciens du genre *amblystoma*.

ZUSAMMENFASSUNG

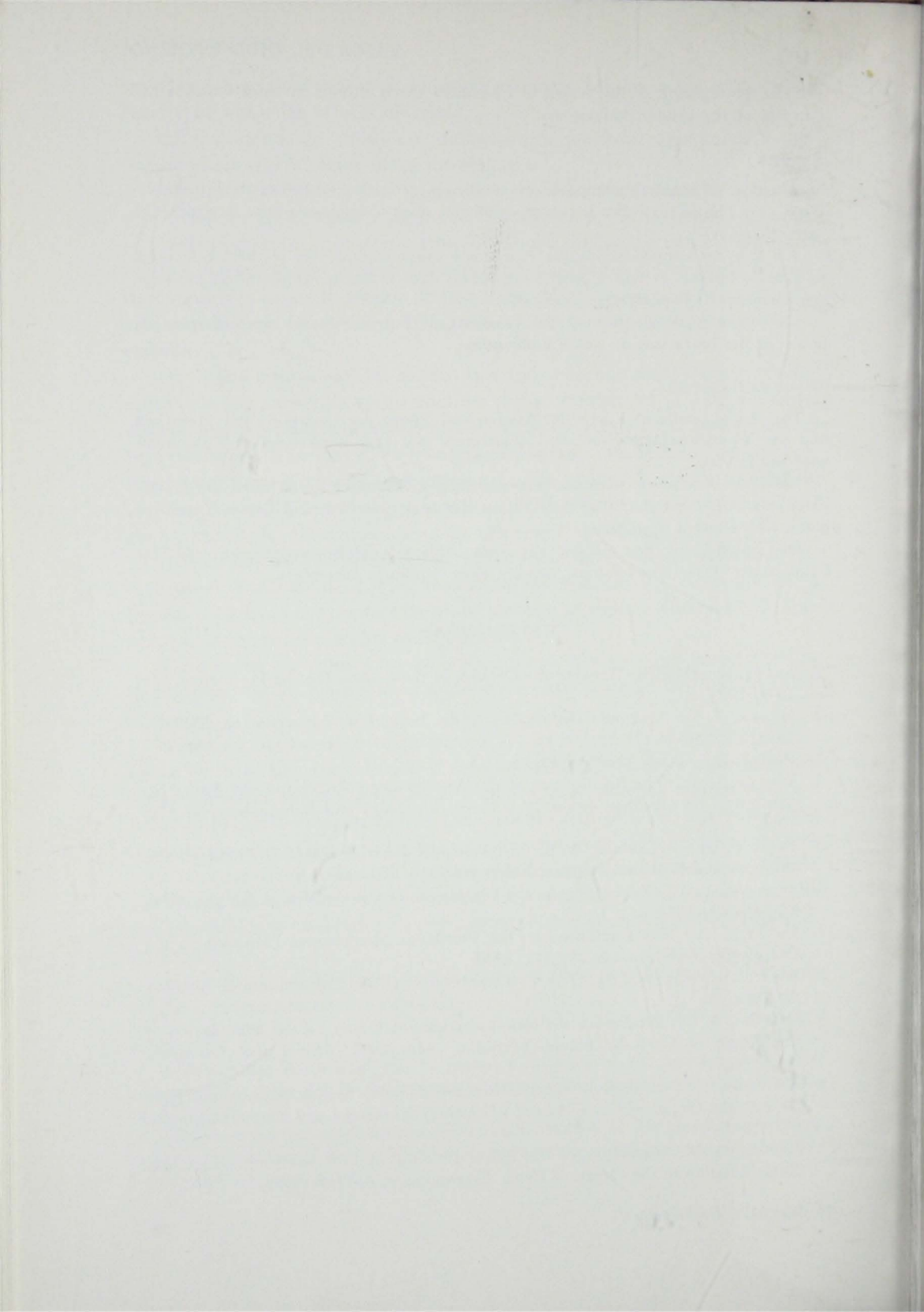
Die vergleichende Anatomie der Aterien und Venen des Innerohres des Menschen und des Meerschweinchs und ihr Anastomose mit der interkranialen Zirkulation wird beschrieben.

Besondere Beachtung wird der mikroskopischen Anatomie der Aterien des Innerohres und seiner Beziehung zu dem Plexus der Stria vascular und dessen arteriovenösen Gefäßbogens gewidmet.

Die Entwicklung der Gefäße des Innerohres von Hühnerembryonen und des Batrachiums, Typus *amblyostoma*, werden eines Studiums unterzogen.

REFERENCIAS

1. SMITH, K.: Capillary Areas of the Cochlea in the Guinea Pig. *Laryngoscope*, 51: 1073, 1951.
2. HILGER, J. A.: Anatomic Disfunction in the Inner Ear. *Laryngoscope*, 59:1-11, 1949.
3. WOLFF, D.: Citado por Seymour, 6.
4. WEILLE, L. F.: The Significance of the Arteriovenous Arcades of the Sprila Ligaments of the Cochlea. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*, 63:173, 1955.
5. BEST, C. H., y TAYLOR, E. B.: *Physiological Basis of Medical Practice*. The Williams and Wilkins Company. Baltimore 1950. Pág. 320.
6. SEYMOUR, J. C.: Observations in the Circulation in the Cochlea. *J. Laryng. Otol.* 68:689-711, 1954.
7. SMITH, C. A.: The Capillaries on the Vestibular Membraneas Labyrinth in the Guinea Pig. *Laryngoscope*, 53:121, 1953.
8. BAST, T. H., y ANSON, B.: *The Temporal Bone and the Ear*. Charles C. Thomas Ed., pág. 95.
9. HILDING, A. C.: Studies on the Otic Labyrinth. A theory on the Stimulation of the Organ of Corti by Sound Vibration. *Ann. Otol. Rhinol and Laryngol.*, 61: 1952.
10. ENGSTRÖM, H.: Is there a Special Nutritive Cellular System Around the Hair Cells in the Organ of Corti. *Annals of Otology Rhinology and Laryngology*, 62: 507, 1953.
11. LAWRENCE, M.: Structure of the Spiral Prominence and External Sulcus and Their Relation to the Organ of Corti. *Laryngoscope*, 66:796, 1956.



REPARACION DE LA MEMBRANA TIMPANICA EN EL GATO *

JAIME T. BENÍTEZ **
M. A. ZEPEDA TRUJILLO

Operamos en un total de 16 animales para observar la reparación espontánea de la membrana timpánica (32 oídos), las perforaciones de un cuadrante cierran en un promedio de 25 días, las de dos cuadrantes en 38 días, las de tres cuadrantes en 54 días y las perforaciones totales en 67 días.

Se implantaron injertos en 41 oídos, 14 de vena, 10 de piel y 17 de teflón, observándose con el microscopio quirúrgico que hubo una incorporación de: 10 por ciento de vena, 38 por ciento de piel y 23 por ciento de teflón.

INTRODUCCIÓN

Berthold¹ en 1878, fue el primero que usó un injerto de piel tomada del brazo para reparar la perforación de la membrana timpánica de un paciente con el propósito de restaurar la audición. Desde entonces diversas clases de injertos se han empleado con el mismo objeto, principalmente: piel de la región retroauricular,² piel del conducto auditivo externo,³ vena,⁴ tejido adiposo⁵ y fascia.⁶

Las observaciones de Kley y Bandslow,⁷ Tabb,⁸ y de McLaurin y sus asociados,⁹ han mostrado principalmente el porqué de la sobrevivencia de los injertos, estudiando su modo de nutrirse desde los primeros minutos de implantación.

