

ANALES

Vol. IX, No. 4, Julio-Agosto, 1966
PUBLICACION BIMESTRAL

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

MESA DIRECTIVA:
(1966-1967)

Presidente: CARLOS VALENZUELA EZQUERRO
Vicepresidente: OSCAR FARIAS ALVAREZ
Secretario: FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO
Tesorero: MARIO BARRÓN

CONSEJO EDITORIAL:

Editor: FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO
Consejeros: MIGUEL ARROYO G.
ISAÍAS BALANZARIO R.
ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL
RAMÓN DEL VILLAR
MÁXIMO GARCÍA CASTAÑEDA
BENJAMÍN MACÍAS
EDUARDO MONTES DE OCA

CONTENIDO

ARTICULOS ORIGINALES

Cambios macroscópicos en las perforaciones de la membrana timpánica del gato	123
Terapéutica de los cuadros vertiginosos	133
Tratamiento del vértigo de origen vascular	139
Tratamiento del vértigo de causa tóxica o infecciosa	145
Vértigo por trastornos metabólicos y de causa desconocida	149
Vértigo posicional paroxístico Benigno	155
Vértigo psilógeno	161
Tratamiento del vértigo central	165

CASOS CLINICOS

Tratamiento quirúrgico de los tumores del VIII par por vía translaberíntica ..	169
Patología traumática del seno frontal	173

INFORMACION GENERAL	137
---------------------------	-----

(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 cange. 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.

Impreso en los talleres de IMPRESIONES MODERNAS, S. A. Sevilla 702-Bis (Col. Portales), México

DE LA SOCIEDAD MEXICANA
DE OTORLINO LINGÜÍSTICA

Publicado por el Instituto de Investigaciones Lingüísticas y Lingüísticas
de la Universidad Nacional Autónoma de México, en colaboración con
la Sociedad Mexicana de Otorlino Lingüística.

Director General: Dr. Manuel Orozco y Berra
Directores: Dr. Alfonso Herrera, Dr. Juan José Martínez
Dr. Carlos G. Caramazza, Dr. Juan José Martínez

Editorial: Dr. Alfonso Herrera
Distribución: Dr. Juan José Martínez

Impreso en México por el Instituto de Investigaciones Lingüísticas y Lingüísticas
de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Reservados todos los derechos. No se permite la explotación económica ni la transformación de esta obra. Queda permitida la impresión en su totalidad.

Copyright © 1980 por el Instituto de Investigaciones Lingüísticas y Lingüísticas
de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Se permite la reproducción de este artículo en otros trabajos de investigación
siempre que se cite la fuente original.

Este artículo es una traducción de un artículo publicado en el idioma inglés
en el volumen 10, número 1, de la revista "Lingüística", de la Universidad
de Cambridge, 1972.

CAMBIOS MACROSCOPICOS EN LAS REPERFORACIONES DE LA MEMBRANA TIMPANICA DEL GATO*

EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZ**

Se estudió el efecto de las reperforaciones de la membrana timpánica de diez gatos. Hay formación de circulación arterial colateral y aumento de la irrigación en la zona reperforada. Se señalan los cambios en la morfología de la cicatrización consecutivos a reperforaciones y la influencia que tienen los factores locales y generales de la cicatrización en el proceso de la regeneración timpánica.

BENÍTEZ señala que la reparación espontánea de la membrana timpánica del gato, ocurre en un promedio de 25 días para perforaciones de un cuadrante y de 54 y 67 días para perforaciones de tres cuadrantes y totales respectivamente. No se señalan en esta comunicación otras observaciones con respecto al proceso de la regeneración de la membrana timpánica.

El objeto del presente estudio es señalar los cambios en la forma de cicatrización y en la circulación arterial timpánica consecutivos a reperforaciones experimentales de la membrana timpánica del gato. Así como estudiar el efecto del intervalo entre perforaciones y las variaciones del peso corporal, sobre su tiempo de cicatrización.

MATERIAL Y MÉTODO

En el transcurso de 18 meses se estudiaron 10 gatos con membranas timpánicas normales. La alimentación fue balanceada a base de 75 gramos de carne enlatada por kilo de peso. Se usó anestesia general con clorhidrato de propiopromazina a dosis de 0.25 mg. por kilo de peso por vía intramuscular y secobarbital sódico, 15 mg. por kilo de peso, por vía intraperitoneal. A todos los animales se les practicó auriclectomía bilateral para facilitar su exploración otoscópica.

Ocho días después se les perforó la mitad inferior de las membranas timpánicas. Posteriormente, al cicatrizar la primera perforación, las subsecuentes se efectuaron a este mismo nivel con la siguiente técnica: Extir-

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Instituto Nacional de Audiología. S.S.A.

pación de la mitad inferior de la membrana timpánica por medio de dos incisiones, la superior a nivel de una línea horizontal que pasa por el umbo y la inferior practicada en el límite de la membrana timpánica con el conducto auditivo externo. El período entre la regeneración timpánica y la siguiente perforación, así como el número de éstas, fue variable y se detalla en el Cuadro 1.

