

ANALES

PUBLICACION BIMESTRAL
Vol. VI, N° 3-4. Mayo-Agosto 1963

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

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

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

CONTENIDO

ARTICULOS ORIGINALES

Génesis de los fenómenos bioeléctricos de la cóclea	91
Sarcomas de localización temporal en el niño	99
Otosclerosis en gemelos idénticos. Presentación de un par	111
Ganglionitis zosteriana de nervios craneales	119
Tratamiento quirúrgico de grandes cavidades colesteatomatosas	131

INFORMACION GENERAL

(An. Soc. Mex. Otorrinolar.)

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

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

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

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.

GENESIS DE LOS FENOMENOS BIOELECTRICOS DE LA COCLEA *

ERNESTO DEUTSCH **

Se presenta una breve revisión acerca del probable sitio de origen, proceso responsable de su generación y papel en la fisiología coclear de los diferentes fenómenos eléctricos registrables de la porción auditiva del oído interno.

Se propone, a base de observaciones experimentales, la probable división funcional de la célula ciliada por su doble papel fisiológico. El primero consiste en ser generadora de la microfónica coclear y el segundo en funcionar como elemento presináptico de la unión célula ciliada-nervio.

El tema de esta comunicación es la descripción de lo que se conoce y desconoce acerca de los mecanismos biológicos responsables de la presencia en el oído interno de fenómenos eléctricos.

Existen en la porción coclear del oído interno dos tipos de potenciales eléctricos: los de corriente directa y los de corriente alterna (tabla I). Al primer grupo pertenecen:

1. La diferencia de potencial eléctrico existente entre uno y otro lado de las membranas celulares, llamado potencial de membrana o potencial intracelular.
2. La señal eléctrica que se recoge del interior del conducto coclear llamada potencial endococlear o endolinfático.
3. El potencial de sumación, cuyo sitio de origen parece estar en las células ciliadas internas.

Al segundo grupo o de corriente alterna pertenecen la microfónica coclear y el potencial de acción del nervio auditivo.

El potencial intracelular, que tiene una magnitud de 80 a 110 milivoltios, se registra entre el interior y el exterior de la membrana celular. Se ha observado su existencia en todas las células excitables. Este potencial es un producto del metabolismo celular encaminado a crear una diferencia electro-lítica entre el interior y el exterior de la célula. El potencial en cuestión sufre importantes modificaciones cuando la célula entra en actividad.

* Leído en la XIII Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología. Mayo de 1963. (Por invitación.)

** Del Departamento de Fisiología del Instituto Nacional de Audiología, S.S.A.

TABLA 1

Tipo	Potenciales	Sitio de origen	Estímulo	Proceso responsable	Fisiología coclear
C. D.	Intracelular	Membrana celular	Está presente en reposo	Metabolismo de cada célula	Excitabilidad
	Coclear	Espacio endolinfático coclear	Está presente en reposo	Proceso metabólico selectivo de la estra vascular	Polarización anódica de la célula ciliada
	De sumación	Células ciliadas internas	Sonido de moderada o alta intensidad	Deformación de la célula ciliada	Expresa actividad de la célula ciliada.
C. A.	Microfónica coclear	Células ciliadas	Sonido		Puede ser el estímulo para el nervio
	Potencial de acción	Nervio auditivo	Sonido	Circuito local del nervio por estimulación eléctrica o química	Transmisión de la información al sistema nervioso central

El potencial endococlear se registra a todo lo largo del conducto coclear y tiene una magnitud media de 75 milivoltios. Se ha podido comprobar experimentalmente su total independencia de la microfónica coclear, ya que con estreptomycin Davis¹ y col. han destruido a la célula ciliada punto de origen de la microfónica, y el potencial endococlear persiste, esté o no esté en actividad la cóclea. Este potencial es el producto de la actividad metabólica selectiva de la estra vascular. Esta afirmación está apoyada en la peculiar composición electrolítica de la endolinfa que solamente puede ser el producto de un mecanismo altamente selectivo y la presencia de enzimas respiratorias en dicha estra para activarlo.

El papel que desempeña el potencial endococlear en la fisiología del oído interno fue propuesto por Tasaki.² Cuando una membrana es sumergida en un medio rico en potasio y sujeta a polarización anódica, se vuelve muy inestable a la deformación mecánica, bajo la cual produce señales hasta de 3 milivoltios en la fibra nerviosa del calamar. Es tentador aplicar estas observaciones a la fisiología coclear ya que la célula ciliada está sumergida en un medio rico en potasio que es la endolinfa y sujeta a polarización anódica

por el potencial endococlear antes descrito. La deformación mecánica la produce el sonido al mover las estructuras del Organó de Corti. Este puede ser el proceso por medio del cual la energía mecánica del sonido se convierte en el oído interno en energía eléctrica. Békésy³ comprobó que esta conversión se lleva a cabo en la superficie de la célula ciliada, en la zona provista de cilios imbricados en la membrana tectoria (fig. 1). La señal eléctrica

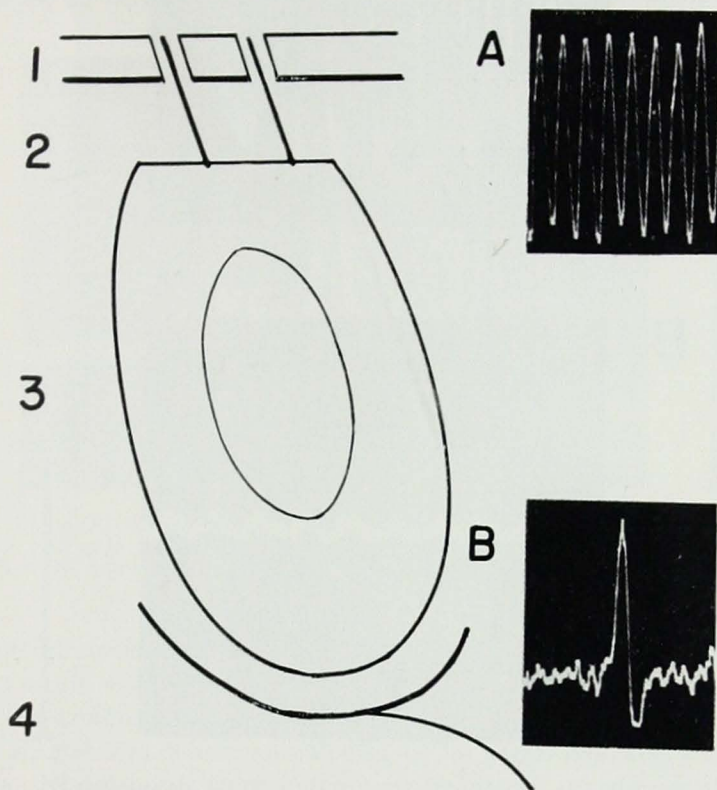


FIG. 1. Representación esquemática de la célula ciliada de la cóclea y del sitio de origen probable de la microfónica coclear (A) y del potencial de acción del nervio auditivo (B). 1. Membrana tectoria. 2. Cilios. 3. Célula ciliada. 4. Nervio auditivo, porción aferente.

generada por esta actividad recibe el nombre de microfónica coclear. De esta manera, la microfónica coclear expresa la actividad de la célula ciliada y se presenta, a diferencia del potencial endococlear, por la acción del sonido. La mayor parte es generada por las células ciliadas y depende del correcto aporte de oxígeno.^{4,5} Otra porción de microfónica coclear llamada porción anaeróbica persiste después de la muerte, y es producida por la diferencia de concentración de electrolitos entre la endolinfa y la perilinfa (fig. 2).

El potencial de sumación se observa cuando el sonido adquiere moderada o alta intensidad. Según Davis,⁶ es la expresión de la actividad de las

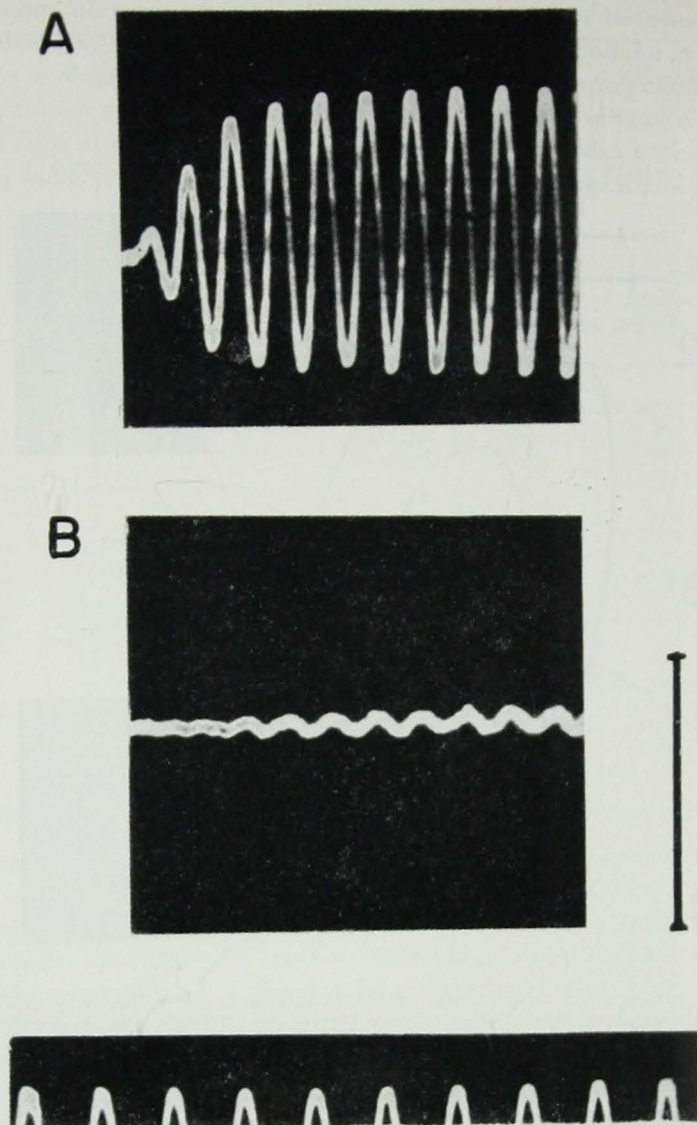


FIG. 2. La microfónica coclear del gato registrada en la ventana redonda. A: Microfónica íntegra. B: Microfónica anaeróbica o de la muerte. Estimulo: sonido a una frecuencia de 1 600 ciclos por segundo y a una intensidad de 70 decibeles. Calibración de tiempo: entre pico y pico, un milisegundo. Calibración de intensidad: 100 microvoltios.

células ciliadas internas. De acuerdo con Tasaki,² corresponde a un desplazamiento asimétrico del Organó de Corti producido por la alta intensidad del sonido. Su papel fisiológico todavía no es claro.

El potencial de acción es la manifestación eléctrica de la actividad del nervio. Para el caso del oído, solo se presenta como resultado de la aplicación de sonido (fig. 3). Con respecto a la generación del potencial de acción del nervio auditivo surge un problema muy interesante que no ha sido resuelto hasta la fecha. Este problema es el del mecanismo de activación del nervio. Se ha defendido el punto de vista que la microfónica coclear es el

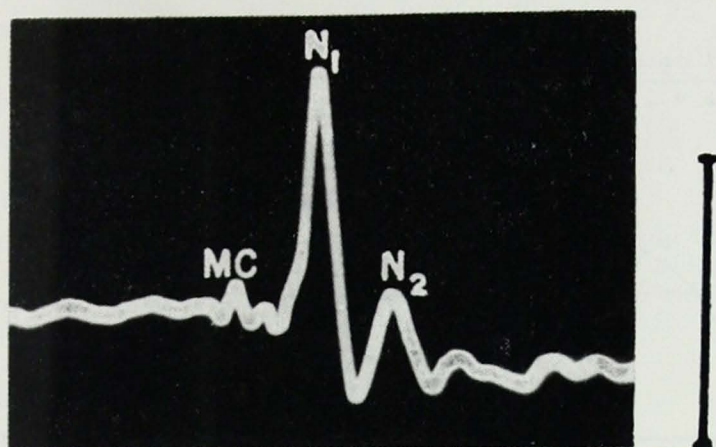


FIG. 3. El potencial de acción del nervio auditivo del gato registrado en la ventana redonda. MC es la microfónica coclear producida por el *click* que se usó como estímulo. N₁ y N₂ representan las dos porciones del potencial de acción que se registran habitualmente en la ventana redonda.

estímulo adecuado para la generación de actividad en el nervio. En favor de esta teoría está el hecho de que en ausencia de células ciliadas y por ende de microfónica coclear no se puede obtener respuesta del nervio auditivo. Tal es el caso de los gatos albinos, de los perros dálmatas y de la destrucción del órgano de Corti por trauma acústico y por drogas ototóxicas.

Una observación experimental que pondría en duda esta relación causal directa sería la integridad de la microfónica coclear con supresión de la actividad eléctrica del nervio auditivo, sin destrucción de estructura alguna. Esto ha sido intentado por Bornschein y Gernandt.⁷ Estos autores, al aplicar cortos y sucesivos períodos de hipoxia al animal experimental lograron suprimir la actividad del nervio auditivo y conservar la microfónica coclear. Sin embargo, esta última disminuye su amplitud por efecto de la hipoxia. Esto permite la suposición de que la magnitud no es suficiente para llegar al umbral del nervio.

En el Departamento de Fisiología del Instituto Nacional de Audiología se logró una observación que cumple con los requisitos antes mencionados. Al aplicar un tono puro de 110 decibeles de intensidad durante un tiempo de 1 a 5 segundos, se observó que la microfónica coclear no se modifica,

pero el potencial de acción disminuye marcadamente su amplitud para recuperarse al cabo de un minuto a su amplitud normal (fig. 4). La importancia de esta observación radica en el hecho de que si se acepta que la microfónica es el estímulo necesario y suficiente para la generación del potencial de acción, éste no debe desaparecer cuando la microfónica no se altera. Pero,

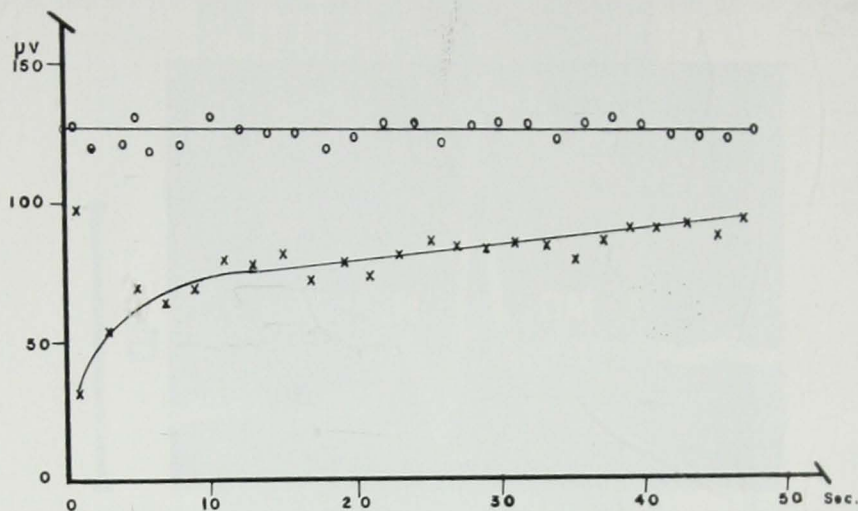


FIG. 4. Efecto sobre los potenciales cocleares de la aplicación durante 5 segundos de un tono de 2 000 ciclos por segundo y 110 decibelios de intensidad. Microfónica coclear: O. Potencial de acción del nervio auditivo: X. Abscisa: tiempo en segundos. Ordenada: microvoltios. La X aislada representa el valor del control de acción.

cuando se aplica un trauma acústico de corta duración la actividad del nervio se modifica sin cambios en la microfónica coclear. Esto significa que no existe una relación directa entre uno y otro fenómeno, sino que por lo menos se necesita la presencia de un paso intermedio.