El presente trabajo experimental tiene por objeto estudiar si el injerto sirve como un puente en la reparación de la membrana timpánica, o si es incorporado a ella. Asimismo investigar si películas finas de materiales plásticos tales como el teflón, pueden usarse en la reparación de perforaciones timpánicas.

Escogimos al gato porque es el animal que se ha usado con más éxito en cirugía otológica experimental.

* Este trabajo se hizo en el Departamento de Fisiología del Instituto Nacional de Audiología.

** Ex-médico investigador en otología. Instituto Nacional de Audiología. Actualmente otólogo. Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional I.M.S.S.

CIERRE ESPONTÁNEO DE PERFORACIONES

Antes de proceder a hacer injertos en la membrana timpánica del gato, deseábamos saber si ésta cierra espontáneamente como ocurre en el hombre después de una miringotomía, para lo cual realizamos perforaciones de diversos cuadrantes en el tímpano de dicho animal, teniendo así un experimento de control. Usamos un total de 16 animales adultos en los cuales se practicó auriclectomía bilateral con el propósito de poder visualizar la membrana timpánica.

Técnica de la auriclectomía en el gato

Bajo anestesia general con nembutal intraperitoneal (30 mg. por Kg. de peso) y con rigurosa asepsia quirúrgica, se infiltra la base de la aurícula



FIG. 1. Aspecto de un animal experimental con auriclectomía bilateral.

con 3 a 4 c.c. de clorhidrato de procaína, lo que disminuye el sangrado en capa en esta región y permite el acto quirúrgico sin tener que profundizar mucho la anestesia general. El pabellón auricular se quita por medio de una incisión circular en su base respetando el plano muscular y el nervio facial. El muñón del conducto auditivo externo se aísla de tejidos subcutá-

neos adyacentes, escindiéndose casi siempre la glándula parótida en forma parcial. Se sutura la herida con seda y el muñón del conducto auditivo externo se fija por medio de suturas también de seda a un orificio previamente abierto en la parte inferior del colgajo de piel (figs. 1 y 2).

Bajo control con el microscopio quirúrgico practicamos perforaciones de 1, 2 y 3 cuadrantes y perforaciones totales en la membrana timpánica, conservando en todos los casos la parte fibrosa del anillo timpánico. No se practicó ningún taponamiento.

Se hicieron otoscopias diariamente y se tomaron fotografías a través del microscopio quirúrgico a intervalos de una semana, o más cortos, para demostrar la evolución de la reparación de la membrana timpánica.

Los exámenes otoscópicos mencionados y las fotografías presentadas pudieron lograrse sometiendo al animal a anestesia general de corta duración,



FIG. 2. Sutura del muñón del conducto auditivo externo al colgajo de piel, con lo cual se facilita la visualización de la membrana timpánica.

para lo cual se administró clorhidrato de propiopromacina (*Tranvet*) intraperitoneal, a dosis de dos miligramos por kilogramo de peso, y a los diez minutos, ocho miligramos por kilogramo de peso de barbiturato de 1-metilbutilo etil sódico, nembutal. Esto dio un resultado excelente ya que se alcanzaron períodos de anestesia de 20 a 30 minutos. Nunca se observó algún

efecto secundario o acumulativo a pesar de que en algunos animales se empleó el método hasta 5 veces.

Observamos que las perforaciones de un cuadrante cierran espontáneamente en un promedio de 25 días; las de dos cuadrantes lo hacen en tiempo promedio de 38 días; las de tres cuadrantes llevan a cabo su reparación en un promedio de 54 días; y las totales la realizan en un término medio de 67 días (tabla I).

TABLA I

Cierre espontáneo de perforaciones

Tipo de perforación	Número	Tiempo promedio de cierre espontáneo
De un cuadrante	4	25 días
De dos cuadrantes	13	38 "
De tres cuadrantes	3	54 "
Total	12	67 "

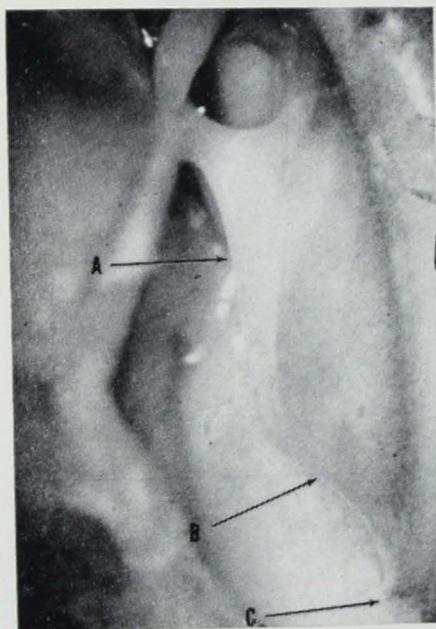


FIG. 3. Vista lateral de la caja timpánica en un oído normal que muestra el mango del martillo (A) adherido a toda la membrana timpánica (B) (con presencia del umbo), y el anillo timpánico (C).

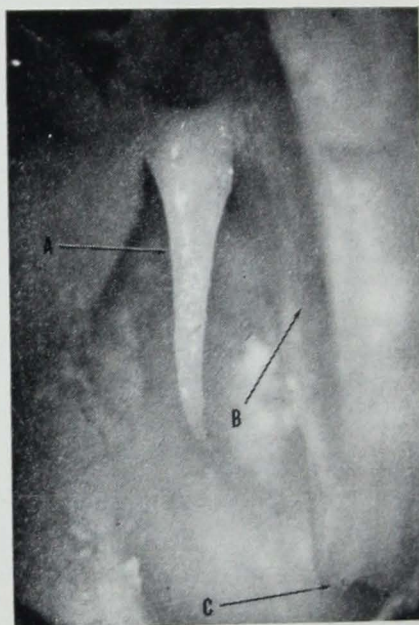


FIG. 4. Vista lateral de la caja timpánica en un oído con perforación total que después de dos meses cerró completamente. Se observa el mango del martillo (A) y una nueva membrana timpánica (B) que no está adherida al mango del martillo; el umbo ha desaparecido. También se ve el anillo timpánico (C).

Los animales que presentaron otitis media, fueron sometidos a tratamiento con antibióticos por vía parenteral y gotas óticas; por tanto el retraso en la reparación de su membrana timpánica casi no fué perceptible.

Las perforaciones totales en nuestro experimento cerraron de un modo

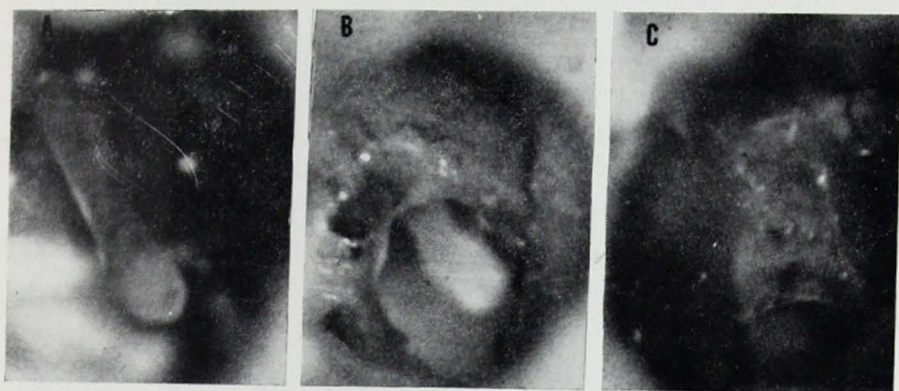


FIG. 5. A. Perforación total de la membrana timpánica. Se observa el mango del martillo en toda su extensión, sin membrana. B. La misma perforación a los 30 días. Se observa cómo la nueva membrana timpánica va creciendo al parecer de arriba hacia abajo. Nótese la marcada vascularización de esta membrana, y el mango del martillo que se va quedando hacia adentro. C. La misma perforación a los 54 días. Sólo se observa una pequeña perforación en la porción inferior. El mango del martillo se ha quedado hacia adentro.