En un animal, con 5 regeneraciones subsecuentes, se efectuó arteriografía por medio de la inyección intracarótidea de *angiograph*.

RESULTADOS

La incisión superior ocasionó en la primera perforación sangrado abundante, no se observó hemorragia en la incisión inferior. Después de varias perforaciones más, al efectuar la incisión inferior también hubo hemorragia.

Al efectuar la primera perforación la retracción del fragmento de membrana timpánica por resecar, debido a su gran elasticidad, impidió tomar la biopsia de control en cada caso. Después de la primera regeneración se observó la membrana timpánica edematosa, congestionada y sin retracción; la pérdida de elasticidad del fragmento regenerado permitió, en este caso, efectuar la biopsia.

Hay cambios vasculares macroscópicos después de la primera perforación de la membrana timpánica, que se manifiestan por la presencia de un halo congestivo de la piel del conducto auditivo y por la ingurgitación de los vasos venosos del promontorio. Estos fenómenos desaparecen espontáneamente diez semanas después de la cicatrización de la membrana timpánica. Al efectuar perforaciones repetidas permanecen estos cambios y cesan sólo cuando no hay proceso de regeneración activa de la membrana timpánica. El edema de la membrana timpánica que se observa después de la primera regeneración y que borra sus vasos venosos, persiste durante dos semanas. Puede observarse que la membrana timpánica regenerada en varias ocasiones adquiere el aspecto atrófico y cicatricial, semejante al observado clínicamente en las llamadas membranas timpánicas secundarias.

También hay cambios en el modo de regeneración, al comparar la primera regeneración timpánica con las subsecuentes. En la primera regeneración, la perforación adquiere una posición anteromarginal; es decir, la proliferación es principalmente marginal posterior (Fig. 1). Y el cuadrante anteroinferior, que en las primeras cicatrizaciones no prolifera en sus fases iniciales, lo hace en las perforaciones subsecuentes. También la porción marginal inferior de la membrana timpánica prolifera. En estas condiciones la perforación cambia a la situación central y a la forma circular; es decir, la perforación se oblitera en forma concéntrica para perforaciones subsecuentes (Fig. 2).

La costra que se forma después de perforar la membrana timpánica en las primeras cicatrizaciones tiene forma de C. Después de la cuarta o quinta perforación se hace circular, de acuerdo con la nueva forma de cicatrización (Fig. 3).

Se observó en cuatro animales con más de cinco perforaciones, estenosis de a porción terminal del conducto auditivo externo a partir de su mitad



FIG. 1. Fase final en la primera cicatrización. La perforación es anteromarginal.

inferior. La superficie timpánica por regenerar, por esta nueva condición patológica se reduce en un diez por ciento aproximadamente; en otras ocasiones se notó en la periferia de la membrana timpánica por resecar una gran resistencia para hacer el corte de la membrana por la presencia de fibras cicatriciales.

La detención en el proceso de cicatrización o el aumento en el tiempo

de regeneración de la membrana timpánica, no dependió del número de perforaciones. En cambio, si coincidió con los siguientes hechos de observación: falta o disminución de la vascularización en la mucosa del promontorio y en la piel del conducto auditivo externo, ausencia de costra y baja de más del veinticinco por ciento del peso corporal. No se encontró

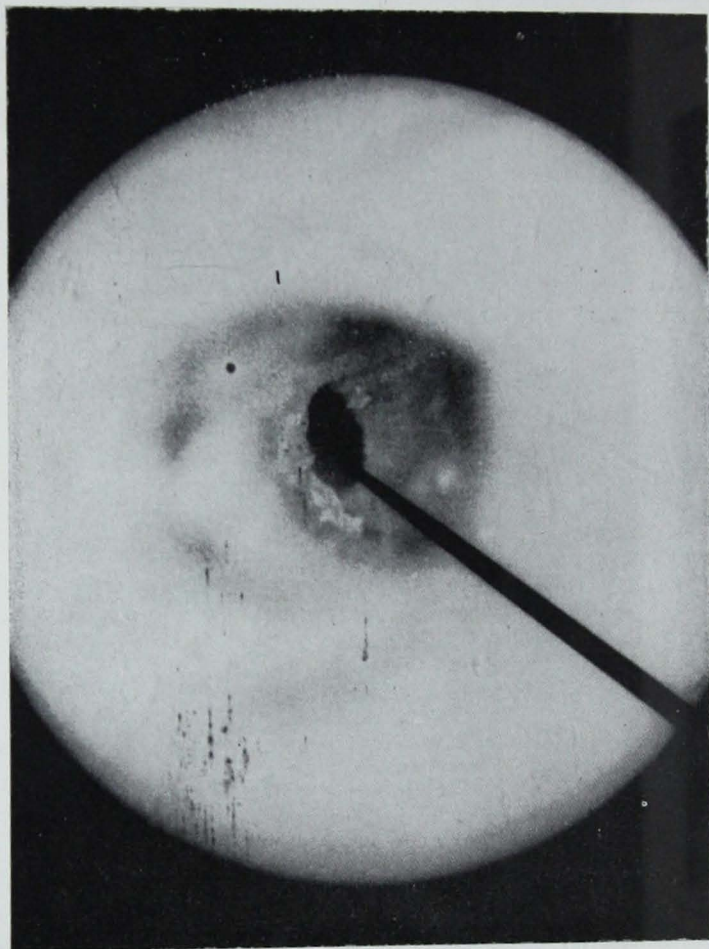


FIG. 2. Fase final de la cicatrización en perforaciones subsecuentes. La cicatrización es concéntrica. El señalador en el sitio de la perforación de la membrana timpánica.