Este paso intermedio puede estar localizado en la porción basal de la célula ciliada. De esta manera la célula ciliada estaría funcionalmente dividida en una porción supranuclear indispensable para la generación de la microfónica coclear y una porción infranuclear que actúa como elemento presináptico para la activación del potencial de acción (fig. 1).

SUMMARY

A short review is made of the several electrical phenomena that can be recorded from the auditory portion of the inner ear. Their place of origin, process responsible for their generation and their role in cochlear physiology are discussed.

Based on experimental observations, a probable functional division of the hair cell is proposed, due to its double physiological role. The first one consists in being the generator of the cochlear microphonic and the second, in functioning as a presynaptic element in the hair cell nerve junction.

RÉSUMÉ

On présente une brève révision à propos de la place probable d'origine des différents phénomènes électriques enregistrables dans la portion auditive de l'oreille interne, ainsi comme de le procès responsable et son rôle dans la physiologie cochleaire.

On propose, par des observations expérimentales la probable division fonctionnelle de la cellule ciliée par son double rôle physiologique: la génération de la microphonique cochleaire et comme élément pre-synaptique de l'unité cellule ciliée-nerf.

ZUSAMMENFASSUNG

In einer kurzen Übersicht werden folgende elektrisch registrierbaren Phänomene des akustischen Anteiles des Innenohres behandelt:

1. Der Ursprungsort derselben.
2. Der Vorgang der Entstehung.
3. Die physiologische Bedeutung derselben.

Auf Grund experimenteller Beobachtung wird folgende physiologische Unterteilung der Haarzellen als wahrscheinlich angenommen: Eine region, die für die mikrophonische Reaktion verantwortlich ist und ein Anteil der Haarzelle in der die synaptische Verbindung zwischen Haarzelle und Nerv erfolgt.

REFERENCIAS

1. DAVIS, H.; DEATHERAGE, B. H.; ROSENBLUT, B.; FERNÁNDEZ, C.; KIMURA, R., y SMITH, C. A.: Modification of cochlear potentials produced by streptomycin poisoning and by extensive venous obstruction. *Laryngoscope*, 68:506-627, 1958.
2. TASAKI, I.: Afferent impulses in auditory nerve fibers and the mechanism of impulse initiation in the cochlea. *Neural Mechanisms of the auditory and vestibular systems*. Editores: G. L. Rasmussen y W. F. Windle. Charles C Tomas, 1960.
3. BÉKÉSY, B. V.: *Experiments in hearing*. Editores: E. G. Wever. Mac Graw Hill Book Company, 1960.
4. FERNÁNDEZ, C.: The effect of oxygen lack on cochlear potentials. *Ann. Otol. Rhinol and Laryng.*, 64:1-11, 1955.
5. FERNÁNDEZ, C., y ALZATE, R.: Modification of cochlear responses by oxygen deprivation. *Arch. Otolaryng.*, 69:82-94, 1959.
6. DAVIS, H.: Mechanism of excitation of auditory nerve impulses. *Neural mechanisms of the auditory and vestibular system*. Editores: G. L. Rasmussen y W. F. Windle. Charles C Thomas, 1960.
7. BORNSCHEIN, H., y GERNANDT, B.: Selective removal of nerve discharge components from the cochlear potential during anoxia. *Act. Physiol. Scandinav.*, 21: 82-97, 1950.

SARCOMAS DE LOCALIZACIÓN TEMPORAL EN EL NIÑO *

RAMÓN DEL VILLAR **

IGNACIO BÉJAR R. ***

GUSTAVO VIVAR ****

Los autores presentan tres casos de sarcomas del hueso temporal; dos de ellos de reticulosarcoma al parecer primario del oído medio y mastoide y un caso de linfosarcoma primario de mediastino anterior con metástasis de localización mastoidea.

A pesar de una afirmación de los Jackson,¹ los tumores malignos del oído medio y mastoide, si no constituyen una verdadera rareza clínica, al menos son bien poco comunes y lo prueba el hecho de que Figi y Hemptead,² en su revisión de 48 casos de cáncer del oído medio observados durante 20 años (1922-1941), encuentran que la incidencia de estos tumores, en la clínica Mayo en ese periodo, fue de 0.003 por ciento, y Robinson³ da una incidencia de 1:4 000 entre 212 000 casos de padecimientos del oído observados entre 1905 y 1924 en el Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital de Nueva York.

Desde luego, el carcinoma de oído medio es más frecuente y se han reportado numerosas series, pero el sarcoma en sus diversas variedades debe ser considerado como extraordinariamente raro.

Debido a que entre los autores existe una diferencia de criterio, no nos es posible investigar cifras exactas. Por otra parte, la dificultad de precisar con certeza absoluta el sitio de origen del tumor es otro escollo en la investigación.

Los sarcomas de células reticulares y los linfosarcomas provienen del sistema reticuloendotelial, especialmente del tejido linfático, y según se observa por autores especializados, su principal localización es en el tejido linfoideo de la faringe. Ash y Raum⁴ no los citan en tumores de localización ótica primaria, pero afirman que se les encuentra con mayor frecuencia que

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología. Enero de 1963.

** Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil.

*** Médico Externo del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil.

**** Residente del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil.

los carcinomas, sólo que casi siempre secundarios, ya sea por extensión o por metástasis. Ward y Hendrik,⁵ sin embargo, afirman que el sarcoma del oído medio no es muy infrecuente, se observa en cualquier edad, particularmente en la primera década, y que su localización primaria en el oído medio es, probablemente, observada más a menudo que la invasión secundaria desde las estructuras vecinas. Por otra parte, Eggston y Wolf⁶ no citan para nada el reticulosarcoma como de posible localización ótica.

Además, en la revisión de cánceres de oído, muy completa, hecha por Lewis⁷ en 1960, en que describe los diferentes tipos encontrados, tanto en la literatura como en revisión personal, al hablar de los tumores mesenquimatosos, cita los casos bien conocidos del rhabdomyosarcoma de Blanchard y House,⁸ y Karatai⁹ y Holman;¹⁰ pero no menciona ninguno de reticulosarcoma o de linfosarcoma. Sólo hemos logrado encontrar, en amplia revisión de literatura, un solo caso de reticulosarcoma primario de oído medio y mastoide, citado por Meda, Leonardelly y Coba,¹¹ de un adulto de 66 años del sexo femenino y otro probable según se deduce por su magnífica descripción clínica, citado por Toynebee,¹² en una niña de 3 años en el año de 1874.

Por las razones expuestas nos ha parecido de capital interés presentar los 3 casos más recientes de sarcomas observados por nosotros en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil de México, dos de ellos de reticulosarcoma, al parecer primario, del oído medio y mastoide, y un caso de linfosarcoma secundario, por metástasis de localización mastoidea.

Según Acosta Gómez,¹³ que efectuó una revisión cuidadosa de reticulosarcomas en el niño en el Hospital Infantil durante un periodo de 15 años, (1943-1958), de un total de 122 407 pacientes internados, presentaron neoplasia maligna 712, de los cuales eran linfomas 252, o sea el 35 por ciento, correspondiendo a reticulosarcomas 3.81 por ciento. Uno de nosotros (G. V.) ha efectuado la revisión en el Departamento de Patología de la propia institución hasta la fecha actual y se ha encontrado un total de 44 reticulosarcomas, de ellos 25 con localización en cabeza y cuello con la siguiente distribución:

Orbitario	1
Paladar	2
Nariz	1
Maxilar superior	4
Parótida	6
Cuello (ganglios)	4
Hueso temporal	3
Oído	4

De estos últimos la masa tumoral ostensible se ha localizado en el oído, pero de acuerdo con lo que todos afirman, no podemos determinar con certeza cuál ha sido el sitio original de la neoplasia.

CASOS CLÍNICOS

CASO N° 1. Nombre: C. F. O. Sexo: masculino. Edad: 6 años 9 meses. Reg. Hos.: 320400. Medicina IV.

Ingresó al Hospital el 30 de noviembre de 1962, con síntomas principales de insuficiencia respiratoria, aumento de volumen de ambos testículos, adenomegalia generalizada y desviación de la comisura bucal a la izquierda.

Antecedentes familiares: negativos.

Enfermedades infecciosas y desarrollo psicomotor, no se especifican.

Los datos de evolución de su padecimiento son proporcionados por un familiar que desconoce la evolución de la enfermedad, la cual se descubrió cuando se observó aumento de volumen en la región esternal y aumento de volumen de ambos testículos, sin precisar tiempo de evolución; cuatro días antes de su ingreso presentó desviación de la comisura bucal a la izquierda, motivo por el cual asiste al Hospital, internándose para su estudio.

Exploración: Escolar, consciente, adelgazado, con signos de insuficiencia respiratoria.

Como datos positivos a la exploración se demuestra parálisis facial derecha total de tipo periférico (fig. 1).



FIG. 1. Parálisis facial derecha de tipo periférico.

Exploración otorrinolaringológica, esencialmente negativa.

En el tórax: esternón prominente, tiro intercostal y supraclavicular acentuado. Frecuencia respiratoria de 28 por minuto.

Hemitórax izquierdo: signos de condensación pulmonar.

Hemitórax derecho: disminución del murmullo vesicular.

Organos genitales: ambos testículos aumentados de volumen con predominio izquierdo, de consistencia leñosa, dolorosos a la palpación, de superficie lisa, no adheridos al escroto y sin engrosamiento del cordón.

Adenomegalia cervical, axilar, inguinal con ganglios duros pequeños no dolorosos.

Los estudios radiológicos demostraron en la telerradiografía de tórax gran opacidad en todo el hemitórax izquierdo (fig. 2), que sólo permite una pequeña ventila-

ción en la región basal; se tiene la impresión de que todo el mediastino se encuentra ensanchado y deformado por tumoraciones. En la región paracardiaca derecha se observa una pequeña sombra compatible con un ganglio.

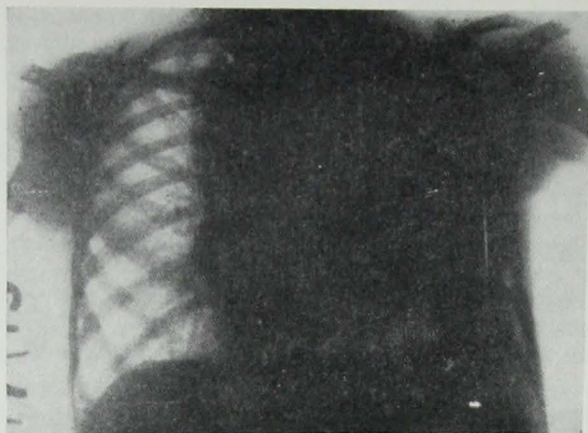


FIG. 2. Gran opacidad de hemitórax izquierdo con ensanchamiento y deformación del mediastino. En región paracardiaca derecha se observa una pequeña sombra compatible con un ganglio.

La placa lateral de tórax demuestra una gran opacidad que ocupa mediastino medio y posterior compatible con una gran adenopatía (fig. 3).

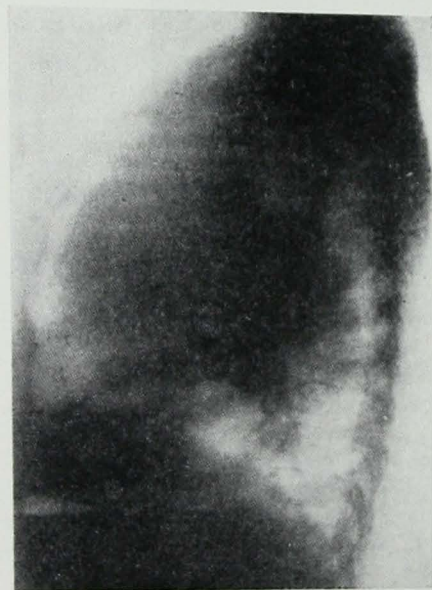


FIG. 3. Gran opacidad de mediastino medio y posterior compatible con una gran adenopatía.

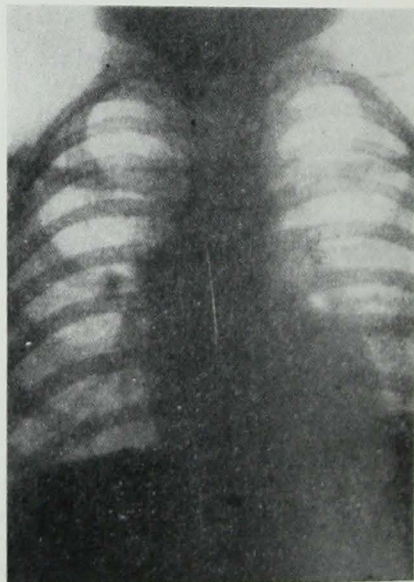


FIG. 4. Telerradiografía de tórax del caso de las figuras 2 y 3 después de la quimioterapia.

Análisis general de orina y biometría hemática normales.

Con los datos anteriores se elabora diagnóstico de neoplasia testicular, probable seminoma con metástasis a tórax y a ganglios linfáticos y a la mastoide izquierda.

La biopsia del testículo y ganglio reporta: ganglio linfático que conserva su arquitectura, mostrando grandes centros germinales y activa hiperplasia linfoide y reticular en todo el órgano. Hay hemosiderosis, los vasos linfáticos son prominentes y se observan folículos supernumerarios. El fragmento de testículo muestra tejido testicular con acentuada atrofia de los tubos seminíferos por infiltración difusa intersticial de células mononucleadas pequeñas (linfocitos) y de otras mayores (info-blastos) que invaden y substituyen totalmente el estroma gonadal.

Diagnóstico anatomopatológico: linfosarcoma linfoblástico del testículo.

Diagnóstico clínico: linfosarcoma primario del mediastino anterior con metástasis a testículo y a mastoide derecha.

Con este diagnóstico se inicia tratamiento con Endoxan, 50 mg. al día durante 5 días, y se continúa con sulfato de Vincristicyn,* 1.5 mg endovenoso y radioterapia a mastoide derecha, como dosis total 1 500 unidades Roentgen. Se repite la dosis de sulfato de Vincristicyn con 1.8 mg. el 17 de diciembre de 1962.

Evoluciona al momento actual con mejoría clínica (fig. 4) y sin modificación de la parálisis facial.

Caso N° 2. Nombre: H. P. J. Edad: 5 años. Sexo: masculino. Exp.: 319631. Sala: Otorrinolaringología.

Fecha de ingreso: 18 de octubre de 1962.

Síntomas principales: tumoración en la región auricular derecha, parálisis facial, disfagia, odinofagia e insuficiencia respiratoria.

Antecedentes familiares: negativos.

Antecedentes infecciosos, negativos; desarrollo psicomotor dentro de límites normales; vacunación completa.

Padecimiento actual: Inicia su padecimiento hace dos meses con acúfeno en el oído derecho; tres días después, dolor y aumento de volumen retroauricular derecho; una semana posterior disfagia y odinofagia de evolución progresiva. Evoluciona con estas características durante 10 días en que se observan además aumento progresivo de volumen en la región retroauricular, desviación de la comisura bucal a la izquierda, ptosis palpebral derecha y escasa secreción purulenta por el conducto auditivo externo y se acentúan los signos de la disfagia e insuficiencia respiratoria severa que requiere hacer traqueotomía 15 días antes de su ingreso al Hospital.

Evoluciona desde el principio de su padecimiento con ataque al estado general y con pérdida progresiva de peso.

Exploración: Peso 14.500 Kg.

Preescolar consciente en regular estado general, con tumoración aparente en región parotídea, submaxilar y retroauricular que desvía el pabellón hacia afuera y adelante, protrusión de maxilar inferior hacia adelante que semeja prognatismo (fig. 5). En cavidad bucofaringea se observa tumoración de paladar blando y laterofaringe que hace prominencia hacia adelante, de consistencia leñosa, fija a planos profundos, de superficie regular y cubierta por mucosa de aspecto normal. La neoplasia obstruye la rinofaringe y la orofaringe.