FIG. 6. La misma perforación de la figura 5, completamente reparada a los 65 días. Con microscopio quirúrgico se distingue aspecto cicatricial y no se ve el mango del martillo.

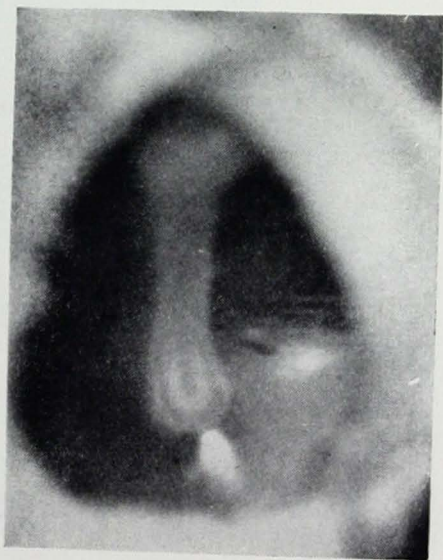


FIG. 7. Membrana timpánica normal en el oído del gato, a la otoscopia con el microscopio quirúrgico. Se observa el mango del martillo y el cono del reflejo de la luz.

muy peculiar: la membrana timpánica no se reparó adhiriéndose al martillo como es su estado anatómico normal (fig. 3), sino que cerró completamente el anillo timpánico dejando hacia adentro todo el mango del martillo y desapareciendo por completo el umbo (fig. 4). En la mayoría de los casos parecía crecer a expensas de la porción superior del anillo timpánico (figuras 5, A, B y C).

Con aumentos hasta de 25 diámetros fue posible descubrir cierto aspecto cicatricial en las nuevas membranas timpánicas, que es otra diferencia otoscópica entre éstas y la normal (figs. 6 y 7).

COMPORTAMIENTO DEL TÍMPANO ANTE LOS INJERTOS

En esa parte del experimento operamos en 41 oídos. Llevamos a cabo un total de 14 injertos de vena, 10 de piel y 17 de teflón.

Los injertos se colocaron en perforaciones de uno, dos y tres cuadrantes y en perforaciones totales, con técnica estéril y el animal bajo anestesia

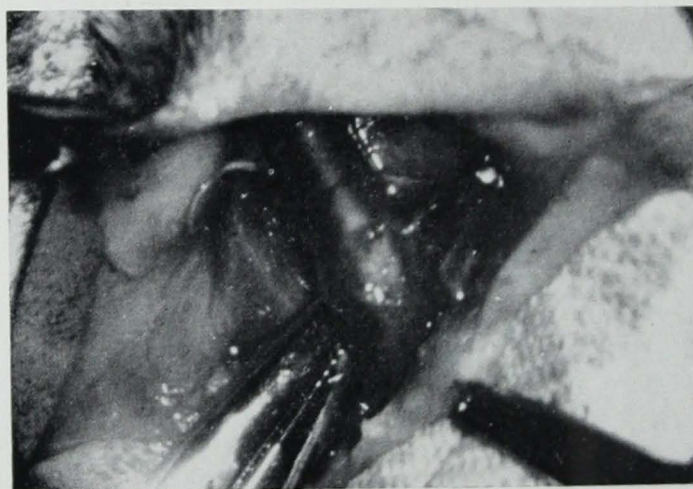


FIG. 8. Incisión en la piel del cuello y disección de la vena yugular externa.

general. Se procedía a realizar las perforaciones de la membrana timpánica después de haber quitado la capa epitelial de la misma, a continuación se colocaban pedacitos de gelatina absorbible (*Gelfoam*) humedecidos con solución Ringer, en la cavidad timpánica para formar el lecho sobre el cual descansaría el injerto.

Injertos

Vena. Queriendo obtener una vena de suficiente tamaño, preferimos en todos los casos la yugular externa, para lo cual después de hacer una incisión

longitudinal en el cuello, la vena se obtenía luego de haber sido canalizada y sus extremos ligados (figs. 8 y 9), después de ésto la vena era abierta longitudinalmente y comprimida entre los mangos de dos pinzas de disección para disminuir su elasticidad.

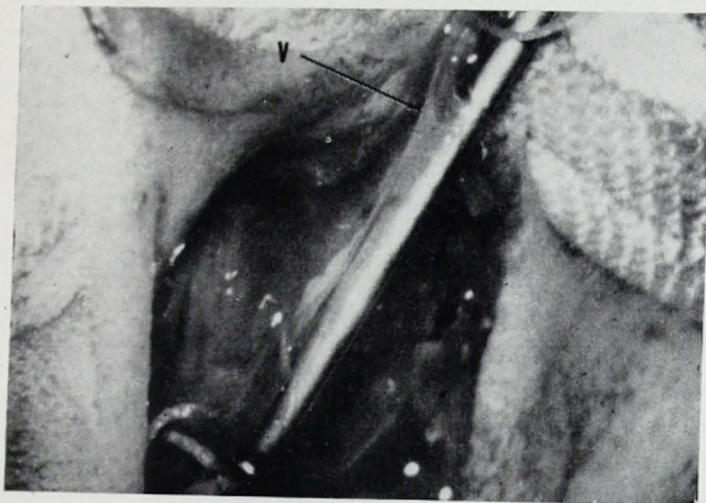


FIG. 9. Canalización de la vena (V) y ligadura de sus extremos.

Las venas eran colocadas siempre sobre la membrana timpánica o sus restos según la técnica de Lebo¹⁰ quitando la capa epitelial en los márgenes

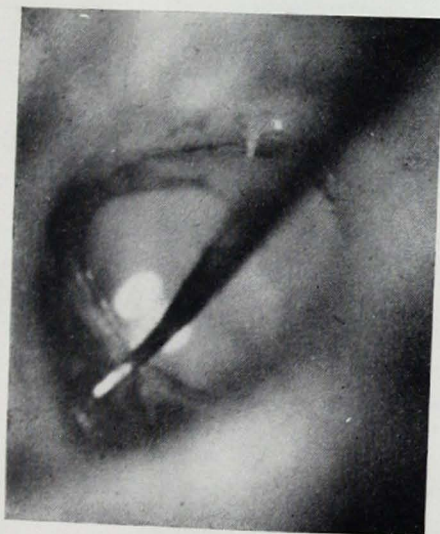


FIG. 10. Fotografía a través del microscopio quirúrgico que muestra una perforación en la que se está desepitelizando el borde en una extensión como de 2 ó 3 milímetros.