relación entre el tiempo de cicatrización y el intervalo entre las perforaciones subsecuentes (Cuadro 1). Fallecieron los seis animales que perdieron el treinta por ciento o más del peso corporal, independiente del número de observaciones y del tiempo de experimentación (Cuadro 2).

En dos animales se detuvo indefinidamente el proceso de cicatrización de la membrana timpánica, desde su primera perforación en uno y en otro desde la segunda perforación. Coincidió este hecho con la pérdida brusca de más del veinticinco porciento del peso corporal, estos animales no recuperaron su peso por arriba del señalado (Cuadro 3).

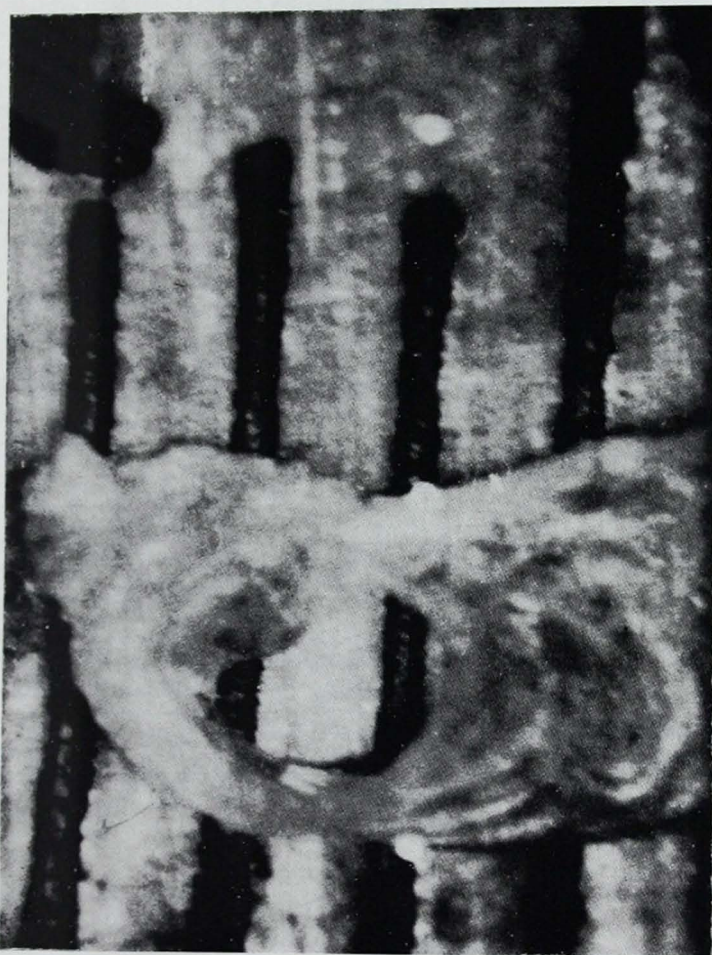


FIG. 3. La costra fibrinosa también es circular; un molde de la perforación.

El tiempo de cicatrización permaneció constante durante todo el tiempo de observación cuando la pérdida de peso fue menor del veintitres porciento, excepto en un animal en que se alargó su tiempo de cicatrización al perder el ocho porciento del peso en su novena regeneración timpánica.

CUADRO 1

MUESTRA EL NUMERO DE REGENERACIONES DE LA MEMBRANA TIMPANICA Y EL INTERVALO EN DIAS ENTRE LAS PERFORACIONES SUBSECUENTES

GATO No	Oído	1 ^o Reg	INT	2 ^o Reg	INT	3 ^o Reg	INT	4 ^o Reg	INT	5 ^o Reg	INT	6 ^o Reg	INT	7 ^o Reg	INT	8 ^o Reg	INT	9 ^o Reg	INT	10 ^o Reg	INT	11 ^o Reg	INT	
13	I	11	4	9	24	15	0	15	0	15	7	25	0	30										
	D	16	4	9	0	9	0	15	0	11	0	23	0	35										
37	I	9	15	11	0	12	0	11	0	11	0	13	0	9	0	7	0	21						
	D	23	35	12	0	13	0	16	0	10	0	12	0	15	0	8	0	20						
41	I	10	11	16	0	19																		
	D	15	33	10	0	24																		
43	I	18	8	27	0	12	0	14	0	15	0	14	0	14	0	14	0	23						
	D	13	0	27	0	12	0	14	0	15	0	14	0	14	0	14	0	23						
44	I	13	0	15	0	18	0	10	0	5	0	8	0	14	0	14	0	14	0	14	0	14	0	17
	D	14	0	12	14	15	0	8	0	14	0	13	0	14	0	8	0	14						
46	I	-																						
	D	-																						
48	I	11	0	11	0	12	0	16	0	15														
	D	18	0	11	0	12	0	16	0	15														
50	I	10	0	11	0	16																		
	D	10	0	11	0	16																		
51	I	30	0																					
	D	57	0																					