Por el conducto auditivo externo hace emergencia la neoplasia cubierta por costras hemáticas.

* Sustancia de investigación bajo control del Departamento de tumores del Hospital Infantil de México.

Exploración otorrinolaringológica: Anacusia derecha. Ausencia de síntomas vestibulares (imposibilidad de investigar sintomatología provocada), no existe nistagmus.

Nariz: compresión y estrechamiento de la fosa nasal derecha sin evidencia de neoplasia.

Traqueotomía.

Signos moderados de insuficiencia respiratoria.

Campos pulmonares hipoventilados. Frecuencia respiratoria de 20 por minuto.

Resto negativo.

Biopsia de la neoplasia tomada del conducto auditivo externo con hemorragia de mediana intensidad que cedió al taponamiento.

Descripción de la biopsia: se observa tejido neoplásico formado por células redondas y alargadas, con núcleos prominentes medianamente ricos en cromatina y



FIG. 5. Reticulosarcoma que deforma región parotídea, submaxilar y retroauricular y desvía el pabellón hacia fuera y adelante y al maxilar inferior semejando prognatismo.

muchas veces con nucleolos. En parte el tejido es compacto y sus elementos tienen tendencia a agruparse en haces. En otras zonas las células tumorales están separadas por estroma fibrilar. Se reconocen abundantes mitosis atípicas y amplias zonas de necrosis.

Diagnóstico anatomopatológico: reticulosarcoma.

En la sala de Otorrinolaringología se confirman los datos de exploración y se observa la parálisis facial total del lado derecho con parálisis del músculo recto externo del ojo derecho y se palpan ganglios submaxilares con aumento de volumen.

Radiológicamente se demuestra destrucción de la rama ascendente del maxilar y la falta de neumatización de la mastoide derecha.

Con los datos anteriores se elabora el diagnóstico de neoplasia maligna (reticulosarcoma), de localización laterofaríngea derecha, tubaria, parotídea, mastoidea, con invasión de la roca (parálisis del VI par) y destrucción compresiva del canal de Falopio (parálisis del VII par) y lesión del conducto auditivo interno (lesión de la rama coclear del VIII par).

Se inicia el tratamiento con dos campos de radiación: uno anterior y otro posterior sobre región parotídea con 300 unidades por 5 veces; 12 días después se indican 250 unidades por 10 veces.

Evoluciona con reducción de la tumoración externa (fig. 6), y con la tumoración intraoral con los caracteres iniciales, y como no es posible aplicar la radiación intraoral, se inicia tratamiento con quimioterápicos (Endoxan, $\frac{1}{2}$ tableta al día) durante 20 días.

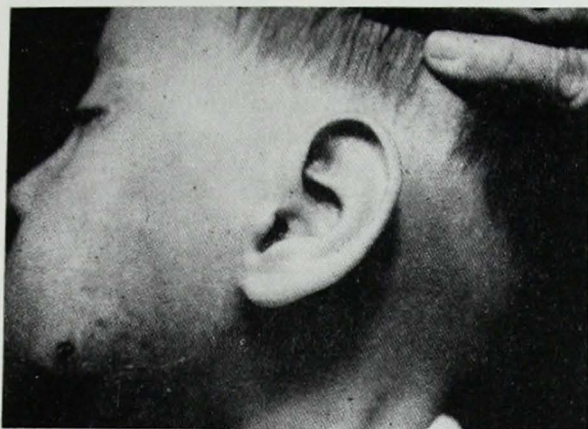


FIG. 6. Reducción de la tumoración externa del caso de la figura 5 después de la radioterapia.

Evoluciona con gran ataque al estado general, y a pesar de las radiaciones se observa aumento de volumen de la tumoración externa e interna con los fenómenos obstructivos, por lo cual se indica el 15 de diciembre dar 4 mg. de nitrógeno de mostasa por vía endovenosa.



FIG. 7. Parálisis facial derecha y tumoración en región retroauricular.

En nueva revisión del caso el 29 de diciembre, se observa buen resultado con la aplicación de quimioterapia y radioterapia asociadas, por lo cual se sugiere dar de alta y control en Consulta Externa.

CASO N° 3. Nombre: Q. C. A. Edad: 4 años 7 meses. Sexo: Masculino. Rgto.: 320362.

Ingreso: 28 de noviembre de 1962.

Principales síntomas: dolor retroauricular, aumento de volumen, parálisis facial derecha.

Inicia su padecimiento con aumento de volumen retroauricular derecho hace un mes, progresivo y dolor localizado de mediana intensidad, parálisis facial a los 15 días de evolución (fig. 7). Diez días antes de su ingreso, drena espontáneamente por región mastoidea abundante pus fétido amarillento. Presenta fiebre.

La exploración demuestra pre-escolar, conciente, en buen estado nutricional, con apósito en región mastoidea derecha. Al retirarlo se observa neoformación de aspecto polipomatoso de color rojo oscuro, con una zona fluctuante hacia arriba, la cual al debridarse drena abundante líquido purulento (fig. 8).

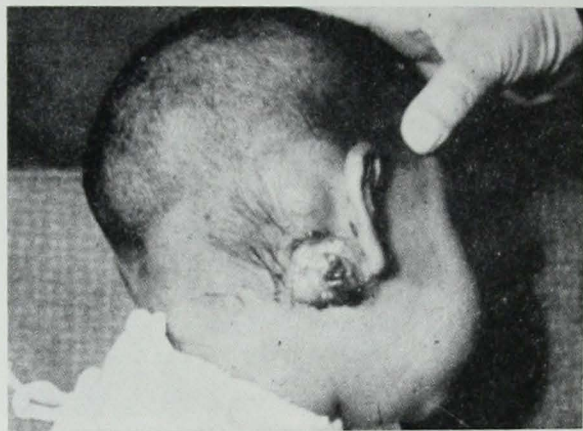


FIG. 8. Tumoración de aspecto polipomatoso y pequeña tumoración fluctuante por encima de la primera.

Exploración otorrinolaringológica: neoplasia que ocupa la totalidad del conducto auditivo externo del lado derecho.

Nariz y orofaringe: sin datos patológicos.

Audición: hipoacusia profunda conductiva pura derecha.

No hay signos de alteración vestibular.

Se indican exámenes de gabinete y laboratorio que demuestran: Mantoux al 1×100 positivo. Resto dentro de límites normales.

Radiológicamente se demuestra imagen de complejo primario activo mínimo en pulmón derecho, segmento anterior del lóbulo superior. En mastoide se observa disminución de la neumatización y destrucción antral.

La biopsia tomada de la región mastoidea demuestra: tejido neoplásico constituido por células reticulares. Las células tienen forma alargada, el núcleo en ocasiones es vesiculoso con cromatina fina; en otras ocasiones el núcleo es hipercromático; se observan innumerables mitosis atípicas y algunas células con varios núcleos (figs. 11, 12 y 13).

Diagnóstico anatomopatológico: reticulosarcoma.

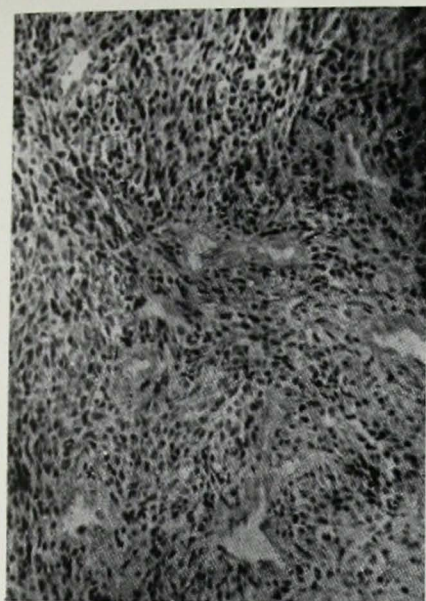


FIG. 9

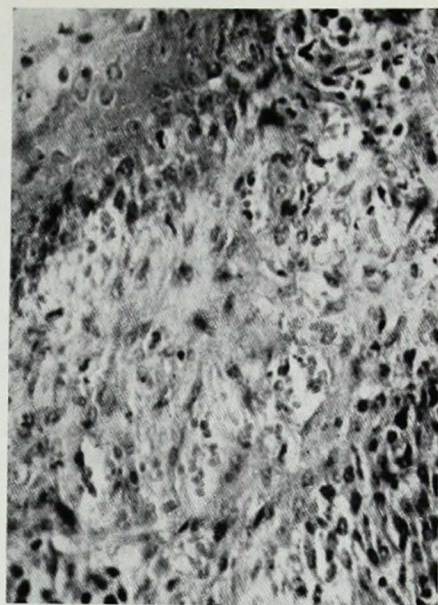


FIG. 10

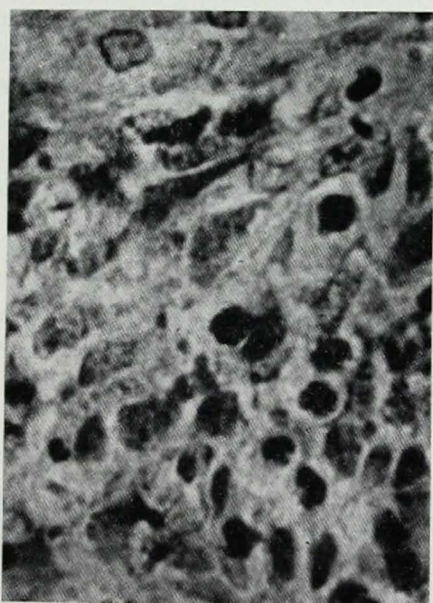


FIG. 11

Microfotografías con ampliaciones diferentes en las que se observa tejido neoplásico constituido por células reticulares.

Con los datos anteriores se hace el diagnóstico de neoplasia maligna (reticulosarcoma), con localización en la región mastoidea e invasión a la caja y lesión del VII par en su porción intratimpánica del lado derecho y de tuberculosis primaria.

Se inicia el tratamiento el día 6 de diciembre de 1962, con radioterapia en 6 sesiones de 300 unidades cada una y quimioterapia antifúngica.

Evoluciona durante 10 días con aumento de volumen de la tumoración y desplazamiento del pabellón auricular hacia afuera y adelante. Al tacto, fluctuante; por lo cual se proyecta practicar punción exploradora con resultados negativos y con la impresión de proliferación de la neoplasia hacia planos blandos retroauriculares.

Se insiste en radioterapia, por lo cual se indican 8 dosis de 250 unidades tres veces por semana, y una semana después de asociar quimioterapia con nitrógeno de mostasa, 3 mg. dos veces por vía endovenosa.

Evoluciona al 31 de diciembre de 1962, con moderada disminución de tamaño de la tumoración y con úlcera en dos partes. Parálisis facial sin modificaciones. Aumento de volumen de ganglios de cadena parotídea del lado derecho e izquierdo. Se da de alta para control en consulta externa.

CONCLUSIONES

1. Se ha revisado la literatura a nuestro alcance en lo referente a sarcomas de localización ótica.
2. Se dan las cifras estadísticas correspondientes a tumores malignos en general, a linfomas y sarcomas observados en el Hospital Infantil de México en 15 años y las cifras de reticulosarcoma y su localización en cabeza y cuello en 20 años en la misma institución.
3. Se presentan tres casos clínicos de sarcomas del oído, dos de ellos al parecer primarios *in situ*, que son reticulosarcomas y uno de linfosarcoma metastásico con probable lesión primaria en el mediastino.
4. Los autores afirman, y nosotros corroboramos, que es difícil precisar el sitio original de la lesión cuando se trata de lesiones primarias aparentemente de oído medio y mastoide.

SUMMARY

The authors present three cases of temporal bone sarcoma. Two of them were reticulosarcomas, apparently primary of the middle ear and mastoid and one case of primary lymphosarcoma of the anterior mediastinum with metastasis to the mastoid process.

RÉSUMÉ

Les AA. présentent trois cas de sarcomes de l'os temporal. De ces cas, deux ont été reticulosarcomes probablement primaires de l'oreille moyenne et de la mastoïde et un cas de lymphosarcome primaire du médiastin antérieur avec métastase mastoïdienne.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren stellen 3 Fälle von Sarkom des Schläfebeines vor. Zwei derselben waren anscheinend Retikulosarkome mit primären Sitz im Warzenfortsatz. Im dritten Falle handelte es sich um ein Lymphosarkom des vorderen Mediastinums mit Metastasenbildung im Warzenfortsatze.

REFERENCIAS

1. JACKSON, C. L., y JACKSON, C. L. JR.: *Diseases of the Nose, Throat and Ear*. Saunders, Co. Ed., Filadelfia, 1945.
2. FIGI, F. A., y HEMPSTEAD, B. E.: Malignant Tumors of the Middle Ear and Mastoid Process. *Arch. of Otolaryng.*, 37:146-168, 1943.
3. ROBINSON, G. A.: Malignant Tumors of the Ear. *The Laryngoscope*, 41:467, 1931.
4. ASH, J. E., y RAUM, M.: *An Atlas of Otolaryngic Patology*. The Armed Forces Institute of Pathology Ed. Washington. D. C.: 425-459, 1962.
5. WARD, G. E., y HENDRICK, J. W.: *Diagnosis and Treatment of Tumors of the Head and Neck*. Williams and Wilkinson, Ed. Baltimore, 1950.
6. EGGSTON, A. A., y WOLF, D.: *Histopathology of the Ear, Nose and Throat*. Williams and Wilkinson, Ed. Baltimore, 1947.
7. LEWIS, J. S.: Cancer of the Ear. A Report of 150 Cases. *The Laryngoscope*, 70:551-579, 1960.
8. BLANCHARD, C. L., y HOUSE, H. P.: Two case Reports of Embryonal Rhabdomyosarcoma with Primary Presentation in the Ear. *Arch. of Otolaryng.*, 66: 588-591, 1957.
9. KARATAY, S.: Rhabdomyosarcoma of the Middle Ear. *Arch. of Otolaryng.*, 50: 330-334, 1949.
10. HOLMAN, R. L.: Rhabdomyosarcoma of the Middle Ear Region. Report of a Case. *Jour. Laryng. and Otol.*, 70:415-419, 1956.
11. MEDA, P.; LEONARDELLI, P. G., y COVA, L. P.: Tumors of the Temporal Bone. *Archives of Otolaryng.*, 70:473, 1959.
12. TOYNBEE, J.: *Maladies de l'Oreille*. A. Delahaye, Ed. París, 1874.
13. ACOSTA-GÓMEZ, E.: *Reticulosarcomas en Niños*. Tesis de Internado. Hospital Infantil, México, 1959.

OTOSCLEROSIS EN GEMELOS IDENTICOS. PRESENTACION DE UN PAR *

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO **
GABRIELA TORRES COURTNEY **

Se presenta un par de gemelos idénticos con otoposclerosis clínica en uno de ellos y el otro con audición normal, aunque radiográficamente se sospecha en él la presencia de otoposclerosis histológica.

Se calcula la penetrabilidad del gene o genes para la otoposclerosis clínica de los datos publicados sobre veinticuatro pares de gemelos idénticos, siendo de 92.7 por ciento.

Han sido publicados hasta la fecha 15 artículos sobre otoposclerosis en gemelos idénticos. En ellos se ha intentado determinar si algunos otros factores además de los hereditarios pueden influir sobre la génesis del padecimiento. Las aportaciones son valiosas aunque los resultados obtenidos no son uniformes ni han logrado con certeza relacionar factores ambientales a la aparición y progresión de la hipoacusia. El objeto de esta comunicación es:

1. Presentar un caso más de otoposclerosis en gemelos idénticos.
2. Revisar las contribuciones anteriores y
3. Ver si del estudio genético del conjunto de los mellizos se aclara algún aspecto de la herencia de la enfermedad.