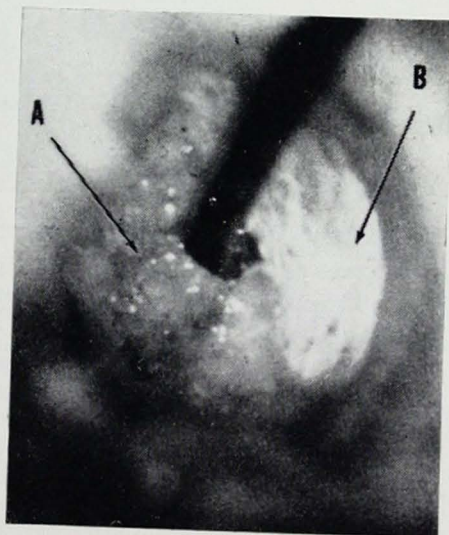


FIG. 11. Toma del injerto de piel en la pared anterior del conducto auditivo externo. Se observa el injerto (A) que se está desprendiendo por disección con bisturí endoaural. Véase el cartilago del conducto (B).

de la perforación en una extensión como de dos o tres milímetros (fig. 10) y dejando la capa íntima hacia el oído externo y la adventicia hacia el oído medio. El taponamiento se hacía con Gelfoam a la manera rutinaria.¹¹ El exterior del muñón se cubría con una capa de colodión para evitar pérdida del taponamiento o posible contaminación con el medio exterior.

Piel. Los injertos se tomaban de piel de la pared anterior del conducto auditivo externo (fig. 11) en la cual después de hacer dos incisiones horizontales paralelas al anillo timpánico se unían con dos incisiones verticales (aproximadamente a las 12 y a las 6) obteniéndose así una porción más o menos rectangular de piel sin cartílago y casi carente de pelo. Los injertos se colocaban siempre sobre la membrana timpánica o sus restos con la epidermis hacia el conducto auditivo externo.

Teflón. El teflón es un material plástico semejante al polietileno, nosotros usamos película fina de ese material.*

Las principales ventajas del teflón sobre el polietileno son las siguientes:

1. Puede ser esterilizado en autoclave.
2. Los estudios histopatológicos revelan una reacción mucho menor.¹²
3. El índice de absorción de agua del teflón es cero, lo cual disminuye la posibilidad de adherencias.

Implantamos injertos de teflón en perforaciones de uno o más cuadrantes y también en perforaciones totales siguiendo la misma técnica que para los injertos de vena y piel.

RESULTADOS

1. *Injertos de vena*

Operamos en un total de 14 oídos para implantación de injertos de vena, tres animales murieron en el postoperatorio sin que pudieran ser evaluados. De los 11 restantes, en un sólo oído pudimos identificar la vena con microscopio quirúrgico después de 37 días de implantada; en seis oídos la vena fue eliminada y en 4 más, no pudo identificarse injerto con el microscopio quirúrgico.

2. *Injertos de piel*

En un total de diez oídos operados, dos animales murieron por complicaciones postoperatorias. Del resto, en tres oídos se observa el injerto incorporado a la membrana timpánica; en cuatro se encuentra una otitis media

* La película de teflón nos fue proporcionada por la casa Richards, de Memphis, Tennessee.

masiva que probablemente eliminó los injertos; en un animal el injerto no se identifica.

3. Injertos de teflón

Implantamos un total de 17 injertos de teflón. Cinco animales murieron por complicaciones postoperatorias sin que pudieran ser evaluados; cuatro

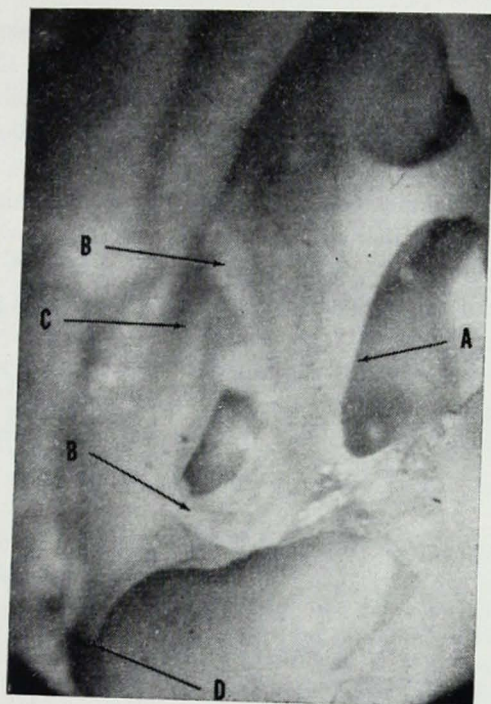


FIG. 12. Esta fotografía muestra una vista lateral del tímpano en el que se había hecho una perforación total y se implantó película de teflón. Véase el mango del martillo (A) y el teflón (B) adherido al mango del martillo en toda su extensión con tendencia a formar nuevo umbo. Obsérvese también la nueva membrana timpánica (C) hacia afuera del injerto, y el anillo timpánico (D).

TABLA II
Comportamiento de injertos observado con microscopio quirúrgico

Material	Número de injertos	Oídos descartados *	Injertos expulsados	Injertos no identificados	Injertos incorporados a la membrana timpánica
Vena	14	3	6	4	1
Piel	10	2	4	1	3
Teflón	17	5	6	2	4

* Los animales murieron en el postoperatorio sin poder ser evaluados.

especímenes muestran incorporado el teflón a la membrana timpánica (figura 12); de los ocho restantes, en dos persiste el Gelfoam, el cual se dejó a propósito para estudio histológico porque el tiempo de evolución del injerto fue corto (10 días). En seis oídos el teflón fue eliminado. (Tabla II.)

CONCLUSIONES

1. En el gato las perforaciones timpánicas se reparan espontáneamente, aún en las perforaciones totales, siempre y cuando la parte fibrosa del anillo timpánico permanezca. En este tipo de perforaciones la membrana timpánica se repara siguiendo el camino más corto, es decir dejando hacia atrás el mango del martillo y desapareciendo por tanto el umbo.

2. De las observaciones hechas con el microscopio quirúrgico que nos amplifica hasta 25 y 40 diámetros, podemos especular que en la mayoría de perforaciones timpánicas en el gato, el injerto sirve de puente si bien facilitando el cierre; es probable que disminuya el proceso por 5 a 10 días.

3. El teflón se incorpora a la membrana timpánica y al mango del martillo posiblemente por una capa mucosa hacia adentro, sin poderse especificar si hacia afuera existe una capa fibrosa o epitelial.

Los hallazgos histopatológicos serán objeto de una información posterior.

SUMMARY

A total of 16 animals were operated to observe the spontaneous repair of the tympanic membrane (32 ears). The one quadrant perforations close as an average in 25 days. The two quadrant perforations close in 38 days as an average, three quadrants in 54 days and total perforations in 67 days.

Grafts were placed in 41 ears distributed in 14 with vein, 10 with skin and 17 with teflon. Seen under the operating microscope 10 per cent of the vein grafts, 38 per cent of the skin grafts and 23 per cent of the teflon grafts, were incorporated.

RÉSUMÉ

Seize animaux ont été opérés pour observer la réparation spontanée de la membrane tympanique (32 oreilles).

Les perforations de l'aire d'un cadran ferment en 25 jours. Celles de l'aire de deux cadrans en 38 jours. Celles de trois cadrans en 54 jours et les perforations totales en 67 jours.

On fait l'implantation de greffes dans 41 oreilles: 14 de veine, 10 de peau et 17 de teflon. L'observation microscopique démontra l'incorporation du 10% pour la veine, 38% pour la peau et 23% pour le teflon.