El número de perforaciones no alargó el tiempo de cicatrización. En un animal se efectuaron hasta doce perforaciones, sin variar su velocidad de regeneración. En este caso la pérdida de peso fluctuó entre el uno y el veinte porciento (Cuadro 4).

En la arteriografía practicada en un animal con 5 regeneraciones subsecuentes se encontraron los siguientes cambios:

CUADRO 2

MUESTRA EL PORCENTAJE DE PERDIDA DE PESO EN LOS SEIS ANIMALES QUE FALLECIERON

Registro No.	Pérdida de peso
13	53
41	31
46	39
50	31
52	50
43	30.7

CUADRO 3

PARA MOSTRAR EL PORCENTAJE DE PERDIDA DE PESO INICIAL
EN LOS ANIMALES QUE NO TUVIERON REGENERACION
TIMPANICA

Registro No.	Porcentaje de pérdida de peso	Tiempo de observación en días
46	35	110
51	27	77
52	38	33

CUADRO 4

SEÑALA EL PORCENTAJE DE PERDIDA DE PESO DEL ANIMAL (P.C.P.P.),
ASI COMO LA DURACION EN DIAS DE CADA REGENERACION
TIMPANICA

Gato No.	Oído	P.C.P.P.	1 ^o REG	P.C.P.P.	2 ^o REG	P.C.P.P.	3 ^o REG	P.C.P.P.	4 ^o REG	P.C.P.P.	5 ^o REG	P.C.P.P.	6 ^o REG	P.C.P.P.	7 ^o REG	P.C.P.P.	8 ^o REG	P.C.P.P.	9 ^o REG	P.C.P.P.	10 ^o REG	P.C.P.P.	11 ^o REG	P.C.P.P.
13	I D	16	11 16	18 9	9 24	15 9	19 15	15 38	15 11	43 23	25 43	30 35	53	FALLECIO										
37	I D	6	9 23	4 12	11 3	12 13	1 16	11 3	11 10	3 12	13 6	9 15	6 8	7 8	8 21	20 12	26							
41	I D	17	10 15	18 10	16 21	19 24	31	FALLECIO																
43	I D	3	18 13	9 27	27 11	12 14	14 14	19 15	15 22	14 14	23 14	14 14	22 14	14 14	25 23	23 30.7	FALLECIO							
44	I D	1	13 14	6 12	15 2	18 15	4	10 8	8 14	5 7	8 13	12 14	14 13	14 8	16 14	14 16	14 20	17						
46	I D	39	FALLECIO																					
48	I D	15	11 8	16 11	20 12	12 23	16 16	23 15	15															
50	I D	17	10 10	18 11	23 16	16 31	FALLECIO																	

1. Aumento en la vascularización inferior; se observaron cinco ramas inferiores de la arteria timpánica.

2. Presencia de nueve pequeños vasos a lo largo del cuadrante postero-inferior, provenientes de la piel del conducto. En arteriografías de membranas timpánicas normales, no se demostraron los cambios señalados, ya que la circulación timpánica se efectúa por un solo vaso arterial sin observarse ramas a la mitad inferior, ni vasos en la periferia de la membrana timpánica.

En el estudio macroscópico de los temporales de animales que fallecieron después de varias perforaciones, se observó la presencia de tejido fibroso en forma de media luna inferior entre la piel y el conducto auditivo

externo óseo. Este tejido invadió en un milímetro la luz del conducto auditivo externo.

COMENTARIO

En un estudio previo,² se demostró que la vascularización humana difiere de la del gato. En el hombre se efectúa por medio de seis vasos arteriales, y en el gato se establece a través de un tronco principal, de localización superior, que es la arteria timpánica. Se escogió este tipo de perforaciones inferiores para lesionar lo menos posible la circulación arterial normal de la membrana timpánica del gato. Este hecho explica el gran poder de regeneración timpánica en perforaciones practicadas a este nivel.

El aumento de la hemorragia al efectuar la incisión inferior en membrana timpánica regenerada varias veces y los resultados de la arteriografía, señalan la aparición de circulación colateral inferior. Este aumento en la circulación colateral periférica de la membrana timpánica reperfurada explica el aumento en la cicatrización marginal y, consecuentemente, las modificaciones descritas en el modo de cicatrización de las perforaciones subsiguientes, en relación con las primeras cicatrizaciones.