PRESENTACIÓN DEL PAR

Antecedentes y exploración comunes. No hay historia familiar de sordera por la rama materna ni por la paterna. Son producto de embarazo y parto normales. Antes de ellas hubo un embarazo y doce después, todos de características normales, siendo el cuarto y el séptimo gemelares (fig. 1). Ambas nacieron con el mismo peso (2.5 Kg.); sólo la gemelo "B" (la que nació en segundo término) fue alimentada al seno materno y después de la lactancia la alimentación fue en ambas siempre la misma. No se encontró ninguna diferencia notable en la infancia, niñez y adolescencia, así como tampoco en la salud ni en las enfermedades padecidas (sarampión y varicela).

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología. Marzo de 1962.

** Del Instituto Nacional de Audiología.

La fotografía y las huellas digitales son notablemente parecidas (fig. 2). Los grupos sanguíneos (sistemas ABO y RH) son iguales. Ninguna tiene escleróticas azules. La gemela A se casó a los 21 años y ha tenido tres hijos; la gemela B casó a los 20 y tiene ocho hijos.

Historia de la gemela A. Examinada por primera vez en 1957, a la edad de 46 años por hipoacusia bilateral progresiva iniciada a los 16 años. Paracusia de Willisii positiva, sin acúfeno ni vértigo. Gran labilidad emocional.

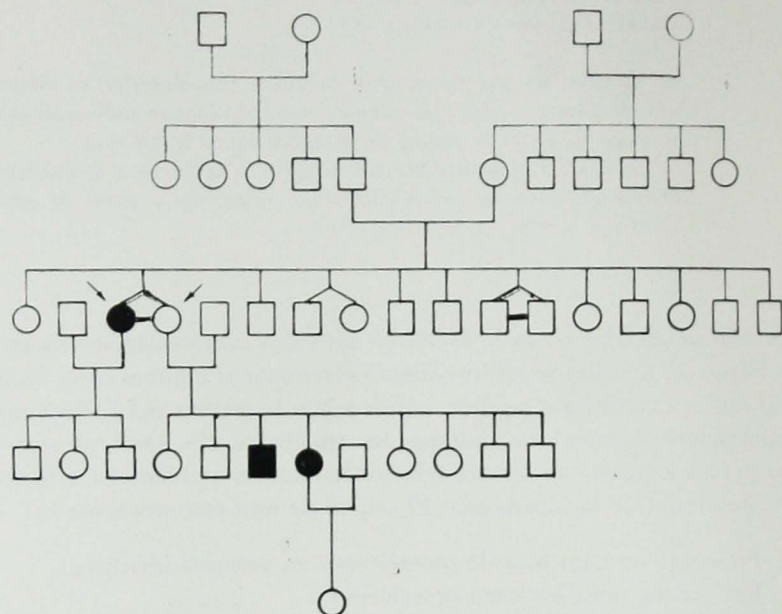


FIG. 1. Arbol genealógico del par de mellizos idénticos en el que además de observa gemelaridad múltiple.

En la exploración otorrinolaringológica, aparte de lo anotado, no se encontraron datos patológicos. En el examen audiológico se encontró (fig. 3) una hipoacusia bilateral media de tipo conductivo y una pérdida para la palabra de 50 db. con los siguientes porcentajes de captación: oído derecho; 90 por ciento y oído izquierdo 95 por ciento.

Los exámenes de laboratorio: biometría, general de orina y química sanguínea estuvieron dentro de límites normales.

El examen radiográfico (Dr. Ramón Ruenes) comparativo de ambas mastoides evidenció un ataque generalizado a la cápsula ótica en ambos lados. En Chausé III en oído derecho, la ventana oval se ve toda opaca. En el izquierdo se ve engrosado el borde superior de la ventana oval, pero la ventana está libre. Las mismas lesiones se ven en transorbitaria. La neummatización es amplia en ambos lados.

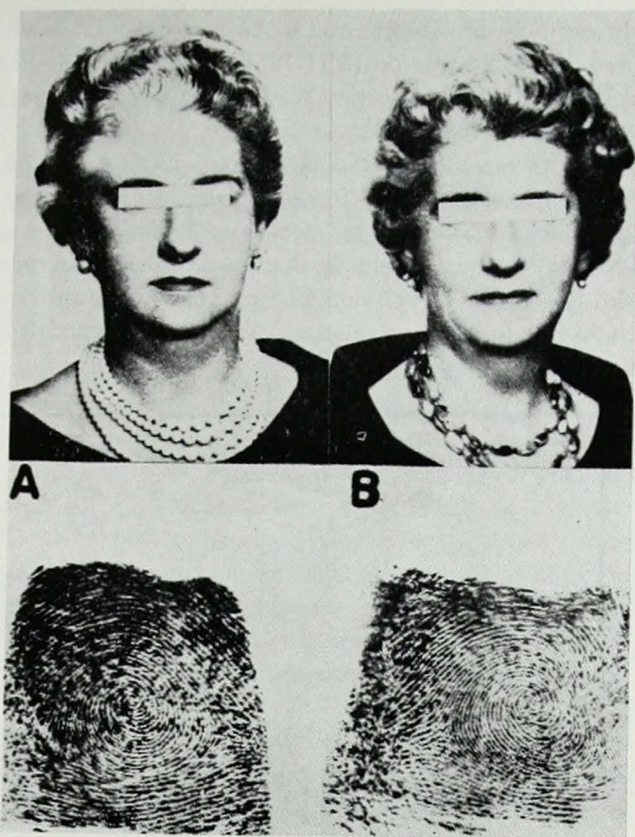


FIG. 2. Fotografía actual y huellas digitales de las gemelas.

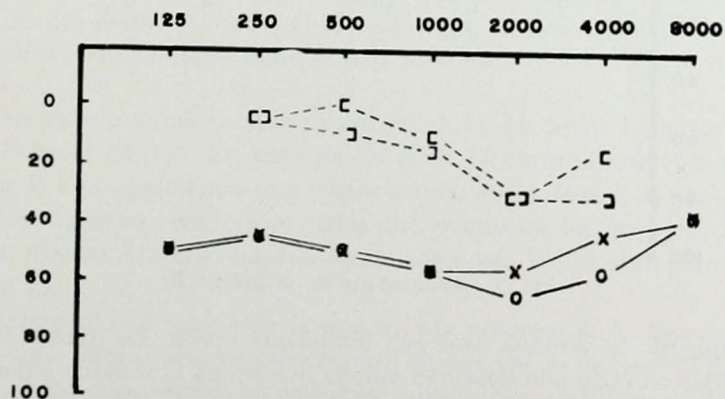


FIG. 3. Audiometría preoperatoria de la gemelo A.

Con el diagnóstico de otoesclerosis se llevó a cabo la movilización del estribo, primero del oído izquierdo (VII-1957) y luego de oído derecho (III-1958) por el Dr. Andrés Bustamante G. en el Instituto Nacional de Cardiología, con los resultados mostrados por la figura 4.

Historia de la Gemela B. Audición normal. Exploración otorrinolaringológica sin datos patológicos; audiometría normal (fig. 5); exámenes de laboratorio sin datos patológicos; en el examen radiológico se encontró un aumento de densidad generalizado de la cápsula ótica, más marcado en el lado izquierdo. En el oído derecho en Chaussé III se ve gran opacidad en la luz del vestíbulo por lo que la ventana oval sólo se ve parcialmente. En el

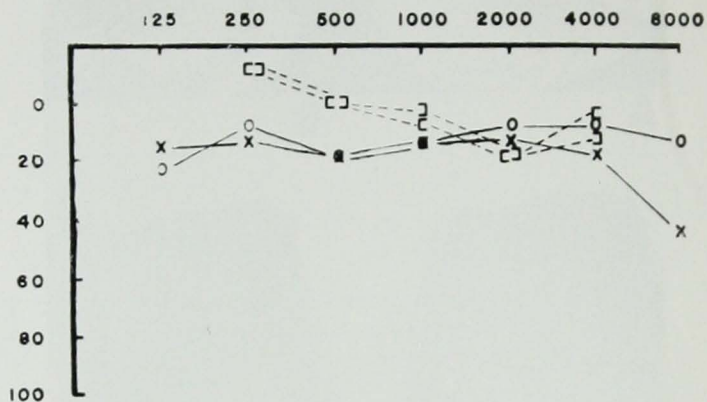


FIG. 4. Resultados de la movilización en la gemelo A.

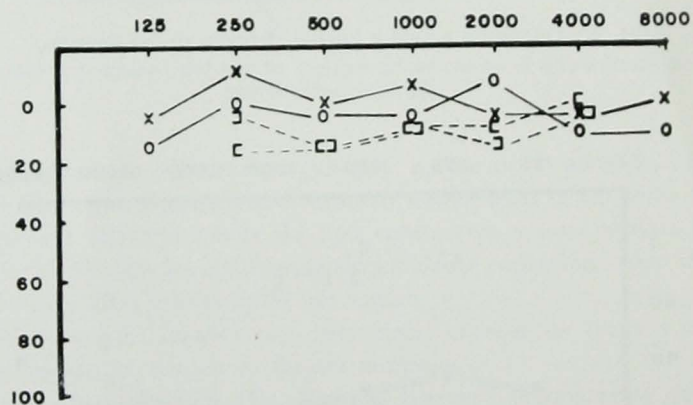


FIG. 5. Audiometría de la gemelo B.

oído izquierdo la ventana oval está totalmente opaca. En transorbitaria en el oído derecho hay una opacidad amplia que ocupa la ventana redonda. En oído izquierdo hay una opacidad en la ventana oval, pero menos marcada que en el oído derecho. La neumatización es amplia en ambos lados.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

La oteoosclerosis es rara en gemelos idénticos, o cuando menos el escaso número de publicaciones al respecto así lo indica.

Fowler³ en 1942 encontró 6 pares de mellizos en la literatura médica, el primero de los cuales fue publicado por Albretch¹ en 1932. En la revisión de Juers¹¹ en 1950 encontró 15 casos de gemelos idénticos. No tomó en cuenta que un caso publicado por Fowler como el mismo Fowler lo hizo notar, ya había sido previamente publicado por Shambaugh, por lo que en realidad serían 14 el número de casos estudiados hasta ese año.

Nager¹³ en 1955 hizo una revisión de 15 casos sin incluir en ella el par comunicado por Bergman² el año anterior.

En la revisión de la literatura se encontraron los siguientes 23 pares de gemelos: de Fowler^{3, 4, 5, 6} nueve; de Schambaugh¹⁶ tres; de Juers¹¹ y de Hall^{9, 10} dos cada uno; de Albrecht,¹ de Rodin,¹⁴ de Hagens,⁸ de Rosenberg,¹⁵ de Nager,¹³ de Bergman² y Fox y Edin⁷ un caso cada uno. Con el fin de ahorrar tiempo y espacio en lugar de revisar las contribuciones individuales se resaltarán ciertas semejanzas y diferencias de los 23 casos publicados y del que es motivo de esta comunicación.

En los 24 pares de gemelos solamente 5 son del sexo masculino, es decir el 26.3 por ciento.

En 22 pares ambos gemelos eran hipoacúsicos y en los otros 2 uno de ellos (el gemelo B) tenía audición normal. Es de interés señalar que además de estos 2 casos con audición normal, Fowler⁴ en 1947 señaló el caso de un par de gemelos de 24 años, en el cual uno (el que nació primero) tenía audición normal y escleróticas blancas, en tanto que el otro era hipoacúsico y tenía escleróticas azules. En un artículo reciente, Fowler⁶ señala que tuvo oportunidad de observar que el mellizo con audición normal explorado por primera vez, en 1946, al ser examinado dos años después se le encontró hipoacusia izquierda y cuatro años más tarde la disminución de la agudeza auditiva era bilateral aunque más acentuada del lado primeramente afectado.

La hipoacusia se inició en la misma edad, en 11 de los 24 pares de mellizos (45.9 por ciento). En once de los otros 14 pares el intervalo de aparición de la hipoacusia entre uno y otro gemelo varió de 2 a 16 años. En los dos partes restantes como ya se había dicho uno de los gemelos conserva audición normal. Un caso ha sido observado hasta los 43 años y en el otro hasta los 55.

Se ha tratado de relacionar la aparición y progreso de la hipoacusia en los gemelos a varios factores, tales como: las diferencias de peso al nacer, la susceptibilidad a los resfríos, el embarazo, alteraciones circulatorias, labilidad psíquica, etc., sin que hasta el momento se haya encontrado una relación

importante entre la incidencia de alguno de ellos y la aparición y progreso de la hipoacusia en el gemelo más afectado; ni una coincidencia en ambos de causa-efecto cuando los dos están igualmente afectados.

COMENTARIOS

Se conocen generalmente 2 clases de gemelos: los dizigotos, bivitelinos o fraternos y los monozigotos, monovitelinos o idénticos. Los primeros son individuos que se desarrollan simultáneamente de dos huevos distintos por lo que su constitución genética es diferente. Los segundos son individuos cuyos componentes hereditarios son idénticos porque proceden del mismo huevo, de aquí que todos los caracteres que vayan vinculados a los cromosomas (genotipo) deben hacerse aparentes en ambos.

La mayoría de las veces no hay dificultad para distinguir los gemelos idénticos de los fraternos, pero hay ocasiones, sobre todo por la influencia de factores ambientales (fenotipo), en los que la identificación no es muy clara. En estas circunstancias es necesario recurrir a caracteres independientes del medio o poco influidos por él. Estos son principalmente los grupos sanguíneos que deben ser siempre iguales en gemelos idénticos y las huellas digitales, las cuales deben ser tan parecidas las de un gemelo con el otro como lo son las de una mano con la otra en el mismo gemelo. Estos y otros caracteres comprueban la identidad del par de gemelos estudiados por nosotros.

El que los gemelos univitelinos sean genéticamente idénticos nos permite estudiar hasta qué punto un carácter o alguna enfermedad en particular se debe a factores hereditarios y cuál es su grado de penetración. La penetración de un gene está concebida estadísticamente por la regularidad con que este gene produce su efecto. Si un gene dominante actúa en todos los individuos que lo llevan o un gene recesivo lo hace en todos los individuos homocigotos, decimos que uno y otro tienen penetración completa. Pero si en algunos individuos no se hace aparente el carácter determinado por el gene, aun cuando éste se encuentre en la forma requerida (heterocigoto si es dominante y homocigoto si es recesivo) se dice que el gene tiene penetración reducida. En el hombre es difícil establecer con seguridad la penetración de los genes a menos que la tengan completa o muy elevada. Los genes de los grupos sanguíneos por ejemplo: tienen aparentemente penetración completa. En la otosclerosis se ha supuesto que el gene o genes determinantes tienen penetración reducida. El estudio comparativo de series gemelares es de gran utilidad para el estudio de este problema. Con este método se necesita:

1. Ante todo, reunir el mayor número de series de hermanos, pues tanto cuanto más grande sea el número de sujetos reunidos, mayor será la probabilidad de obtener una proporción correcta.

2. Establecer la frecuencia de concordancia y discordancia. Se dice que una pareja de gemelos es "concordante" cuando ambos tienen el carácter que se investiga y son "discordantes" cuando uno de ellos no lo tiene.

En la serie reunida de 24 pares de gemelos idénticos, se encuentra que 22 parejas son concordantes con respecto a la enfermedad (otoesclerosis clínica) en tanto que los otros dos no lo son. De esto se puede deducir que el proceso cuya transmisión hereditaria se estudia posee una penetración de 92.7 por ciento.

Estos resultados están en desacuerdo con lo reportado por otros autores. Para Larsson,¹² por ejemplo, la penetrabilidad del gene varía de un 25 a un 40 por ciento. Esta discrepancia puede deberse a que las observaciones publicadas son en general sobre casos aislados de gemelos idénticos con condiciones ambientales semejantes y en los que ambos padecen la enfermedad. Es posible que dejen de publicarse los casos en los cuales solo uno de los individuos la padece y los casos de gemelos distintos, de manera que no es posible valorar la influencia que la gemelaridad tenga sobre la otoesclerosis misma.