ZUSSAMMENFASSUNG

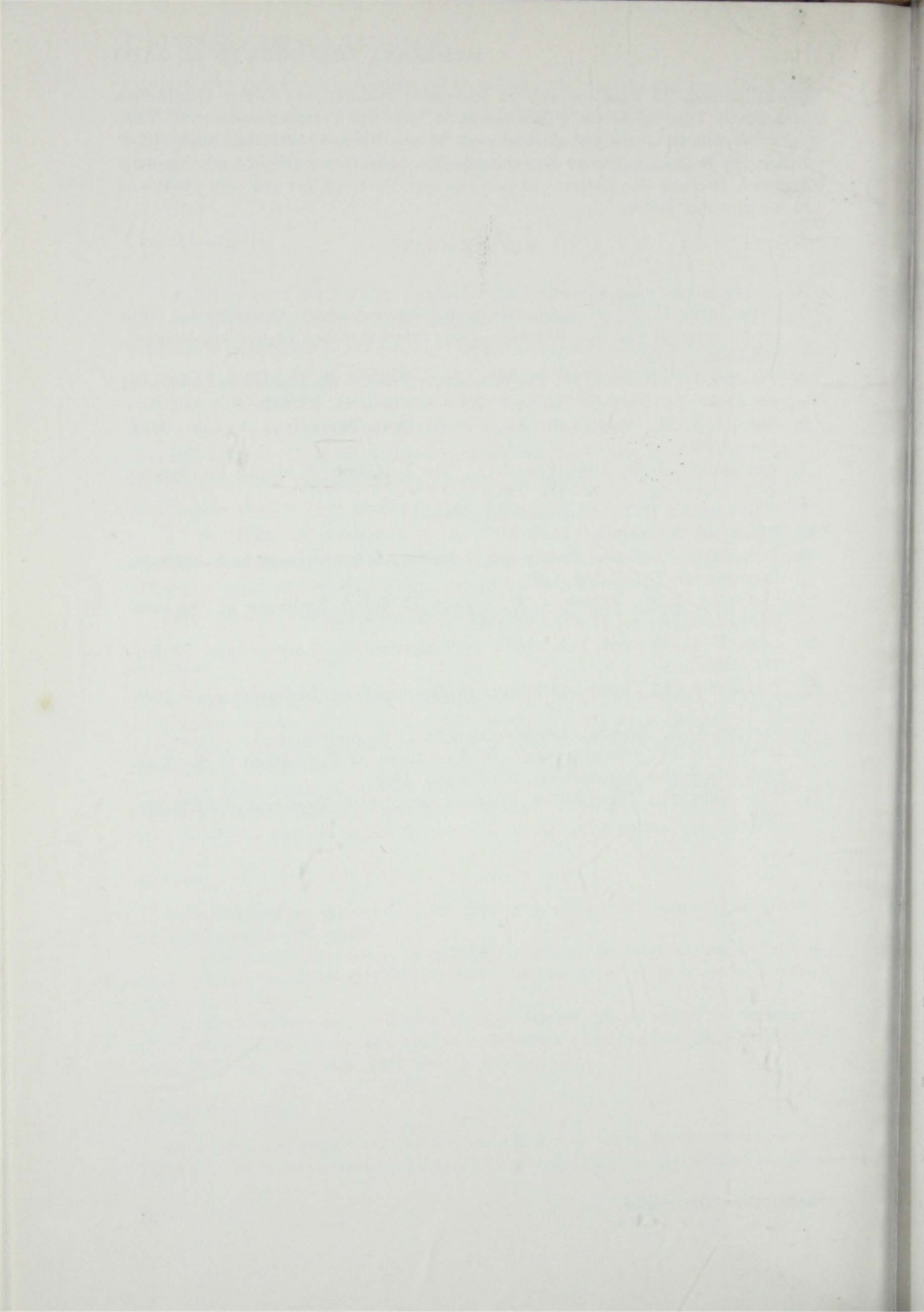
Es wurden insgesamt 16 Tiere operiert, um die spontane Wiederherstellung des Trommelfelles zu beobachten (32 Ohren). Perforationen eines Quadranten brauchen

durchschnittlich 25 Tage um sich zu schliessen; Perforationen zweier Quadranten brauchen 38 Tage, solche von 3 Quadranten 54 Tage und Totalperforationen 67 Tage.

Es wurden 41 Ohren gedeckt und zwar 14 mit Vene, 10 mit Haut und 17 mit Teflon. Die Beobachtung unter dem chirurgischen Mikroskop ergab folgende Resultate Bezüglich Deckung der Defecte. 10 per zent mit Vene, 38 per zent mit Haut und 23 per zent mit Teflon.

REFERENCIAS

1. Citado por DUNLAP y SCHUKNECHT, 13.
2. WULLSTEIN, H.: Die Tympanoplastik als Gehoeverbessernde Operation bei Otitis media chronica und ihre Resultate. *Proc. Internat. Cong. of Otorhinolaryngol.*, Amsterdam, 1953.
3. PLESTER, D., y NYSTEN, H.: Ein Beitrag zum Problem des Plastischen Abschlusses der Pauke. *Zeitschrift für Laryngol., Rhinol., und Otol.*, 38:685-688, 1959.
4. SHEA, J. J., JR.: Vein Graft Closure of the Drum Perforations. *Northwest Med.*, Junio, 1960.
5. RINGENBERG, J. C., FORNATTO, E. J.: The Fat Graft in Middle ear Surgery. *Arch. Otolaryng.*, 76:407-411, 1962.
6. SCHUKNECHT, H. F.: Comunicación personal.
7. Citado por WULLSTEIN, 14.
8. TABB, H. G.: Closure of Perforations of the Tympanic Membrane by Vein Grafts. *Laryngoscope*, 70:271-286, 1960.
9. MCLAURIN, J. W.; RAGGIO, T. P., y TABB, H. G.: A Technique of Tympanoplasty. *Laryngoscope*, 71:116-130, 1961.
10. LEBO, P. C.: Reverse Vein Grafts in Tympanoplasty. *Laryngoscope*, 72:981-991, 1962.
11. WULLSTEIN, H.: Theory and Practice of Tympanoplasty. *Laryngoscope*, 66:1076, 1956.
12. BENÍTEZ, J. T.: Estudio sobre tubos de teflón. (En preparación.)
13. DUNLAP, A. M., y SCHUKNECHT, H. F.: Closure of Perforations of the Tympanic Membrane. *Laryngoscope*, 57:479-490, 1947.
14. WULLSTEIN, H.: Principles of Tympanoplasty. *Arch. Otolaryng.* 71:329-337, 1960.



LA FISIOLOGIA RELACIONADA A LOS PROBLEMAS VASCULARES DEL OIDO INTERNO *

ERNESTO DEUTSCH **

Se describen las alteraciones fisiológicas experimentales relacionadas a los mecanismos vasculares capaces de producir lesiones en el oído interno. Se mencionan los fenómenos observados al modificar la saturación de oxígeno en la sangre, al bloquear químicamente la respiración celular, al producir hipotensión arterial y al ocluir mecánicamente los vasos que llegan al oído interno.

Se hacen consideraciones acerca de la importancia y del estado actual de los conocimientos sobre la regulación vasomotora del oído interno y de los líquidos laberínticos.

La falta de oxígeno originada por diferentes mecanismos ha sido tomada como explicación de diversas afecciones del oído interno. Por esta razón es conveniente revisar lo que el análisis experimental informa sobre el efecto de esta condición en la fisiología de los elementos receptores periféricos del octavo par.