Se demuestra en este trabajo que la falta de cicatrización aparece cuando coinciden la falta de los factores regenerativos locales con los generales. Los primeros son: disminución de la vascularización de la piel del conducto auditivo externo y del promontorio, así como la ausencia de la costra fibrinosa. Los factores regenerativos generales fueron juzgados por las variaciones del peso corporal. La deficiencia de ambos factores se reflejó en la falta de cicatrización. Se encontró que la baja de peso del veinticinco por ciento es el nivel crítico del peso necesario para la cicatrización de este tipo de perforaciones de la membrana timpánica. Y que la baja de peso de más del treinta por ciento, pone en peligro la vida del animal en experimentación. Con la dieta uniforme, la baja de peso se correlaciona con la falta de adaptación del animal al cautiverio y a las condiciones experimentales.

Según Harvey y Howes,³ el aporte bajo en proteínas disminuye la velocidad de crecimiento de los fibroblastos de toda herida en cicatrización. Lo anterior nos explica los resultados obtenidos.

El hecho de que se haya logrado perforar la membrana timpánica hasta en 12 ocasiones en un período de seis meses, nos indica que la membrana timpánica tiene una gran capacidad de regeneración. Siguiendo la técnica descrita para efectuar las perforaciones timpánicas, y cuando las condiciones generales del animal no cambian, los mecanismos locales de regeneración con muy eficientes, por el hecho de conservar su vascularización arterial normal.

No se pudo correlacionar la fibrosis del conducto auditivo externo, que se encontró muy por fuera del sitio de la membrana timpánica que se perforó en repetidas ocasiones.

SUMMARY

The effect of re perforations of the cat's tympanic membrane is studied in ten cases. There is formation of collateral arterial circulation with vascular increaje on the affected zone. The changes in morphology in the healing process of these cases is shown as well as the influence that local and general factors have on healing.

RÉSUMÉ

On a étudié l'effet des re perforations de la membrane du tympan chez dix chats. Il y a une formation de circulation arterielle collatérale et augmentation de la circulation dans la zone re perforée.

On signale les changements en la morphologie de la cicatrisation, consécutifs aux re perforations, et l'influence qu'exercent les facteurs locaux et généraux de la cicatrisation dans le procesus de régénération tympanique.

REFERENCIAS

1. BENÍTEZ, J. T.: Reparación de la membrana timpánica del gato. *An. Soc. Mex. O.R.L.* 6:71-81, 1963
2. MONTES DE OCA, E.: La circulación timpánica en el gato. *An. Soc. Mex. O. R.L.* 9:3-10, 1966.
3. HARVEY, S. C. y HOWES, E. L.: Effect of high protein diet on the velocity of growth of fibroblasts in the healing wound. *Ann. Surg.* 91:641-650, 1930.

UNRECORDED COPY

THESE DOCUMENTS ARE THE PROPERTY OF THE NATIONAL ARCHIVES AND ARE LOANED TO YOU BY THE NATIONAL ARCHIVES. THEY ARE NOT TO BE REPRODUCED OR TRANSMITTED IN ANY FORM OR BY ANY MEANS, ELECTRONIC OR MECHANICAL, INCLUDING PHOTOCOPYING, RECORDING, OR BY ANY INFORMATION STORAGE AND RETRIEVAL SYSTEM, WITHOUT THE EXPRESS WRITTEN PERMISSION OF THE NATIONAL ARCHIVES.

For more information on the National Archives and Records Administration, please contact the National Archives at College Park, 1015 Jefferson Davis Highway, Arlington, Virginia 22204, or call 1-800-826-4022.

These documents are available for viewing and copying at the National Archives at College Park, 1015 Jefferson Davis Highway, Arlington, Virginia 22204, and at the National Archives at St. Louis, 1015 Jefferson Davis Highway, St. Louis, Missouri 63102.

For more information on the National Archives and Records Administration, please contact the National Archives at College Park, 1015 Jefferson Davis Highway, Arlington, Virginia 22204, or call 1-800-826-4022.

These documents are available for viewing and copying at the National Archives at College Park, 1015 Jefferson Davis Highway, Arlington, Virginia 22204, and at the National Archives at St. Louis, 1015 Jefferson Davis Highway, St. Louis, Missouri 63102.

For more information on the National Archives and Records Administration, please contact the National Archives at College Park, 1015 Jefferson Davis Highway, Arlington, Virginia 22204, or call 1-800-826-4022.

These documents are available for viewing and copying at the National Archives at College Park, 1015 Jefferson Davis Highway, Arlington, Virginia 22204, and at the National Archives at St. Louis, 1015 Jefferson Davis Highway, St. Louis, Missouri 63102.

For more information on the National Archives and Records Administration, please contact the National Archives at College Park, 1015 Jefferson Davis Highway, Arlington, Virginia 22204, or call 1-800-826-4022.

These documents are available for viewing and copying at the National Archives at College Park, 1015 Jefferson Davis Highway, Arlington, Virginia 22204, and at the National Archives at St. Louis, 1015 Jefferson Davis Highway, St. Louis, Missouri 63102.