CONCLUSIONES

1. Se presenta un árbol genealógico de un par de mellizos idénticos en el que además hay gemelaridad múltiple.
2. Uno de los gemelos tiene otoesclerosis clínica en tanto que el otro tiene audición normal, aún a los 55 años de edad.
3. No se pudieron relacionar factores ambientales a la aparición de la sordera de uno de los gemelos.
4. En ambos gemelos, radiográficamente, hay signos de otoesclerosis.
5. La penetrabilidad del gene o genes para la otoesclerosis clínica, obtenido del análisis de los datos publicados en 24 pares de gemelos idénticos es de 92.7 por ciento.
6. La baja incidencia de otoesclerosis en gemelos idénticos puede deberse entre otras causas a que sea necesaria la coincidencia de los factores hereditarios de la gemelaridad con los de la otoesclerosis.

SUMMARY

A pair of identical twins is presented with clinical otoesclerosis in one of them and normal hearing in the other, although radiographically the presence of hystological otoesclerosis is suspected.

The penetrability of the gene or genes for clinical otoesclerosis is calculated on the data of twenty four pairs of identical twins that have been published. The penetrability is 92.7 per cent.

RÉSUMÉ

On presente des jumeaux identiques; l'un avec otoesclérose clinique et l'autre avec une audition normale; mais par la radiographie on peut suspecter la présence d'otoesclérose hystologique.

On calcule en 92.7 pour cent la pénétrabilité du gene ou des genes pour l'otosclérose clinique selon les renseignements publiés à propos de 24 paires de jumeaux identiques.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Zwillingspaar vorgestellt; und zwar bestand in einem der beiden eine klinische Otosklerose, in dem anderen wurde normales Gehör gefunden. In letzteren berechnete ein positiver Röntgenbefund die Annahme eines otoskerotischen Herdes. Auf Grund klinischer Untersuchungen von 21 Zwillingspaaren wird die Möglichkeit einer genetischen Übertragung auf 92.7 Prozent geschätzt.

REFERENCIAS

1. ALBRECHT, W.: Otosklerose bei einem eineiigen Zwillingspaar. *Ztschr. F. Hals, Nasen und ohrenk.*, 29:55-60, 1932. Citado por Nager.
2. BERGMAN, M. L.: Otosclerosis in Identical Twins. *Arch. Otolaryng.*, 59:316-318, 1954.
3. FOWLER, E. P.: Studies of Deafness in Twins. Otosclerosis in Identical Twins. Three case Histories. *Laryngoscope*, 52:718-731. 1942.
4. FOWLER, E. P.: Otosclerosis in Identical Twins. Five case Histories. *Ann. Otol., Rhinol. & Laryng.*, 56:368-378, 1947.
5. FOWLER, E. P.: Otosclerosis in Identical Twins. Factors in onset, Exacerbation and Stabilization. *J.A.M.A.*, 154:304-306, 1954.
6. FOWLER, E. P.: Otosclerosis in ten pairs of Identical Twins. A continuing Study. *Ann Otol., Rhinol. & Laryng.*, 67:889-904, 1958.
7. FOX, G. M., y EDIN, S.: Otosclerosis in Identical Twins. *S. Afr. med. J.*, 24:325, 1950. Citado por Larsson.
8. HAGENS, E. W.: Otosclerosis in Identical Twins. *Arch. Otolaryng.*, 34:583-587, 1941.
9. HALL, I. S., y OGILVIE, R. F.: A Histological Study of Otosclerosis in Identical Twins. *Acta Oto-Laryng.*, 44:446, 1954.
10. HALL, I. S., y OGILVIE, R. F.: Otosclerosis in Identical Twins. *J. Laryng.*, 68:785, 1954. Citado por Larsson.
11. JUERS, A. L.: Otosclerosis in Identical Twins. *Ann. Otol., Rhinol. & Laryng.*, 59:205-214, 1950.
12. LARSSON, A.: Otosclerosis. A Genetic and Clinical Study. *Acta Oto-Laryng., Suppl.* 154:1960.
13. NAGER, V. G. T.: Ein Paar Weiblicher Eineiiger Zwillinge Mit Klinisch Sowie Anatomisch Konkordanter Otosklerose und Ähnlichem Horgewinn Durch Fenestration. *Acta Oto-Laryng.*, 45:42-58, 1955.
14. RODIN, F. H.: Identical Hearing Defect in Identical Twins. *Arch. Otolaryng.*, 17:179-182, 1933.
15. ROSENBERGER, H. C.: Otosclerosis in Identical Twins. *Arch. Otolaryng.*, 38:594-596, 1943.
16. SHAMBAUGH, G. E.: Otosclerosis in Identical Twins. *J.A.M.A.*, 104:1216-1220, 1935.

GANGLIONITIS ZOSTERIANA DE NERVIOS CRANEALES *

ISAÍAS BALANZARIO **
JAVIER SOLARES D.

Los síndromes de herpes zóster de los nervios craneales, rara vez se manifiestan en su forma típica.

La variabilidad sintomatológica puede explicarse porque algunos ganglios o nervios son atacados simultáneamente.

La malla estrecha de sus anastomosis y la superposición de las zonas de proyección cutánea de los nervios sensitivos en el oído externo, hacen difícil señalar a un solo ganglio como el punto de origen herpético.

El síndrome de Ramsay Hunt típico, con su descripción clásica, es raro. El concepto que de él se tiene debe restringirse sólo a los casos con lesión del geniculado evidenciada por topodiagnóstico o estudio histopatológico.

La probabilidad de ataque a nervios exclusivamente motores puede explicarse por extensión de la infección viral en la continuidad anatómica de las múltiples anastomosis existentes con las porciones nerviosas sensitivas.

En los cuadros clínicos complejos, como muchos ganglios están involucrados, es más correcto aplicar el término de "ganglionitis zosteriana de nervios craneales".

Ganglionitis zosteriana de nervios craneales es la denominación que se propone para los síndromes con sintomatología rica, atípica, combinada e intrincada.

INTRODUCCIÓN

Ramsay Hunt revisó 56 casos clínicos tomados de la literatura y 4 casos clínicos propios de inflamaciones eruptivas herpéticas en la zona auricular, y elaboró una entidad a la que llamó ganglionitis del geniculado. Se considera como una variedad del herpes zóster de la extremidad cefálica y cuya clasificación actual es la siguiente: ¹³

1. Herpes ótico (herpes geniculado o síndrome de R. Hunt).
2. Herpes facialis (herpes gasseriano).^{3, 17}

* Leído en el Instituto Nacional de Audiología. Enero de 1963.

** Subdirector del Instituto Nacional de Audiología y Otorrinolaringólogo del Hospital Juárez.

3. Herpes faríngeo (herpes del ganglio de Anderch).
4. Herpes laríngeo (herpes de los ganglios yugular y plexiforme).
5. Herpes occipito-collaris (herpes de los ganglios cervicales).

Cada uno de estos grupos supone cuadro anatomopatológico específico y por ende cuadro sintomatológico típico e independiente de los demás; sin embargo, la observación clínica demuestra que la sintomatología es muy variada, desde la simple hasta la más compleja y combinada, y es que raramente está invadido un solo ganglio.

El más frecuente es el herpes ótico; sin embargo, a esta entidad se le ha prestado muy poca atención y sólo ha recibido completo reconocimiento en otorrinolaringología.

El grupo de Harvard, de Denny-Brown, Adams y Fitzgerald, mencionados por E. Sachs¹³ en un estudio reciente de zóster espinal y de la ganglionitis del geniculado, aportan una gran información neuropatológica, que ataca la validez del criterio de Hunt, especialmente en lo referente a si la clínica y patología que él establece cae verdaderamente en lo que llamó "ganglionitis del geniculado". Tschanssny,¹⁵ por su parte, en su cuadro topodiagnóstico para la localización clínica del nervio facial en el herpes, encontró que no siempre la lesión inflamatoria se encuentra en ganglio geniculado.

Por lo anteriormente expuesto ha resultado importante revisar los conceptos de R. Hunt basándonos en la información bibliográfica y en los casos clínicos de uno de nosotros. La revisión nos conduce a establecer un cuadro clínico más real y de sintomatología más rica y compleja que corresponde a una ganglionitis zosteriana de nervios craneales.

DESCRIPCIÓN CLÁSICA DEL SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

1. *Sinonimia.*

Herpes zóster ótico, zóster ótico, síndrome de Korner, ganglionitis del geniculado, síndrome zosteriano del ganglio geniculado, herpes del ganglio geniculado.

2. *Antecedentes históricos.*

El herpes zóster ótico ha sido conocido desde hace mucho tiempo. Fue llamado "zona" por Greeks. Brighten en 1831 y Henley en 1840 fueron los que primero puntualizaron que era una manifestación cutánea de una enfermedad nerviosa, en la porción sensorial de los nervios espinales. El primer informe de autopsia fue el de Barendsprug en 1861, quien demostró lesiones inflamatorias en los ganglios de las raíces posteriores. Muchos autores demostraron que la enfermedad podía atacar nervios craneales, pero fue Tryde en 1872 quien reportó el primer caso de herpes zóster con parálisis del facial.

Korner en 1904 fue el primero en usar el término de "herpes ótico" para designar un síndrome que consistía en la tríada sintomatológica de vesículas en el pabellón auricular, parálisis facial y otalgia.

Ramsay Hunt agregó a la tríada sintomática la hipoacusia y el vértigo asociando todo a una inflamación del ganglio geniculado. En Boston, en junio de 1906, presentó a la Asociación Americana de Neurología su clásica comunicación titulada "Inflamación herpética del ganglio geniculado. Un nuevo síndrome y sus complicaciones". El creyó que el síndrome dependía exclusivamente de una inflamación específica de herpes zóster del ganglio geniculado y estableció la correspondiente proyección cutánea en el pabellón auricular y conducto auditivo externo. En 1937 modificó sus puntos de vista al reconocer que su discutida "área del geniculado" tiene representación sensitiva no sólo del VII par craneal, sino también del V, IX y X.^{2, 8}

3. *Etiología.*

La enfermedad es debida a un virus filtrable, similar al de la varicela.¹⁰

4. *Patogenia.*

Se considera actualmente que hay primero una infección localizada en los tegumentos y que se propaga por vía ascendente desde las terminaciones nerviosas hasta los ganglios y la médula. Las fibras sensitivas afectadas liberan, a nivel de la piel, la sustancia H de Lewis, que tiene por acción la vasodilatación de las pequeñas arteriolas y capilares con aumento de su permeabilidad; esto lleva a la exudación de suero y formación de vesículas.

5. *Anatomía patológica.*

Las lesiones radican especialmente en los ganglios y en las raíces posteriores y en la piel, pero pueden existir además lesiones medulares, meníngeas y del sistema simpático.

Las lesiones ganglionares consisten principalmente en procesos inflamatorios caracterizados por infiltración de linfocitos de la cápsula ganglionar y del ganglio mismo; los vasos están dilatados y puede haber focos hemorrágicos; las células nerviosas degeneran sufriendo atrofia pigmentaria.

Las lesiones radiculares se localizan en las raíces posteriores correspondientes a los ganglios enfermos; las fibras están tumefactas e irregulares, los núcleos de Schwann proliferan mientras que los cilindroejes están alterados. Se produce degeneración secundaria en el cabo periférico y en las fibras sensitivas de los nervios mixtos.

Las lesiones cutáneas consisten en hiperplasia de las células del Malpighi, algunas de las cuales sufren la degeneración globulosa de Unna, que con-

siste en la hipertrofia y multiplicación de los núcleos de manera que la célula parece un pequeño balón que encierra bolitas; se produce un exudado rico en fibrina que al acumularse se forma la vesícula.

6. *Sintomatología.*

Se inicia con malestar general, lascitud, cefalea, discreta hipertermia en la región afectada. En pocos días ocurre la erupción herpética diseminada en la llamada "zona del geniculado" que comprende la membrana timpánica, el conducto auditivo externo y la cara anteroexterna del pabellón auricular. La erupción vesicular en zonas distintas a esta área puede presentarse en mejilla, párpados, nariz, mentón, cavidad orofaríngea y cuello, y se ha considerado como "erupción aberrante".

Parálisis o paresia facial periférica en el 60 por ciento de los casos, del lado de la erupción, de grado variable, que evoluciona lentamente a la curación. En ocasiones paresia de paladar blando.

Trastornos de la audición en el 50 por ciento de los casos que corresponden a hipoacusia neurosensorial retrococlear. Los trastornos vestibulares revelan hipo o inexcitabilidad.

REVISIÓN DEL SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

La revisión se basa en una serie de consideraciones de orden anatómico, anatomopatológico, patogénico y clínico que se exponen al referirse a cada uno de los principales síntomas.

1. *Erupción vesicular.*

La erupción vesicular significa una neuritis de las terminaciones sensitivas de la región cutánea afectada; entonces, en el herpes ótico, conociendo cómo es la inervación sensitiva del pabellón auricular y del conducto auditivo externo, conoceremos cuáles son los nervios afectados. Esta inervación sensitiva está cubierta por el V, VII, IX y X pares craneales y por el plexo cervical del modo siguiente^{8, 18} (figs. 1 y 2):

El V par o trigémino inerva la pared anterior, superior e inferior del conducto auditivo externo, tragus y parte superior del pabellón. El VII par o facial e intermediario de Wrisberg inerva el conducto auditivo externo en toda su extensión, la parte anterior de la membrana timpánica, así como la concha, tragus, antitragus, hélix, antihélix y parte superior del lóbulo. El IX par o glasofaríngeo inerva el conducto auditivo externo en toda su extensión y el oído medio, incluyendo, desde luego, la cara interna de la membrana timpánica. El X par o neumogástrico inerva la parte posterior de la membrana timpánica, conducto auditivo externo, concha y porción inter-

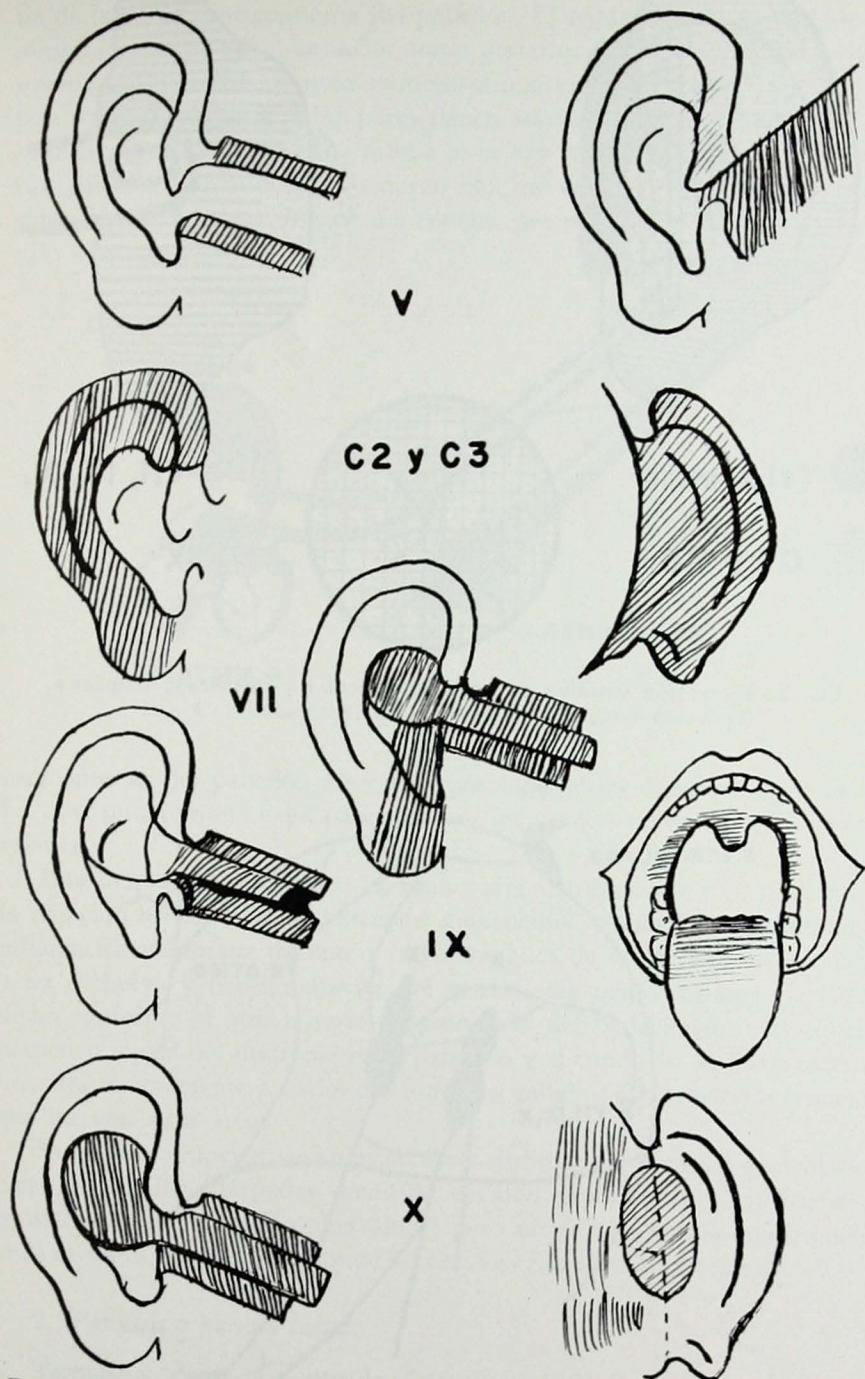


FIG. 1. Inervación sensitiva de membrana timpánica, conducto auditivo externo, pabellón auricular y orofaringe.