La hipoxia experimental del oído interno puede ser producida por modificaciones en la saturación de oxígeno en la sangre, por bloqueo químico de la respiración celular, por hipotensión arterial y por oclusión mecánica de los vasos auditivos. Los fenómenos que sirven de control para juzgar acerca del efecto de la disminución de oxígeno son: las manifestaciones eléctricas de la actividad coclear, el nistagmus, la torsión de la cabeza, el giro del cuerpo y la determinación de la tensión de oxígeno en la endolinfa.

MODIFICACIONES EN LA SATURACIÓN DE OXÍGENO EN LA SANGRE

Wever y col.¹ comprobaron en el gato que la microfónica coclear disminuye su amplitud cuando se hace respirar al animal una mezcla gaseosa

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, como parte de un Simposium.

** Del Departamento de Fisiología del Instituto Nacional de Audiología. México, D. F.

con cuatro por ciento de oxígeno y que este efecto, que es acumulativo, depende en su recuperabilidad del tiempo que dura la hipoxia. Gisselson² logra un efecto similar con la disminución o la privación del aire respirado. Tonndorf y col.³ demuestran que el efecto de la hipoxia sobre la microfónica coclear es más marcado si coincide con la aplicación de sonido. Gulick⁴ observó que las primeras modificaciones de la microfónica coclear se presentan al bajar la saturación oxihemoglobínica a 35 por ciento. Cuando esta saturación es inferior a la cifra mencionada, solo son parcialmente reversibles.

Las primeras medidas precisas de las modificaciones que sufren los fenómenos eléctricos cocleares durante la asfixia fueron llevados a cabo por Fernández.⁵ Este autor sugiere que el lapso transcurrido entre la oclusión de la cánula traqueal y la desaparición de la respuesta se denomine tiempo de supervivencia. De la misma manera el lapso entre el final de la asfixia y el primer signo de recuperación de las respuestas, sería el tiempo de recuperación. Para la microfónica coclear el tiempo de supervivencia según Fernández⁵ es de 80 a 120 segundos y el de recuperación de 10 a 15 segundos. Para el potencial de acción 120 segundos de tiempo de supervivencia, y de 15 a 20 segundos de recuperación.

Misrahy y col.⁶ comprobaron que la depresión de las respuestas durante la asfixia coincide con una disminución de la presión del oxígeno en la endolinfa y su recuperación con el retorno a valores control e inclusive temporalmente a una mayor magnitud que la de los valores iniciales.

En un trabajo posterior Fernández y Alzate⁷ comparan los efectos de la asfixia, la anoxia fulminante por administración de nitrógeno puro y la hipoxia producida por mezclas gaseosas de oxígeno al 5, 2.4 y 1 por ciento con nitrógeno, aplicados durante dos minutos. La asfixia, la anoxia fulminante y la hipoxia al 1 por ciento dan resultados similares. El potencial de acción comienza a caer a los 50 ó 60 segundos y desaparece a los 100 ó 110 segundos. La microfónica coclear también empieza a caer a los 50 ó 60 segundos pero no desaparece. Cae en una fase rápida llamada MC_1 que corresponde a la porción dependiente del oxígeno y luego lentamente y por pasos en su porción MC_2 no dependiente del oxígeno y que persiste horas después de la muerte. La hipoxia con 2.4 y 5 por ciento de oxígeno sólo produce una depresión tanto de la microfónica coclear como del potencial de acción con recuperación casi total. Desaparecen al prolongarse la hipoxia y morir el animal.

Períodos cortos de asfixia o hipoxia repetidos, con intervalos de reposo en los que el animal respira aire con contenido normal de oxígeno son capaces de producir un efecto acumulativo sobre los fenómenos eléctricos de la cóclea registrados en la ventana redonda, según experiencias de Deutsch.⁸

BLOQUEO QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN CELULAR

La presencia en la circulación de ciertas dosis de cianuros inactiva a la citocromoxidasa como catalizador respiratorio. Como consecuencia, el oxígeno no es aprovechado en la respiración celular. Por este procedimiento Gisselson² demostró que la inyección intravenosa de cianuro de potasio produce una disminución en la amplitud de la microfónica coclear. Wing⁹ por medio de la inyección intravenosa de cianuro de sodio en cantidades subletales observó que la disminución en la amplitud de la microfónica y las variaciones de la presión arterial muestran una cierta independencia. El efecto del cianuro sobre el potencial de acción y la microfónica es similar en su transcurso temporal al efecto de la hipoxia.

HIPOTENSIÓN ARTERIAL

Bornschein y Krejci¹⁰ por medio del uso de sustancias hipotensoras lograron producir una disminución en la amplitud de microfónica coclear del gato al descender la presión arterial a 30 mm. de mercurio. Gisselson² con un tipo similar de fármaco hipotensor no logró observar una reducción semejante. Esta contradicción se debe a que el factor primario en la modificación de los potenciales cocleares no es la hipotensión arterial sino la hipoxia.

OCLUSIÓN MECÁNICA DE LOS VASOS AUDITIVOS

Perlmann y col.¹¹ bloquean de manera súbita la circulación de la arteria auditiva en el cuyo por presión sobre la arteria cerebelosa anteroinferior, con medición de la microfónica coclear y del potencial de acción del octavo par. El criterio para juzgar acerca de la interrupción del flujo sanguíneo, fue la observación directa de éste en la estra vascular. El tiempo de supervivencia de la actividad del nervio auditivo fue de 45 segundos y el de la microfónica coclear alrededor de 90 segundos. Si la oclusión se mantiene durante un tiempo no mayor de 30 minutos, la recuperación de los mencionados potenciales puede ser completa. Entre 30 y 50 minutos, la recuperación es parcial, mientras que una interferencia en la circulación de la arteria auditiva interna que dure más de 60 minutos produce un daño permanente. Una resucitación de la actividad eléctrica de la cóclea después de una anoxia de 30 minutos haría sospechar la existencia de circulación colateral suficiente para evitar un daño irreversible en la célula ciliada y en la primera neurona auditiva. Esta circulación colateral tendría que seguir

un camino diferente al de la estría vascular, ya que en sus capilares no se observa paso de sangre. Esta idea es difícil de aceptar.

La amplia obstrucción venosa hecha por Perlmann y Kimura¹² produce una lentificación a un 90 por ciento e inclusive paro del flujo capilar con conservación del corto circuito arteriovenoso. Estos experimentos fueron hechos bajo condiciones asépticas para observar a los animales por un plazo hasta de cinco meses. Al desaparecer el efecto de la anestesia se puede observar que el sujeto presenta nistagmus, torsión de la cabeza y giro del cuerpo, que desaparecieron después de un tiempo no especificado. Estos autores afirman haber observado cambios en los fenómenos eléctricos de la cóclea, sin precisar cuáles fueron ni cuánto duraron.

REGULACIÓN VASOMOTORA

Las condiciones cambiantes de actividad como las del sistema muscular necesitan entre otros, de constantes ajustes en la dinámica de la circulación local y sistémica. Estos ajustes son logrados por el sistema nervioso autónomo en su porción simpática y parasimpática. Estos hechos hacen pensar que el oído interno debe poseer una representación de esta porción del sistema nervioso. Su función sería modificar el calibre de los vasos y la distribución del flujo sanguíneo por los diferentes circuitos vasculares y lograr el adecuado aporte de oxígeno y metabolitos así como la eliminación del bióxido de carbono y catabolitos. Desafortunadamente, los conocimientos adquiridos con respecto a un sistema de este tipo son fragmentarios y contradictorios en lo que al oído interno se refiere.