TERAPEUTICA DE LOS CUADROS VERTIGINOSOS*

HUMBERTO ALCOCER**

El autor hace una revisión estadística del vértigo y del problema de diagnóstico. Asegura que no es posible encarar la terapéutica mientras no exista diagnóstico o esté equivocado. Considera que debe de elegirse de los tratamientos quirúrgicos, el más inocuo y que permita conservar al máximo la función o funciones colaterales.

RESULTA interesante el tema en cuanto que se constata el creciente interés que en todos los medios médicos existe para estos problemas antes tan abandonados. Con qué frecuencia se veía englobar aún en los ambientes de enseñanza, en un confuso capítulo de alteraciones vestibulares que se llamaba "Enfermedad de Ménière y síndromes menieriformes". La confusión aumentaba cuando se trataba de la terapéutica, pues todo se arreglaba con ácido nicotínico o algún otro vasodilatador.

No es posible encararse al problema de la terapéutica mientras nuestro diagnóstico esté fallo o ausente. En estos casos nuestra ayuda al paciente será incierta y con enormes limitaciones. Hoy día el diagnóstico se nos escapa en pocos casos. No obstante y a pesar de los métodos de estudio y los grandes avances en el diagnóstico audiológico, vestibular y neurológico muy finos, existen y seguirán existiendo casos problemas, los que no se podrán diagnosticar ni clasificar.

No debe sorprender pues, encontrar un porcentaje de casos ciertamente importante, no clasificados en estudios estadísticos al respecto.

En esta presentación del tema me referiré a varios puntos:

1. Revisión estadística del problema.
2. El problema diagnóstico en general.
3. El problema terapéutico.
4. Una consideración doctrinaria de interés en la clínica y terapéutica laberintológica.

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Hospital Francés.

ALCOCER

Desde el punto de vista estadístico los cuadros vertiginosos tienen un lugar importante. En Londres, Cawthorne los encontró colocados a la mitad de la lista de las 5 entidades más frecuentemente diagnosticadas en una revisión hecha en los servicios médicos a un núcleo de 362,000 personas.

Úlcera del duodeno	5.9%
Neumonía	5.8
Vértigo	5.0
Artritis reumatoide	4.8
Apendicitis	4.0

En ese mismo estudio 3,135 casos de vértigo fueron clasificados así:

De causa central	275
De causa periférica	2499
No clasificados	358

Los vértigos de causa central, es decir por trastorno del Sistema Nervioso Central y en orden de frecuencia tuvieron el siguiente origen:

- Epilepsia.
- Esclerosis en placas.
- Accidentes cerebro-vasculares.
- Tumores de la fosa posterior.
- Insuficiencia basilar.

Las causas de vértigo periférico fueron:

Enfermedad de Ménière	1759
Vértigo paroxístico postural	305
Neuronitis vestibular	232
Infecciones	149
Drogas ototóxicas	54

En nuestro medio, aprovechando los datos que obtuve por amabilidad del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico, las cifras son como sigue:

De causa central	37
De causa periférica	197
De causa no precisada	82

Las cifras por entidades son las siguientes: Los cuadros periféricos: vértigo postural 35, Ménière 18, neuronitis 17, laberintopatía diabética 32,

laberintopatía tóxica 8, etiología vascular 25, etiología traumática 19, etiología no precisada 82, etiología heredo degenerativas 19, infecciosas 29 y otoesclerosis 5. Los cuadros centrales fueron: lesión de tallo 29, lesión de ángulo 3, lesión de cerebelo 1 y lesión de hemisferios 4.

El problema diagnóstico, que no será más que apenas mirado de mucha prisa, lo toco a continuación.

Debe quedar asentado que el conocimiento de la patología laberíntica y neurológica nos permite las más de las veces hacer un diagnóstico topográfico valedero. Una buena clínica laberintológica con estudio disciplinado, sistematizado de todos y cada uno de los fenómenos anormales, espontáneos y provocados, nos dará un diagnóstico útil.

Los recursos formidables de la Audiología moderna nos proporcionan diagnósticos poco antes insospechados. Algunos padecimientos, como el neurinoma del acústico, representan el caso de entidades en las que positivamente el gabinete de audiología nos da información adecuada para el diagnóstico precoz. Por otro lado los recursos de reciente adquisición en el campo de la giro y termonistagmonografía tanto en las pruebas clásicas como las recientemente ingresadas al sistema habitual de exploración vestibular, nos colocan hoy día en condición muy favorable para el diagnóstico temprano y fino de alteraciones vestibulares. Por ejemplo, en los casos de reacciones ototóxicas a distintos fármacos la cupulometría o pruebas gironistagmográficas son capaces de identificar daño subclínico con impresionante antelación, desde luego, mucho antes que las pruebas térmicas.

En el aspecto terapéutico hay mucho que decir, pero me ocuparé solamente de un concepto que es el de la obligación de seleccionar el método más inocuo y el que más consistentemente lleve involucrado la conservación de la función, sea en lo médico, sea en lo quirúrgico.