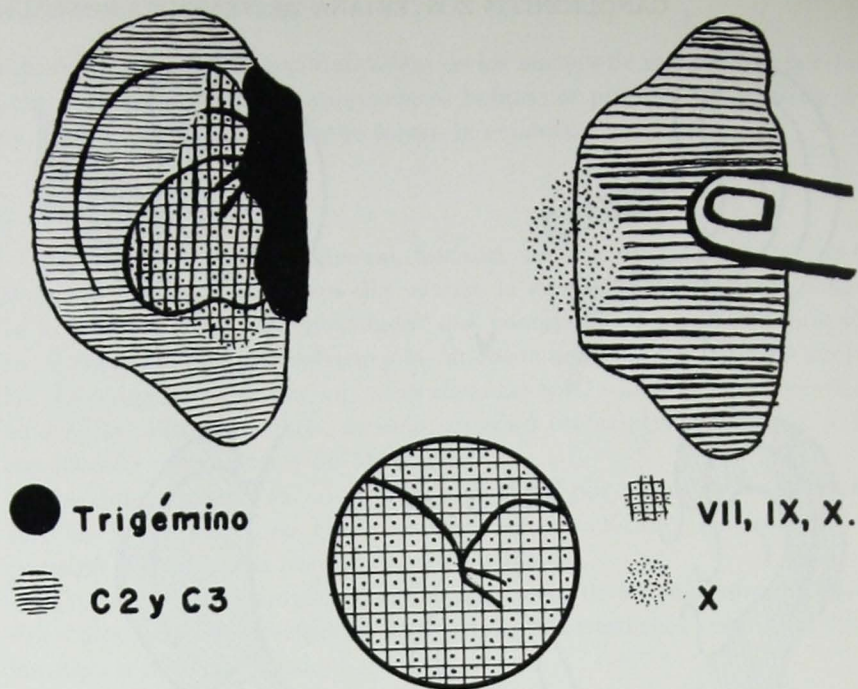


FIG. 2. Inervación sensitiva de pabellón auricular y membrana timpánica.

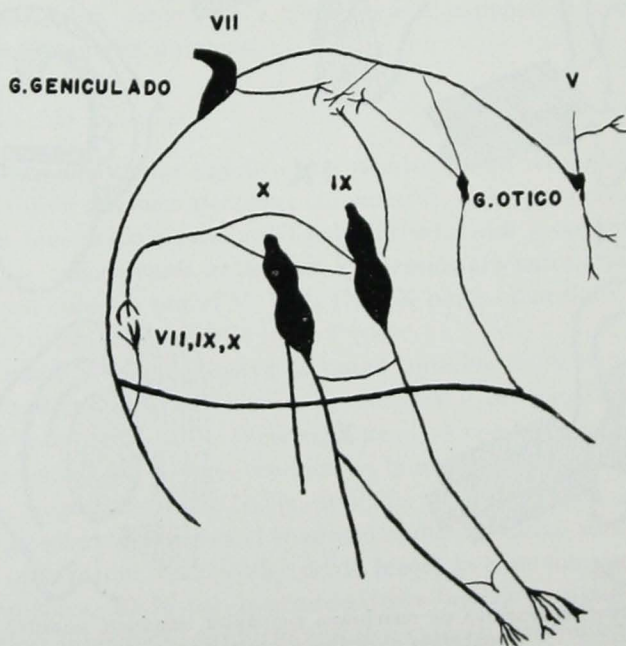


FIG. 3. Algunas anastomosis entre los nervios craneales V, VII, IX y X.

na de la pared postero-interna del pabellón. El segundo y tercer nervios cervicales inervan el hélix, antihélix, parte posterior del lóbulo y pared postero-interna del pabellón. Existen numerosas anastomosis entre sí (fig. 3). Por otra parte, el VII y el VIII pares tienen anastomosis importantes (fig. 4).

Esto significa que en una misma área hay representación de varios nervios, así el conducto auditivo externo está inervado por el trigémino, facial, glossofaríngeo y neumogástrico. La concha, por el facial y neumogástrico. La

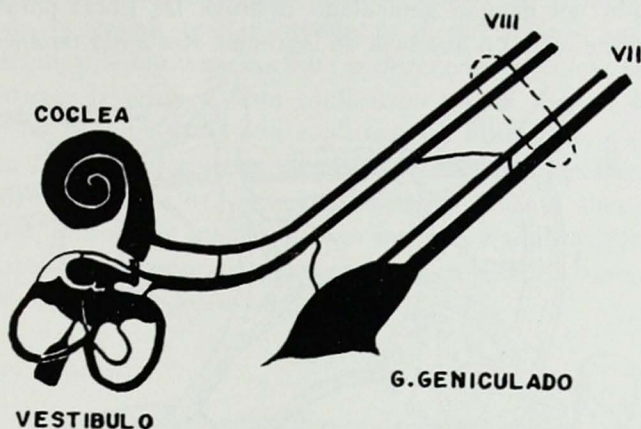


FIG. 4. Anastomosis entre el VII y VIII pares craneales.

cara anterior del pabellón auricular, por los nervios cervicales y el facial. La cara postero-interna del pabellón, por los nervios cervicales y el neumogástrico.

Esta inervación múltiple y las numerosas anastomosis hacen posible que la erupción herpética en el "área del geniculado" pueda ser el resultado de inflamación zosteriana de uno o varios ganglios de los nervios mencionados y no exclusiva y necesariamente del geniculado, como sostiene R. Hunt; dicho conforme al otro criterio de patogenia del padecimiento, el proceso herpético inicial del síndrome en el pabellón y el conducto auditivo externo, invadirá forzosamente a varios o a todos los ganglios de los nervios craneales que inervan estas áreas.

Se ha visto erupción vesicular en áreas distintas al "área del geniculado", como en mejilla, párpados, mentón, cavidad orofaríngea y cuello; se le considera como "erupción aberrante", pero no es más que la confirmación de la invasión de otros ganglios de los nervios craneales o cervicales.^{4, 5, 6, 10, 11}

2. Parálisis o paresia facial.

Tschiassny, desde el punto de vista clínico,^{13, 14, 15} recuerda que la sensación gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua es llevada por la

cuerda del tímpano al ganglio geniculado. Que las fibras gustativas, contrariamente al concepto clásico, no siguen todo el trayecto del facial, sino, como el mismo Tschiasny lo sugiere, del geniculado siguen la vía del petroso superficial mayor, petroso profundo mayor, plexus timpánico, nervio de Jacobson y nervio glossofaríngeo (fig. 5). Esto ha sido corroborado por Wachsmuth, Mc. Caskey, Schwartz y Cushing, mencionados por B. Zoderman⁹ y E. Sachs.¹³

Una lesión del ganglio geniculado destruye las fibras parasimpáticas, resultando disminución o ausencia de lagrimeo. Recuerda también que una

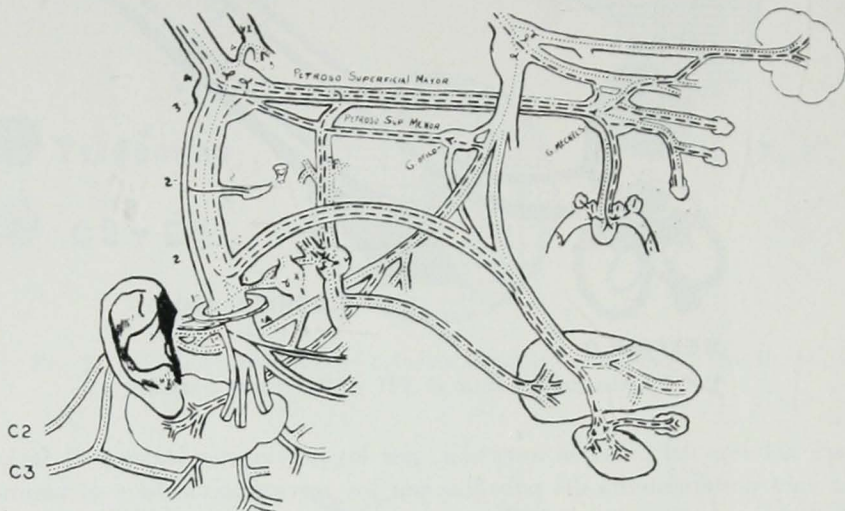


FIG. 5. Distribución de las fibras del facial.

1, infracordal; 2, supracordal; 3, transgeniculado; 4, suprageniculado.

Fibras: motoras ———; secretoras - - - - -; sensitivas; gustativas - · - · - ·

lesión abajo de la cuerda del tímpano produce parálisis del músculo de Horner y por lo tanto epífora. Con el análisis del gusto y del lagrimeo hace localización clínica del sitio de las lesiones en parálisis facial periférica.²³ Sus signos topodiagnósticos se ven en el cuadro siguiente:

Sitio de la lesión	Presencia de	
	Gusto	Lágrimas
Infracordal	Sí	Sí
Supracordal	No	Sí
Transgeniculado	No	No
Suprageniculado	Sí	No

Tschiasny,¹⁴ en 22 casos de herpes zóster ótico con parálisis facial, ve que sólo en 7 de ellos, 33 por ciento, la lesión está en ganglio geniculado. Hallazgo en contraste con la afirmación de Hunt.

3. *Trastornos auditivos.*

Los auditivos corresponden a hipoacusia neurosensorial retrococlear.

Es interesante el caso de R. Rochat¹² con hipoacusia perceptiva por cortipatía y con hipertensión laberíntica. Lansberg¹² lo explica emitiendo una teoría: el herpes en nervio sensitivo produce, en la superficie cutánea correspondiente a su territorio, degeneración bulosa. Así, cuando es atacado el VIII par, es posible que se produzcan modificaciones análogas en la capa ectodérmica de la rampa coclear; la degeneración bulosa sería la causa de la hidropesía laberíntica. Esta explicación podría parecer hipotética si Lempert¹² no hubiera dado una confirmación histológica y descrito una vesiculación clara en el epitelio membranoso en laberintectomizados para aliviar crisis recidivantes de vértigo de Ménière. Con la alteración bulosa cabe suponer, además de ataque al oído interno, ataque al ganglio espiral y al de Scarpa. Sin embargo, se impone reserva en la teoría hasta que nuevos hallazgos histológicos la confirmen.

4. *Otros síntomas.*

Náusea, hipo, disfagia, bradicardia, otalgia, parálisis de lengua, cuerdas vocales y bóveda palatina, confirman ganglionitis del V, VIII, IX y X nervios craneales.^{1, 2, 4}

5. *Anatomía patológica.*

La literatura mundial reporta 7 casos de estudios histológicos en ganglios y nervios craneales y primeros ganglios y nervios cervicales. Los he revisado, desde el de R. Hunt en 1910 hasta el de Guildberg en 1959.⁹ Aun cuando desafortunadamente no se hizo examen histopatológico sistematizado en todos y cada uno de los elementos mencionados, los hallazgos son significativos. El resumen es el siguiente:

1. Ganglios y nervios raquídeos del primero, segundo y tercer pares: lesiones degenerativas en 4 casos.
2. Ganglios y nervios craneales del V, VIII, IX y X pares: no se hicieron exámenes.
3. Ganglio geniculado: normal en tres casos, lesiones iniciales en dos, ningún examen en uno, lesión degenerativa acentuada en uno. Precisamente en este caso, por no haber necrosis hemorrágica típica y coexistir proceso infeccioso crónico en oído medio interno, es posible una interpretación equivocada, así que la observación tiene poco valor.

El geniculado fue normal en 4 de los 7 casos, a pesar de la parálisis facial, lo que obliga a aceptar que el síndrome de R. Hunt puede existir

sin ataque al geniculado. La explicación está en que la ganglionitis de otro par craneal es causa de la neuritis concomitante del nervio facial.

COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

El herpes zóster de la extremidad cefálica se muestra con cuadros clínicos extremadamente variables; ¹⁶ en ocasiones modestamente se asoma al horizonte sintomatológico como erupción bulosa discreta en oído externo o en diversos lugares de la cara; en otras se ostenta con sintomatología abigarrada, tempestuosa, con parálisis del facial, trastornos auditivos, laberintitis, náusea, vómitos, bradicardia, disfagia, disfonía, glositis.⁴ Entre estos extremos están los herpes facialis, gasseriano,² faríngeo, laríngeo y occipito-cervicalis. Esta variabilidad hace el diagnóstico difícil; ante sintomatología escasa y simple, ni el enfermo ni el médico le dan importancia, pasando inadvertida.

Indebidamente se considera que el herpes zóster de extremidad cefálica es raro; más bien es padecimiento raramente diagnosticado, confundándose con entidades nosológicas diversas como eczema, estomatitis herpética simple, parálisis facial de otros orígenes, síndrome de Ménière, parálisis recurrencial o neuritis de VIII par.

De la revisión clínica e histopatológica resulta:

Que la erupción vesicular en el oído externo puede ser la exteriorización de la invasión de ganglios de otros nervios que también la inervan.

Que sólo en el 33 por ciento de los casos revisados la lesión está colocada en el geniculado; entonces no es válida la afirmación de R. Hunt de que el síndrome de su nombre depende del ataque a este ganglio.^{7, 13} Es verdad que este autor reconoció la posibilidad de invasión de otros nervios craneales, pero en forma secundaria y dependiente del ataque del geniculado y nunca en forma primaria.

Que la tríada fundamental, erupción vesicular, trastornos del VII y VIII pares, se agregan frecuentemente otros síntomas que son reveladores de ataque a otros ganglios o nervios principales al V, IX y X.⁴

SUMMARY

The herpes zoster syndromes of the cranial nerves seldom show typical manifestations. The symptomatologic variability can be explained because several ganglia or nerves are simultaneously affected.

The narrow mesh of their anastomosis and the superposition of the cutaneous projection zones of the sensitive nerves of the external ear, make it difficult to point at one single ganglion as the point of herpetic origin.

The typical Ramsey Hunt syndrome with its classical description is infrequent. The concept regarding this syndrome should be restricted only to the cases with a lesion of the geniculate ganglion evidenced topodiagnostically or through a histopathologic study.

The probability of involving motor nerves can be explained by the spread of viral infection and the anatomical continuity of the innumerable anastomosis with the sensitive nervous portions.

In the complex clinical cases, when many ganglia are involved, it is more correct to apply the name of "zosterian ganglionitis of the cranial nerves". This name is proposed for the syndromes with a rich atypical, combined and intricate symptomatology.