Krejci y Bornschein¹³ observaron por medio del microscopio y a través de la transparente membrana de la ventana redonda los vasos del ligamento espiral. Bajo estas condiciones no hay cambios del calibre de estos capilares con la estimulación y la extirpación del simpático cervical. Estos autores así como Lindsay¹⁴ después de estimular la cadena cervical del simpático durante un tiempo prolongado y a diferentes frecuencias no lograron modificar la microfónica coclear. Este hecho está en contradicción con lo señalado por Seymour y Tappin,¹⁵ quienes vieron una disminución de la microfónica con estimulación del simpático cervical. Por otro lado, Passé y Seymour¹⁶ afirman haber observado después de la infiltración con novocaína del segundo al cuarto ganglios simpáticos torácicos una vasodilatación en el espacio perilinfático del canal horizontal y de la pared del canal mismo.

La adrenalina, que es una droga simpaticomimética que produce vasoconstricción en otros territorios del organismo, produce de acuerdo con Mygind y Falbe-Hansen¹⁷ una vasodilatación en el oído interno. Este mismo fármaco así como la acetilcolina que es parasimpaticomimética produ-

cen, según los autores mencionados en la monografía de Montadon¹⁸ efectos paradójicos.

Con respecto a la porción parasimpática del oído interno se había considerado que el haz olivococlear descrito por primera vez por Rasmussen¹⁹ constituía esta inervación. Las experiencias de Galambos,²⁰ que al estimular este fascículo logró suprimir el potencial de acción y de Fex,²¹ que con el mismo método logró aumentar la amplitud de la microfónica coclear, sugieren otra posibilidad. El haz olivococlear es una inervación eferente que modula la actividad del receptor periférico.

De esta manera la suposición de que a similitud de otras zonas del organismo, en el oído interno existe un control vasomotor proveniente del sistema nervioso capaz de modificar importantemente el calibre de los vasos, carece de fundamento sólido. La justificación de esta conclusión está en el hecho de que la circulación del oído interno es parte de la circulación intracraneal y como tal es poco afectada por la acción del simpático. Forbes y Cobb²² han demostrado que los vasos intracraneales no menores de 50 micras pueden mostrar a la estimulación simpática solamente una constricción máxima del ocho por ciento, que en el oído interno parece ser insuficiente para producir cambios funcionales.

FISIOLOGÍA DE LOS LÍQUIDOS LABERÍNTICOS

La perilinfa y la endolinfa juegan un papel esencial en el funcionamiento normal y patológico del oído interno. Por esta razón es necesario hacer una somera revisión de lo que se sabe acerca de su fisiología.

Se piensa que la perilinfa se deriva principalmente del líquido cefalorraquídeo y que llega a la escala timpánica a través del acueducto de la cóclea. Sin embargo, Lindsay y col.²³ ocluyen el ducto periódico que va por el acueducto de la cóclea sin encontrar en sus animales experimentales cambios en el umbral de la audición durante los ocho meses siguientes a la intervención. Esto sugiere que aunque el acueducto de la cóclea sea una fuente de perilinfa, lo que ha sido comprobado por Gisselson,²⁴ no es la única y que en su ausencia otras zonas son capaces de suplirla. Altmann y Waltner²⁵ observaron por medio de la inyección de una solución colorante, que el líquido cefalorraquídeo también se dirige hacia las máculas, hacia las crestas y al fondo del conducto auditivo interno a lo largo de los espacios perineurales y perivasculares. Además suponen Altmann y Waltner²⁶ que la perilinfa también se forma en el espacio perilinfático a partir de los vasos ahí existentes y que su absorción se efectúa en el mismo lugar. Otras zonas de absorción de perilinfa están en el ligamento y la cresta espiral.

Es fácil aceptar que la perilinfa se forma como un ultrafiltrado del líqui-

do cefalorraquídeo o de la sangre puesto que la similitud en el contenido electrolítico es evidente. Sin embargo, tal hipótesis no es aceptable para la endolinfa porque a pesar de ser un líquido extracelular tiene un claro parecido en su constitución química a la observada en el líquido intracelular. Solamente un proceso metabólico es capaz de proporcionar el mecanismo selectivo que le da a la endolinfa su concentración electrolítica peculiar. La estría vascular es indudablemente la principal productora de la endolinfa. La disposición de su red capilar en íntima relación con el epitelio, la presencia de enzimas respiratorias demostrada por Vosteen²⁷ y el hecho comprobado por Misrahy y col.²⁸ de que es ahí donde la endolinfa recibe su provisión de oxígeno, señalan que la estría vascular es el lugar en donde se efectúa el proceso metabólico de formación de la endolinfa. Similares condiciones se repiten únicamente alrededor de las máculas y en el plano semilunar de las crestas de los canales semicirculares.

Además, las enzimas respiratorias alcanzan una alta concentración en la base de las células ciliadas y en los elementos neuronales que están en contacto con dichas células. Este hecho puede ser la base de una hipótesis que explique la conversión de la energía mecánica de la célula ciliada en impulso nervioso así como ser el eslabón de la cadena que primero se afecte durante la hipoxia.

SUMMARY

A description is made of the experimental physiological changes related to the vascular mechanisms capable of producing lesions of the inner ear. An enumeration is made of the phenomena observed when the oxygen saturation of the blood is modified, when the cellular respiration is chemically blocked, when arterial hypotension is produced and when the blood vessels of the inner ear are occluded.

Considerations are made on the importance and the present knowledge about the blood regulation of the inner ear and the labyrinthine fluids.

RÉSUMÉ

On décrit les alterations physiologiques experimentales en relation avec les mecanismes vasculaires capables de produire un dommage dans l'oreille interne.

On fait mention des phenomenes observés depuis la modification de la saturation de l'oxygene dans le sang quand on fait le blocage chimique de la respiration cellulaire par l'hypotension arterielle et par l'occlusion mecanique des vaisseaux de l'oreille interne.

On fait des considerations sur l'importance et sur l'état actuel des connaissances de la regulation vasomotrice de l'oreille interne et des liquides labyrinthiques.

ZUSAMMENFASSUNG

Die experimentel — physiologischen Veränderungen des Gefässmechanismus, die Schädigung des Innenohres verursachen können, werden besprochen. Es werden die Erscheinungen beschrieben, die bei Änderung der Sauerstoffsättigung im Blute, durch

chemische Blockade der Zellatmung, durch Senkung des arteriellen Blutdruckes und mechanischen Verschluss der Gefäße des Innenohres, auftreten.

Es werden Rückschlüsse gezogen, bezüglich der Bedeutung und des gegenwärtigen Standes der Kenntnisse über die vasomotorische Regulierung im Innerohr und der Lebyrintflüssigkeit.