En una enfermedad de Ménière irreductible por medios terapéuticos médicos, tenemos que escoger entre una sección del VIII par, laberintectomía quirúrgica, derivación endolinfática, laberintectomía médica, laberintolisis con ultrasonido. ¿Qué métodos debemos seguir en cada caso?, o en otras palabras: ¿qué actitud debemos adoptar en la selección del tratamiento?

El método más inocuo es fácil determinarlo con un poco de experiencia de acuerdo con el caso clínico por tratar, y con el máximo de conservación de función o funciones colaterales.

En el ejemplo que cito la derivación endolinfática es el método ideal: conserva la función laberíntica y tiende a modificarla favorablemente. No peligra el nervio facial y aunque sí peligra la audición por accidente frecuente, la regla es su conservación.

Esta operación hay que saberla hacer (Tiene ese gran defecto). Tenemos que considerar que gran parte de estos problemas aceptan un pro-

grama yendo siempre de menos a más. ¡Cuántas veces nos llama la atención el éxito de una laberintectomía médica sin más tributo que la prueba térmica diaria en el oído sano!

Finalmente entro a una discusión para tomar partido. La discusión que se ha suscitado entre los cirujanos de oído y los neurocirujanos, en un problema que no es precisamente muy rico en el síntoma vértigo que nos ocupa, pero repito es interesante por su aspecto doctrinario-terapéutico. Aceptamos hoy día al abrigo de las adquisiciones laberintológicas que el neurinoma del acústico tiene en su evolución dos etapas: la primera en la que el tumor es de pequeño tamaño y que está contenido en el conducto auditivo interno y que es accesible por vía temporal y sobre todo que es diagnosticado tempranamente por el otólogo. A esto le llaman tumor del oído y en un futuro próximo lo debemos operar los otólogos por vía translaberíntica. La segunda etapa en la que el tumor es grande y da no sólo síntomas y signos auditivos sino que ya es la sintomatología de un tumor intracraneal, complicado al 5o. par, al 7o., etc. Esto es, un tumor del ángulo pontocerebeloso y lo debe operar el neurocirujano.

House y su grupo, han tenido el enorme mérito de encauzar este trabajo. Comentarios intersantísimos por los Dres. Bradley y Sachs han sido recientemente publicados y entresaco algunos conceptos:

“El diagnóstico de los tumores del nervio acústico se debería hacer con la base de los cambios del octavo par sólo, antes de que otra estructura vecina con su deterioro anuncie su presencia.”

“El diagnóstico no lo hace más que el otólogo y a veces estudiando un caso monosintomático de tinnitus”. “No necesitamos hoy día ver un laberinto muerto para hacer el diagnóstico”. Piensa el comentarista después de haber visto la operación transtemporal del Dr. House: “que fue unánime el sentir de que era imposible mejorar la técnica por su precisión, limpieza, ausencia de daño a las estructuras vecinas y por su pronta recuperación postoperatoria.

Las complicaciones son posibles: VII par craneal, cerebelo, vasos, meninges, y el cirujano otólogo tendrá que aceptar responsabilidades de mayor jerarquía que las que tiene costumbre de aceptar en su práctica habitual.

Los problemas de la extirpación de un gran tumor del nervio en el ángulo son tan grandes aun en las manos más expertas que su operación en la época temprana suena muy lógica y es más segura y conservadora.

Para finalizar: al otólogo lo coloca la medicina moderna en un lugar privilegiado en donde adquiere una nueva visión y mayor comprensión de sus problemas. Requiere un cambio de actitud, de convertir en acción nuestro habitual y cómodo punto de vista contemplativo.

SUMMARY

The author revises vertigo and the problem of its diagnosis. He stresses the fact that treatment should be postponed until there is a diagnosis. He considers that when surgical treatment is contemplated, one must choose the most innocuous and the one that permits maximal conservation of vestibular and cochlear function.

RÉSUMÉ

L'auteur fait une revision statistique du vertige et de son probleme de diagnostic. Il assure qu'il n'est pas possible d'envisager la thérapeutique tandis qu'il n'y a pas de diagnostic ou que celui-ci ne soit pas correct. Il considere qu'on doit choisir parmi les traitements chirurgicaux le plus inoffensif et celui qui nous permette de conserver le maximum de la fonction où les fonctions collatérales.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor gibt einen statistischen Überblick des Schwindels und dessen diagnostischen Problems. Er versichert, dass es unmöglich ist eine zweckmässige Behandlung durchzuführen, bevor festgestellt wird, ob die Diagnose die richtige ist.