RÉSUMÉ

Les Herpes Zoster des nerfs crâniens, très rarement font une manifestation typique.

On peut expliquer les variations des symptômes par l'atteinte simultanée des ganglions ou des nerfs.

La maille étroite de leurs anastomoses et la superposition des zones de projection cutanée des nerfs sensitifs dans l'oreille externe rend bien difficile d'imputer la cause de la maladie à un seul ganglion.

Le syndrome typique de Ramsay Hunt selon sa description classique est rare et il doit être mis en cause seulement quand il s'agit d'une lésion du ganglion géniculé, mise en évidence, par le diagnostic topographique ou par l'étude histopathologique.

L'atteinte aux nerfs moteurs peut être expliquée par l'extension de l'infection virale dans la continuité anatomique des multiples anastomoses avec des nerfs sensitifs.

Puisque dans les cas complexes, plusieurs ganglions sont affectés, on suggère de les nommer "Ganglionite Zosterienne des nerfs crâniens". Cette dénomination est donc proposée pour ces syndromes atypiques de symptomatologie capricieuse, très riche et confuse.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Syndrom des Herpes Zoster der Hirnnerven erscheint selten in typischer Form.

Die symptomatologischen Variationen können erklärt werden, durch die Mitbeteiligung verschiedener Ganglien an der Erkrankung.

Das enge Netz der Nerven Anastomosen und die Überlagerung der, durch verschiedene sensitive Nerven versorgten Hautzonen im Bereiche des äusseren Ohres, erschweren die Lokalisation eines bestimmten Ganglions als Ausgangspunkt des Herpes.

Das typische Ramsay Hunt-Syndrom, in seiner klassischen Form, ist selten und beschränkt sich nur auf jene Fälle, bei denen topodiagnostisch oder histologisch eine Lésion des Ganglion geniculi festgestellt wurde.

Die Mitbeteiligung motorischer Nerven kann durch eine virale Infektion erklärt werden und durch die zahlreichen und ausgedehnten Anastomosen, die die motorischen mit den sensitiven Nerven besitzen.

Wegen der reichhaltigen Symptomatologie, hervorgerufen durch die Mitbeteiligung zahlreicher Ganglien, ist die Bezeichnung "Zosterganglionitis" gerechtfertigter, weshalb wir diese Nomenklatur für das Syndrom, zumindest für seine atypischen Formen, vorschlagen.

REFERENCIAS

1. BATEMAN, G. H.: Herpes Zoster. Case confined to tenth cranial nerve. *J. Laryng. & Otol.*, 64:17-18, 1950.
2. BEHRMAN, S.: Herpes Associated with trigeminal neuralgia. *Neurology.*, 4:525, 1954.

3. CAMBRELIN, G.: Herpes Zoster. Facial Forms. *Ann. Otolaryng.*, 70:798-801, 1953.
4. CARTER, B. S.: A case of Herpes Zoster of the VII, VIII, IX and X cranial nerves. *Journal Lar. Otol.*, 72:920-925, 1958.
5. ERRAIZ-BALLESTERO, L.: Malkerson Syndrome. *Prensa Médica Argentina*, 42: 2953-55, 1955.
6. GRUPPER, C.: Malkerson Rosenthal Syndrome. *Bulletin Soc. Fr. Derm. Syph.*, 55: June-March 1958.
7. GUILDBERG-MOLLER, J., y KETTEL, K.: Histopatología de the facial nerve in Herpes Zoster Oticus. *A. M. A. Arch. Otolaryng.*, 69:266-275, 1959.
8. HARRISON, K.: Ramsay Hunt Syndrome. *Proc. Roy. Med. Soc.*, 47:371-384, 1954.
9. HEILBORN, F.: *Acta anat.*, 10:363, 1950.
10. JOHNSON, L., y ZONDERMAN, B.: Herpes Zoster Oticus (Ramsay Hunt's Syndrome). *Arch. Otolaryng.*, 48:1-8, 1948.
11. RACOUCHOT, J. L.: Síndrome de Malkerson Rosenthal con Herpes Recidivante y con parálisis del facial. *Bulletin de la Soc. Fran. de Derm. et Syph.*, 5: Nov-Dec., 1958.
12. ROCHAT R., y TERNIER G.: Audiometric Consideration in connection with the case of otic zone. *Ann. Otolaryng.*, 72:324-327, 1955.
13. SACHS, E.: Ramsay Hunt Syndrome; Geniculate Herpes. *Neurology*, 6:262-268, 1956.
14. TSCHIASSNY, K.: Facial Paralysis. Eight Syndrome. *Ann. Otol. Rhin. & Laryng.*, 62:677-691, 1953.
15. TSCHIASSNY, K.: Site of Facial nerve lesion in cases of Ramsay Hunt's Syndrome. *Ann. of Otol., Rhin. and Laryng.*, 55:152-174, 1946.
16. TSCHIASSNY, K.: Herpes Zoster Oticus. Ramsay Hunt Syndrome. *Arch. Otolaryng.*, 51:73-82, 1950.
17. ZANOTTI, G.: Auricular Zone with facial paralysis. *Arch. Ital. Otol.*, 67:305-310, 1956.
18. EGGSTON & WOLFF: Histopathology of the Ear, Nose and Throat. 177, 1947.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE GRANDES CAVIDADES COLESTEATOMATOSAS *

RAMÓN DEL VILLAR **

Se revisa la evolución de los métodos quirúrgicos del tratamiento del colesteatoma y los resultados obtenidos por el autor con varios de ellos. Se describe la conducta quirúrgica actual de la cavidad por colesteatosis y los cuidados postoperatorios inmediatos.

En la nomenclatura otológica se entiende por colesteatoma una o varias masas globulares rodeadas de una delgada capa de epidermis y tejido conectivo. Masas compuestas de epidermis, cornea descamada y cristales de colesterina.¹ Se les ha clasificado en verdaderos o falsos, y estos pseudocolesteatomas, en primarios o secundarios. Los últimos son resultado de una infección crónica del oído medio, con perforación marginal de la membrana timpánica ya sea en la porción flácida o en la tensa. En esta exposición nos interesa solamente referirnos a las masas pseudocolesteatomatosas secundarias que constituyen una seria complicación de la infección otomastoidea crónica y que, según nuestra propia experiencia, tienen como antecedente, demostrable en el 93 por ciento de los casos, una otitis media postsarampionosa, proceso que ha sido designado con el nombre de colesteatosis, lo que no presupone padecimiento tumoral.²

La colesteatosis tiene como característica, en la gran mayoría de los casos, su tendencia destructiva e invasora, dando lugar a la creación de grandes cavidades a expensas, sobre todo, del sistema neumático de la mastoide y en numerosos casos de las estructuras de la caja timpánica. Aun cuando es hecho de observación común que al evolucionar en períodos de varios años, durante mucho tiempo quedan respetadas las formaciones de hueso más compacto, como son la pared del seno lateral, los canales semicirculares y el canal del facial, lo que nos ha llevado a denominar jocosamente a los colesteatomas que han hecho un vaciamiento completo respetando aquellas estructuras con el nombre de "colesteatomas anatomistas", es cierto que, sin

* Leído como parte de un Simposium en la X Reunión Nacional de Otorrinolaringología. Villahermosa, Tabasco. Mayo de 1960.

** F.I.C.S., Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil.

que medie el factor tiempo, ciertas colesteatosis destruyen y penetran en cualquier porción del hueso, dando lugar al signo de la fistula positivo, a paresias o parálisis faciales, a lesiones del seno lateral o a complicaciones endocraneanas.

Estas observaciones no son actuales ni mucho menos; Urbantschitsch,³ desde 1881, cita en su texto complicaciones de tal naturaleza, tanto observadas por él como por Von Troeltsch, por Bezold, por Toynbee, por Voltolini y por otros autores.

La etiología de la colesteatosis ha sido ampliamente discutida desde la segunda mitad del siglo pasado hasta nuestros días y numerosas teorías se han emitido; pero no es mi propósito mencionar aquí sino los hechos clínicos. Baste decir que Begley y colaboradores,⁴ en un bien documentado estudio, no llegan a una conclusión definitiva acerca de su patogenia y eclécticamente aceptan dos o tres teorías.

De hecho, la presencia de colesteatosis del oído ha sido siempre objeto de maniobras quirúrgicas, y así se encuentra citada en los textos más antiguos, como se ven en los de Von Troeltsch⁵ y Gellé.⁶ Este último dice textualmente que los colesteatomas que pertenecen al grupo de los "tumores perloides" o "tumores moluscoides de Toynbee" deben ser eliminados por medio de inyecciones, raspados con cucharilla, etc., y menciona que Wendt había extirpado uno por vía del conducto y Lucae había hecho una trepanación mastoidea para facilitar su extracción. Es decir, desde hace cien años, la indicación operatoria, particularmente en las grandes colesteatosis destructivas, es precisa, sólo que el desiderátum ha sufrido algunas variaciones.

En los primeros tiempos el vaciado de la cavidad para extirpar la masa seudotumoral era la finalidad deseada, aun cuando a menudo persistiera la otorrea por infección.

Más adelante las colesteatosis se operaban para "evitar complicaciones" y con frecuencia se buscaba el "oído seco".

Con el descubrimiento de las sulfadrogas y después de los primeros antibióticos, ya la exigencia era el "oído seco", tal como lo expresaba yo mismo hace muchos años,⁷ si bien con algunos cambios de técnica⁸ y mayor experiencia, lo que deseábamos era "oído seco" y si es posible "conservación de la función auditiva existente".

Ahora bien, esto último no quiere decir que esa finalidad se alcance siempre. El buen éxito depende de varios factores. Respecto a la función auditiva es, desde luego, condición indispensable que el proceso se limite al oído medio y que la vía ósea esté debidamente conservada, lo que no se observa en numerosos casos, sobre todo en aquellos que han sufrido exacerbaciones agudas en más de una ocasión. Es frecuente encontrar en tales casos grandes caídas de la curva ósea que son indicativas de lesión avanzada del oído interno, por complicación tal vez debida a laberintitis, que,

según hemos podido comprobar, a menudo pasó, si no inadvertida, sí sin que se le concediera la importancia debida.

La primera finalidad, o sea el "oído seco", se obtiene con mayor frecuencia, aun cuando, a decir verdad, no en el cien por ciento de los enfermos, hecho comúnmente visto sobre todo cuando el número de casos tratados se cuenta por varios centenares.

Hay de hecho problemas serios que resolver. Lo ideal a alcanzar con la cirugía es una sola cavidad, limpia, seca, debidamente epitelizada en la porción mastoidea, sin asperezas, huecos o espacios muertos; y en la porción timpanal, estructuras funcionales, o sea caja recubierta de mucosa, cadena osicular o parte de ella (estribo) móvil, trompa permeable para permitir el funcionalismo del oído y espacio aéreo formado con un buen injerto. Todo ello, repito, representa serios problemas.

Antes del año de 1946, sólo unos cuantos casos había tratado con el antiguo método del vaciamiento petromastoideo, por vía retroauricular, y practicándolo por medio de cinceles, gubias y cucharillas, con limpieza muy precaria de granulaciones de caja, especialmente en las regiones tubaria y de ambas ventanas, debido a falta de conocimientos y experiencia, y al temor muy justificado de producir lesiones o complicaciones serias. La cavidad retroauricular dejada ampliamente abierta y canalizada con gasa yodoformada, sistema este último que más adelante se cambió por el de cerrar completamente la herida y dejar que la cavidad se llenara con un poco de sangre, a la que se mezclaba abundante polvo de sulfatiazol y peróxido de hidrógeno (*blood-clot method*). Realmente los casos así tratados, si bien pocos, no tuvieron resultados tan malos: evitábamos complicaciones; en más del 50 por ciento de los casos obteníamos "oído seco", pero la audición no nos interesaba como quedara.

Las recaídas de supuración limitada a granulaciones de la caja eran frecuentes. Las cavidades hundidas, epitelizadas pero sucias en la región retroauricular, eran muy frecuentes, a veces fistulizadas. Su tratamiento en aquella época constituía un verdadero dolor de cabeza por su rebeldía.

Después del año 1946 en que tuve la suerte de ser guiado y enseñado personalmente por el Dr. Lempert, creador de la vía endaural, llegué al convencimiento de que su técnica ofrecía un progreso real en la cirugía del temporal y de que sus enseñanzas nos daban mayor confianza, mayores conocimientos y lo hacían a uno un operador más cuidadoso. A partir de entonces toda la cirugía de colesteatosis se hizo ya siguiendo las técnicas de Lempert.⁹ Indudablemente la facilidad de una vía más directa, vertical a la vista y el operar con cristales de aumento, labrar el hueso con fresa eléctrica y el empleo de instrumental más fuerte y fino en sus dimensiones, mejoró los resultados obtenidos con anterioridad; al propio tiempo el número de casos tratados aumentó considerablemente.

Entonces nuestras preocupaciones tomaron otros derroteros, y comenzamos a cuidar de los resultados funcionales inmediatos y a largo plazo.

Basados en que la destrucción intensa del hueso es debida sólo a la presión centrípeta y a la expansión de la masa colesteatomatosa sobre su periferia, muchos autores sostenían la teoría de conservar la matriz colesteatomatosa, y siguiendo la corriente de esas ideas en boga, conservamos en varios casos la matriz en ático y mesotímpano, escogiendo para ello los que tenían apreciable agudeza auditiva; así sólo retirábamos de la caja, con el debido cuidado, las fungosidades y granulaciones. Al correr de los meses notábamos que cavidades mastoideas pulidas, y al principio bien epitelizadas, iban mostrando tendencia a acumular restos de cerumen y descamación bajo los cuales se hallaban las inconfundibles masas colesteatomatosas. Nuestras observaciones fueron confirmadas por Begley y Williams¹⁰ y otros autores, y abandonamos esa variante, pero sin dejar la idea de conservar y mejorar en lo posible la audición existente.

Siguiendo la hipótesis de que el proceso destructivo óseo del colesteatoma sea debido tanto a efectos químicos como a la acción osteoclástica¹¹ y a la acción anaeróbica,¹ y al hecho de que las finas prolongaciones colesteatomatosas penetran los canales de Havers, destruyendo sus paredes e insinuándose a grandes profundidades (apicitis colesteatomatosa) o labrando fístulas casi invisibles y muy peligrosas por las estructuras que alcanzan (laberintitis, parálisis facial, trombosis), preferí entonces hacer la ablación total y cuidadosa de la fina membrana epitelial de la matriz, e incluso, bajo visión con aumento, pulir el hueso dejando una superficie completamente lisa.

Siguiendo las ideas de numerosos autores,^{12, 13, 14, 15} comenzó por el año de 1948 mi inquietud por mejorar y acortar los periodos de cicatrización por medio de colgajos e injertos; las superficies tan limpias y pulidas que nos resultaban en las timpanomastoidectomías nos empujaban a hacerlo. Tres años de aplicar injertos de piel tipo Thiersch o de piel total en tiras nos descorazonó. Pegaban en corto número de casos y no se obtenían mejores resultados funcionales en realidad, a pesar del uso local de antibióticos, si bien es cierto que el empleo de gel de tirotricina, preconizado por García Castañeda y col.,¹⁶ nos acortó el periodo de tratamiento postoperatorio, pero sin que por ello dejáramos de perder numerosos injertos libres por falta de nutrición.

Otro trabajo de Macías, García Castañeda y Balanzario¹⁷ y sus comunicaciones personales me llevaron a emplear mucosa bucal, pero modificando la técnica con el sistema de molde de gasa parafinada, según el método de Withers.¹⁸ Los resultados en 10 casos fueron halagadores, pero al cabo de algunos meses observamos en dos de ellos la formación de colesteatoma en la cavidad epitimpanica, hecho raro por usar mucosa, pues con piel ya se habían reportado tales neoformaciones por Vern Peterson¹⁹ y otros autores.