REFERENCIAS

1. WEVER, E. G.; LAWRENCE, M.; HEMPHILL, W., y STRAUT, B.: Effects of oxygen deprivation upon cochlear potentials. *Amer. J. Physiol.*, 159:199, 1948.
2. GISSELSON, L.: The effect of oxygen lack and decreased blood pressure on the microphonic response of the cochlea. *Acta Otolaryng.*, 44:101, 1954.
3. TONNDORF, J.; HYDE, R. W., y BROGAN, F. A.: Combined effect of sound and oxygen deprivation upon cochlear microphonics in guinea pigs. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 64:392, 1955.
4. GULICK, W. L.: The effects of hypoxemia upon the electrical response of the cochlea. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 67:148, 1958.
5. FERNÁNDEZ, C.: The effect of oxygen lack on cochlear potentials. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 64:1, 1956.
6. MISRAHY, G. A.; DE JONGE, B. R.; SHINABERGER, E. W., y ARNOLD, J.: Changes in the cochlear endolymphatic oxygen availability, action potential and microphonics during and following asphyxia and exposure to loud sounds. *J. Acoust. Soc. Am.*, 30:701, 1958.
7. FERNÁNDEZ, C., y ALZATE, R.: Modifications of cochlear responses by oxygen deprivation. *Arch. Otolaryng.*, 69:82, 1959.
8. DEUTSCH, E.: Cumulative effects of oxygen lack on the electrical phenomena of the cochlea. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.* (En prensa).
9. WING, K. G.: Studies of basic cochlear physiology and the energy-metabolism of the cochlear response in the cat. *Acta Oto-Laryng., Suplemento 148*, 1959.
10. BORNSCHEIN, H., y KREJCI, F.: Untersuchungen über die Kreislaufabhängigkeit der Cochlearpotentiale bei Anoxie. *Mtschr. Ohrenheilk.*, 83:190, 1949.
11. PERLMANN, H. B.; KIMURA, R., y FERNÁNDEZ, C.: Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope*, 69:591, 1959.
12. PERLMANN, 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.
13. KREJCI, F., y BORNSCHEIN, H.: Sul problema del meccanismo d'azione della simpatetomia cervicale nelle affezioni dell orecchio interno. *Arch. Ital. Otol.*, 62: 1, 1951.
14. LYNDSEY, J. R.: Some experimental observations bearing on Menière's disease. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 57:27, 1952.
15. SEYMOUR, J. C., y TAPPIN, J. W.: The effect of sympathetic stimulation upon cochlear microphonic potentials. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 44:755, 1951.
16. PASSE, E. R., y SEYMOUR, J. S.: Ménière's syndrome. Successful treatment by surgery on the sympathetic. *Brit. Med. J.*, 2:812, 1948.
17. MYGIND, S. H., y FALBE-HANSEN, F.: Experimental studies on the labyrinth. IX. Histamine and adrenaline. *Acta Oto-laryng.*, 34:59, 1946.
18. MONTADON, A.: Le labyrinthe et le système nerveux végétatif. *Pract. Oto-rhinolaryng.*, 7:285, 1945.

19. RASMUSEN, G. L.: The olivary peduncle and other fiber projections of the superior olivary complex. *J. Comp. Neurol.*, 84:141, 1956.
20. GALAMBOS, R.: Suppression of auditory nerve activity by stimulation of efferent fibers to the cochlea. *J. Neurophysiol.*, 19:424, 1956.
21. FEX, J.: Augmentation of cochlear microphonic by stimulation of efferent fibers to the cochlea. Preliminary report. *Acta Oto-laryng.*, 50:540, 1959.
22. FORBES, A., y COBB, D.: Vasomotor control of cerebral vessels. *Res. Publ. Ass. ner. ment. Dis.*, 18:201, 1938.
23. LYNDSEY, J. R., y SCHUKNECHT, H. F.: Obliteration of the endolymphatic sac and the cochlear aqueduct. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 61:697, 1952.
24. GISSELSO, L.: The passage of fluorescein sodium into the labyrinthine fluids. *Acta oto-laryng.*, 37:268, 1958.
25. ALTMANN, F., y WALTNER, J. G.: The circulation of the labyrinthine fluids. Experimental observations in rabbits. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 56:684, 1947.
26. ALTMANN, F., y WALTNER, J. G.: Further investigations on the physiology of the labyrinthine fluids. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 59:675, 1959.
27. VOSTEEN, R. H.: The histochemistry of the enzymes of oxygen metabolism in the inner ear. *Laryngoscope*, 70:351, 1960.
28. MISRAHY, G. A.; HILDRETH, K. M.; SHINABERGER, E. W.; CLARK, L. C., y RICE, E. A.: Endolymphatic oxygen tension in the cochlea of the guinea pig. *J. Acoust. Soc. Am.*, 30:247, 1958.

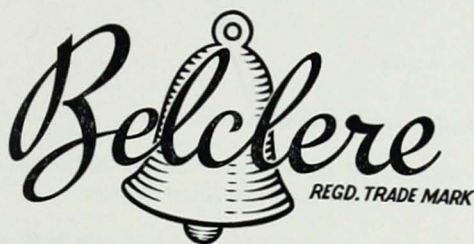
AUDIFONOS *de México, S.A.*

Av. Insurgentes Sur, 299. Desp. 501

México 11, D. F.

Tel. 14-99-84

-
- *Audifonos ingleses*



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

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

J. J. DEBAIN

FRAGILIDAD CAPILAR

FLAVO C CARNOT

COMPRIMIDOS

Aumenta la resistencia a la infección.

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

Los Flavonoides potencializan la acción de la Vitamina C.

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

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

COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO:

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

FORMULA:

Cada comprimido de 750 mg contiene:

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

POSOLOGIA:

De 6 a 9 comprimidos diarios.

PRESENTACION:

Frasco con 25 comprimidos..

LABORATORIOS CARNOT
PRODUCTOS CIENTIFICOS, S. A.

Nicolás San Juan No. 1046 México 12, D. F.



SANATORIO
L A S A M E R I C A S

HOSPITAL ABIERTO

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

*

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

en anestesia local...

DYCLON

UNA FORMULA NUEVA:

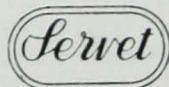
- POTENTE
- ● ESCASO INDICE DE SENSIBILIZACION
- ● ● ACUSADO EFECTO ANTISEPTICO

CREMA y SOLUCION
30 g 30 ml

LABORATORIOS SERVET, S. A.

CALZ. ERMITA IXTAPALAPA NO 436.

REGS. NOS. 47922 Y 47924 S.S.A.



MEXICO, D. F.

PROP. MED. NO A-B-FF 3198/58

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

LA CIRUGIA DE LA SORDERA

SU ESTADO ACTUAL Y SU PORVENIR

*La actualización de la micro-cirugía del oído
puesta al día con la autoridad y la claridad
que caracteriza a sus autores.*

Dres. G. PORTMANN
M. PORTMANN
y G. CLAVERIE

y traducido por los

Dres. DANTE D'ANGELLA PATRUCCO
JOSE M. CORRALES
y FERNANDO MIRABAL PONCE

*Como una contribución al mejor conocimiento
de esta cirugía.*

Para su adquisición, dirigirse a:

Calle Godoy Cruz No. 333, Mendoza,
República Argentina



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

Investigaciones de laboratorio y de clínica basadas en los avances más notables de la Nutriología Infantil, culminaron en la Fórmula NAN - **específica para la nutrición óptima del lactante.**

Por los resultados obtenidos durante dos años de estudios en el Departamento de Nutrición del Hospital Infantil de México*, y por el éxito clínico de NAN que se ha comprobado, el pediatra sabe que:

n a n

impone un nuevo concepto en fórmulas para lactantes

- Rectificación de proteínas—relación lactoalbúminas/caseína—conforme al patrón biológico de la leche humana.
- Contenido iónico y osmolaridad ajustados a los de la leche humana.
- Balance integral de nutrientes y sus fracciones, análogo al de la leche humana.



MARCA LA PAUTA EN NUTRICION INFANTIL