Por esa época conocí el trabajo de Biber²⁰ basado en el empleo de un antiguo sistema terapéutico usando una mezcla de yodoformo, canfofenol, canfonaftol y guayacol en una base de lanolina, y se usó en la siguiente forma: después de la timpanomastoidectomía endaural conservadora se dejaba la mucosa de la caja, previa limpieza superficial, y se cubría con pequeño tapón de algodón embebido en la mezcla, en tanto que la cavidad mastoidea era rellena con gasa impregnada en gel de tirotricina; esta última permanecía *in situ* por diez o quince días en tanto que los tapones terapéuticos de la caja eran cambiados diariamente. Fueron seguidos doce casos selectos por su buena audición y los resultados volvieron a ser desalentadores, ya que más de la mitad (7 casos), mostraron tendencia a la supuración de la caja y a disminución apreciable de la audición, en contra de las conclusiones de Biber.

Así llegamos a la época actual en que el tratamiento quirúrgico de la gran cavidad debida a colesteatosis varía según se trate de uno de los cuatro casos siguientes:

I. Colesteatosis otomastoidea invasora con conservación mínima de una curva de audición por vía ósea de siquiera 25 dbs.; sin signo de fístula positivo, sin antecedentes alérgicos ni fenómenos alérgicos actuales apreciables y con permeabilidad de la trompa.

II. Colesteatosis otomastoidea invasora con trompa definitivamente no permeable y/o con caída de la curva ósea bajo los 30 dbs.

III. Colesteatosis otomastoidea invasora con trompa de Eustaquio permeable, buena curva de audición ósea (25 dbs. mínimo, y signo de la fístula positivo).

IV. Colesteatosis otomastoidea invasora con buenas condiciones auditivas (curva ósea a 25 dbs. mínimo) y alergia actual demostrable.

En el grupo I se practica timpanomastoidectomía dejando la cavidad mastoidea sin colgajos o injertos de ninguna especie, buscando su epitelización espontánea; muy correcta limpieza de la caja y timpanoplastia usando mucosa si debemos hacer limpieza completa de la propia mucosa de la caja, según el método de Wullstein²¹ (comenzamos a usar mucosa del antro maxilar, de la boca o bien de la vena) y formando la caja con piel total, o bien empleando sólo piel total retroauricular si la mucosa de la caja está en buenas condiciones. Todo ello en un solo tiempo.

En el grupo II, en que la audición no puede pretenderse que sea restaurada, hacemos la timpanomastoidectomía dejando la cavidad de la caja completamente limpia, y todo taponado con gasa y antibiótico, después de hacer la oclusión de la trompa con músculo de martillo y hueso a la manera de Shambaugh.²²

En el grupo III, en presencia del signo de la fístula positiva, sí encon-

tramos, como es común, gran destrucción de cadena osicular, buscamos cuidadosamente la fistula y hacemos una de las dos variantes siguientes:

Después de haber terminado la timpanomastoidectomía clásica completísima, si hay fistula de canal semicircular apreciable, se amplía en condiciones óptimas (previo cambio de campos, guantes e instrumental) y se le cubre con injerto libre de piel, según la técnica de Jenkins-Wullstein descrita por de Sebastián;²³ esta piel debe ser delgada total o al tercio y el injerto se sostiene con cubierta de tela de nylon impregnada en antibiótico. La trompa se canaliza con tubo de polietileno. En estos casos especiales mantenemos al enfermo bajo antibióticos de amplio espectro, específicos según el antibiograma resultante del cultivo de la secreción de la caja, al menos durante dos semanas. Nuestros resultados en los tres casos tratados han sido muy halagadores.

Si la fístula no es visible aun a gran aumento, entonces debemos suponer una fisura inapreciable, tal vez en platina o en cara lateral de algún canal; luego hacemos fenestración del canal semicircular externo y sólo cubrimos caja y ático lo más ampliamente posible con mucosa, sin usar piel. Los resultados funcionales han sido también muy buenos en los cuatro casos así tratados.

Los pacientes del grupo IV son tratados practicando en un primer tiempo timpanomastoidectomía sin timpanoplastia, pero cuidando extraordinariamente las ventanas que se cubren al terminar, con nylon, sin olvidar la intubación de la trompa con tubo de polietileno.

En el postoperatorio se hace el estudio y tratamiento del estado alérgico, y cuando éste se manifieste dominado, se procederá en una segunda sesión, que puede efectuarse sin tomar en consideración el tiempo que transcurra, a la timpanoplastia correspondiente.

El tratamiento postoperatorio en todos los casos es de vital importancia. Nuestra rutina ahora consiste en ir extrayendo las tiras de cinta que taponan la herida, poco a poco, a partir del quinto día y después sólo limpiamos la cavidad con aspiración suave, sin emplear ninguna sustancia química o antibiótica. Si en la caja donde se ha dejado mucosa, o en los bordes de la herida de piel, aparecen granulaciones o yemas, sólo hacemos ligeras cauterizaciones con solución de nitrato de plata al 10 por ciento. Si hay tendencia a retardo de cicatrización en los bordes de la herida, con presencia de sangre después de dos semanas, empleamos toques repetidos de solución acuosa de violeta de genciana al 2 por ciento. Si en algún caso observamos tendencia queloidea, pedimos la aplicación de dosis bajas de terapia superficial.

Hasta aquí nuestra experiencia al correr de los años en que hemos operado 761 casos de colesteatosis y nuestra conducta terapéutica actual.

SUMMARY

A revision is made of the surgical methods for the treatment of cholesteatoma and the results obtained by the author with several of them. The surgical technique presently used for the cholesteatosis cavity is described as well as the immediate post-operative care.

RÉSUMÉ

On revise l'évolution des méthodes chirurgicales du traitement du Cholésteatome et les résultats obtenus par l'auteur. On décrit la technique chirurgicale idéale et ses premiers soins post-opératoires.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor giebt eine Übersicht der üblichen chirurgischen Methoden, die bei Cholesteatom in Anwendung kommen. Ferner bespricht er die Resultate, die er mit diesen Methoden erzielt hat. Schliesslich beschreibt er jene chirurgische Technik, die er gegenwärtig im Falle von Cholesteatomhöhlen anwendet und deren postoperativen Versorgung.

REFERENCIAS

1. LEDERER, F. L.: *Diseases of the Ear, Nose and Throat*, 6th Ed. F. A. Davis, Co. Filadelfia, 1952.
2. WALSH, T. E.; COVEL, W. F., y OGURA, J. H.: The Effect of Cholesteatosis in Bone. *Annals of Otol. Rhinol. & Laryng.* 60:1100-1113, 1951.
3. URBANTSCHITSH, V.: *Traité des Maladies de L'Oreille*. Trad. al francés. G. Mason Ed. París, 1881.
4. BEGLEY, J. W.; McDONALD, J. R., y WILLIAMS, H. L.: Histology and Histogenesis of Cholesteatoma of the Middle Ear and Mastoid. *Arch. of Otolaryng.*, 53: 41-52, 1951.
5. TROELTSCH, A. VON: *Traité Pratique des Maladies de l'Oreille*. Trad. de la 4a. Ed. alemana (1868) Delahaye, Ed. París, 1870.
6. GELLÉ, M. E.: *Précis de Maladies de l'Oreille*. J. Baillere et Fils. Ed. París, 1885.
7. DEL VILLAR, R.: La cirugía del hueso temporal en la era llamada pre-antibiótica. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.* 19:113-119, 1953.
8. DEL VILLAR, R.: Tratamiento moderno de las mastoiditis. *Bol. Med. del Hosp. Inf. de Méx.* 6:5, 1949.
9. LEMPET, J.: Endaural Antauricular Surgical Approach to the Temporal Bone. *Arch. of Otolaryng.*, 27:555-587, 1938.
10. BEGLEY, J. W., y WILLIAMS, H. I.: Cholesteatomatous Cysts Secondary to Incomplete Removal of the Cholesteatomatous Matrix. *Arch. of Otolaryng.*, 53: 147-152, 1951.
11. EGGSTON, A. A., y WOLFF, D.: *Histopathology of the Ear, Nose and Throat*. (431-434) Williams & Wilkis Co. Ed. Baltimore, 1947.
12. MOSHER, H. P.: Method of Skin Grafting for Radical Mastoid Cavity. *Annals of Otol. Rhin. & Laryng.*, 34:1297, 1925.
13. DAGGET, W. I., y BATEMAN, G. H.: Secondary Thiersh Grafting of the Radical Mastoid Cavity through the Meatus. *Jour. of Laryng. and Otol.*, 49:169-174, 1934.

14. SHAMBAUGH, G. E., JR.: Primary Skin Graft in Modified (Bondy) Radical Mastoidectomy. *Arch. of Otolaryng.* 23:222, 1936.
15. CUNNING, D. S.: Series of Cases of Radical Mastoidectomy with Skin Graft. *Laryngoscope*, 45:776, 1935.
16. MACÍAS, J. B.; GARCÍA-CASTAÑEDA, M.; BALANZARIO, R. I., y ALARCÓN, J. L.: Gel de tirotricina y cirugía endaural. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.*, 9:17-19, 1951.
17. MACÍAS, J. B.; GARCÍA-CASTAÑEDA, M., y BALANZARIO, R. I.: Consideraciones sobre el injerto en la timpanomastoidectomía. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.*, 17: 189, 1953.
18. WITHERS, B. T.; DICKINSON, J. C., y WATTLEWORTH, K. L.: Primary Split Thickness Skin Grafting of Radical Mastoid Cavities. *Annals of Otol. Rhin & Laryng.*, 61:656-662, 1952.
19. VERN PETERSON, N.: Cholesteatoma in Radical Mastoidectomy Cavity Secondary to Use of Primary Skin Grafts. *Arch. of Otolaryng.*, 56:49-56, 1952.
20. BIBER, J. J.: Treatment of Chronic Otitis with Therapeutic Fillings with Special Reference to Rehabilitation, Etc. *Jour. of Laryng. and Otol.*, 68:823-833, 1954.
21. WULLSTEIN, H.: Tympanoplasty. The problem of the Free Graft and the Mucous Membrane Graft. *Arch. of Otolaryng.*, 71:363-368, 1960.
22. SHAMBAUGH, G. E., JR.: *Surgery of the Ear.* (238-244) W. B. Saunders Ed. Filadelfia, 1959.
23. SEBASTIÁN, G. DE: Fenestración con colgajo libre. Técnica de Jenkins-Wullstein. *Acta O.R.L. Iber-Amer.*, 10:5-13, 1959.

INFORMACION GENERAL

33ª CONVENCION ANUAL DE INVIERNO EN OTALMOLOGIA Y OTORRINOLARINGOLOGIA

El Club de Investigación de Los Angeles anuncia esta convención para los días del 20 al 24 de enero de 1964.

Registro: 19 de enero de 1964, en el Hotel Statler Hilton de Los Angeles, Calif.

OFTALMOLOGÍA. Conferencistas huéspedes:

Poul Braendstrup, M. D., Copenague, Dinamarca.
Charles E. Iliiff, M. D., Baltimore, Maryland, E.U.A.
Bayard H. Colyear, Jr., M. D., San Francisco, California, E.U.A.
Lester T. Jones, M. D., Portland, Oregon, E.U.A.
Thomas H. Pettit, M. D., Los Angeles, California, E.U.A.
Robert V. Shearer, M. D., Los Angeles, California, E.U.A.

OTORRINOLARINGOLOGÍA. Conferencistas huéspedes:

Angell J. James, F. R.C. S., Bristol, Inglaterra.
G. Edward Tremble, M. D., Montreal, Quebec, Canadá.
Joseph H. Ogura, M. D., St. Louis, Missouri, E.U.A.
Max L. Som., M. D., New York, New York, E.U.A.

Las Conferencias de Otorrinolaringología y Oftalmología se celebrarán durante una semana.

Un cocktail-buffet, en honor de los conferencistas huéspedes y sus esposas, se celebrará el domingo 19 de enero de 1964 a las 5.15 p.m. Todos los asistentes y sus esposas están invitados.

El precio del registro al ciclo de conferencias, incluyendo mesas redondas y lunches, es de \$ 100.00 U.S. También está incluido el cocktail-buffet arriba mencionado.

Para más detalles dirigirse a: Norman Jesberg, M. D. 500 South Lucas Avenue, Los Angeles 17, California, E.U.A.

División de Oftalmología: Warren A. Wilson, M. D.

División en Otorrinolaringología: Russell M. Decker, M. D.

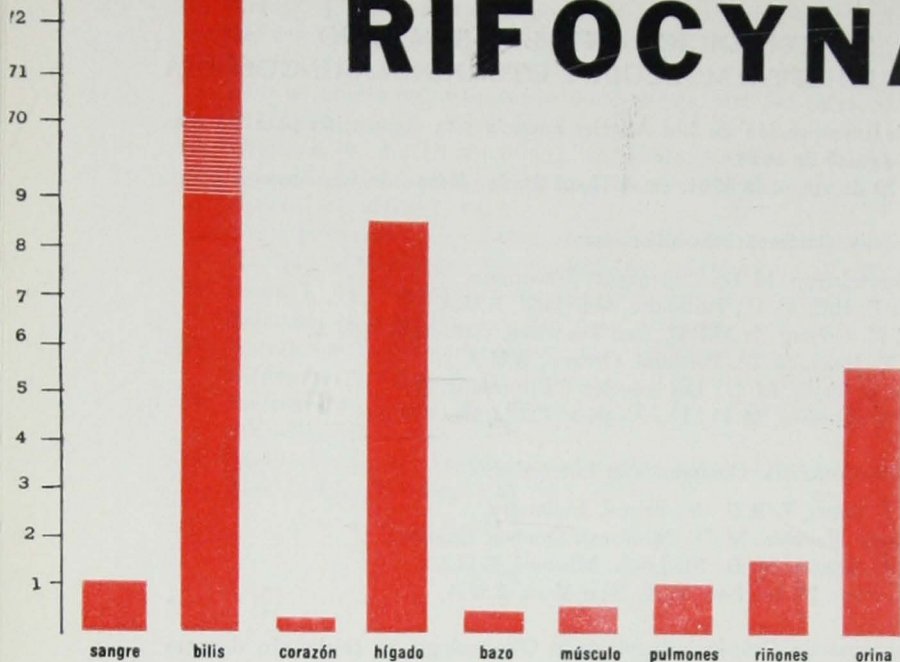
OCTAVO CONGRESO INTERNACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Presidente: Shigekazu Sato
Secretario general: Jo Ono.
Kohimachi, P. O. Box 40
Tokyo, Japan

Cable: INTLCONGORL TOKYO

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

RIFOCYNA



Distribución de la Rifocyna en el organismo después de 45 minutos de la administración intravenosa de 5 mg/kg. Las concentraciones están expresadas en relación a la concentración sanguínea que es igual a uno.¹

RIFOCYNA es activa a concentraciones del orden de una centésima de mcgr/ml. Los niveles medios encontrados en sangre son más que suficientes para actuar contra:²

Estafilococos, Streptococos, Diplococcus pneumoniae, Bacillus subtilis, Bacillus anthracis, Clostridium perfringens, Klebsiella pneumoniae.

POSOLOGIA ADULTOS: 1 ampolleta de Rifocyna 250 mg. I. M. cada 8 ó 12 horas

INFANTIL: 1 ampolleta de Rifocyna 125 mg. I. M. cada 8 ó 12 horas

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



Un Producto



de Alta Jerarquía

Laboratorios Lepetit de México, S. A.

Av. Vicente García Torres 235 México 21, D. F. Coyoacán

1. Maffi, G.: Distribuzione della Rifamicina SV nel cane. Comunicazione personale
2. Timbal, M. T., Pallanza, R., Carniti, G.: Rifomycin XVI. Bacteriological studies of rifomycin SV in vitro. Farmaco, Ed. Sci. 1961, 16-181

Los conceptos vertidos en esta literatura son de la responsabilidad exclusiva de los autores mencionados en la bibliografía.

Registro No 59270 S. S. A.
P. Med. 4034/63 S. S. A.