Er betont, dass es nötig sei, unter den chirurgischen Behandlungsmethoden die am wenigsten aggressive durchzuführen, um die Funktion des Organes zu erhalten.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DIVISION OF THE PHYSICAL SCIENCES
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

REPORT OF THE RESEARCH GROUP ON
THE CHEMISTRY OF THE
ATMOSPHERE

FOR THE YEAR 1961

EDITED BY
R. M. MCELROY

CHICAGO, ILLINOIS
1962

PRINTED BY THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CHICAGO

540 EAST 57TH STREET
CHICAGO, ILLINOIS 60637

U.S. GOVERNMENT PRINTING OFFICE: 1962

FOR SALE BY THE NATIONAL BUREAU OF STANDARDS

WASHINGTON, D. C. 20540

DEPARTMENT OF CHEMISTRY

UNIVERSITY OF CHICAGO

CHICAGO, ILLINOIS 60637

U.S. GOVERNMENT PRINTING OFFICE: 1962

FOR SALE BY THE NATIONAL BUREAU OF STANDARDS

WASHINGTON, D. C. 20540

DEPARTMENT OF CHEMISTRY

UNIVERSITY OF CHICAGO

CHICAGO, ILLINOIS 60637

U.S. GOVERNMENT PRINTING OFFICE: 1962

FOR SALE BY THE NATIONAL BUREAU OF STANDARDS

WASHINGTON, D. C. 20540

TRATAMIENTO DEL VERTIGO DE ORIGEN VASCULAR*

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO**
ERNESTO DEUTSCH R.**

Para fines de tratamiento el autor considera tres formas de vértigo vascular.

1. El causado por insuficiencias intermitentes del sistema vertebrobasilar.
2. El determinado por la oclusión súbita de algún vaso terminal del oído interno y
3. El presente en los procesos vasculares generalizados y crónicos.

Se discuten las ventajas y desventajas de diversos medios terapéuticos, haciéndose incapié en la estrecha colaboración que debe existir con el neurólogo, el internista y el cirujano de vascular.

ESTUDIOS anteriores han puesto de manifiesto la inquietud de muchos de nosotros por los problemas vasculares que interfieren con la función auditivovestibular y han hecho patentes las grandes lagunas que existen en su conocimiento.^{5, 14, 25}

Algunos autores como Bosartra y De'Stefani³ atribuyen a los trastornos vasculares la mayor parte de la patología del oído interno y otros²² piensan que las disfunciones vestibulares de orden central también son generalmente de este origen.

En nuestra mente está que existen lesiones o defectos en el funcionamiento de los vasos del oído interno, sus vías y centros nerviosos que tienen gran importancia en la clínica.

El vértigo vascular puede estar determinado, de un modo general, por una modificación funcional que disminuya el débito circulatorio, por una alteración orgánica en algún vaso (hemorragia, trombosis, etc.) y por la combinación de ambos.

Las fallas funcionales circulatorias en ocasiones no es fácil identificarlas como tales porque sus efectos son más o menos los mismos que los de las

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Instituto Nacional de Audiología, Secretaría de Salubridad y Asistencia.

lesiones vasculares y porque, además, no es probable que un déficit circulatorio generalizado actúe en un territorio en particular sin que en él previamente existan alteraciones más o menos acentuadas de alguno o algunos de los vasos.

Las alteraciones de los vasos, son las que han tenido una representación clínica en la práctica otológica y obviamente pueden acompañarse o no de sintomatología coclear, dependiendo naturalmente del vaso lesionado.

Las formas más conocidas hasta ahora han sido las determinadas por la lesión de alguno de los diferentes vasos terminales del oído interno y la producida por la lesión de la arteria cerebelosa póstero-inferior.

Sin embargo, en un estudio realizado por Torres,²⁵ se demostró que los padecimientos vasculares generalizados (hipertensión, aterosclerosis, etc.) producen sintomatología vertiginosa en el 75% de los casos y el examen vestibular evidenció alteraciones de hiper, hipo e inexitabilidad en el 55% de ellos. Halberg¹³ encontró que en la mitad de un grupo de pacientes con sordera súbita, ésta era debida a un accidente vascular por aterosclerosis.

Recientes experiencias neurológicas han comprobado la frecuente presencia de síntomas o de lesiones en determinado territorio, originados por alteraciones vasculares distantes en troncos arteriales gruesos.⁸

Nos referimos, fundamentalmente, a las insuficiencias transitorias o intermitentes del sistema vertebrobasilar y del carotídeo. En ambos casos la sintomatología vestibular reviste peculiar interés porque precede hasta en meses a la obstrucción completa de la arteria, la cual siendo grave en ambos casos, es casi siempre fatal en las obstrucciones del sistema vertebrobasilar; de aquí la trascendencia de la interpretación clínica adecuada y de la oportuna indicación terapéutica. En estos casos es indispensable la cooperación del neurólogo y del internista. Para fines de tratamiento podemos considerar tres formas de vértigo vascular.

1. El causado por insuficiencias intermitentes o transitorias de troncos arteriales gruesos (sistema vertebrobasilar y carotídeo).
2. El determinado por la oclusión súbita de algún vaso terminal del oído interno.
3. El presente en los procesos vasculares generalizados y crónicos (aterosclerosis, hipertensión, etc.)

La hipotensión ha sido considerada como factor causal de isquemia cerebral¹¹ y de la producida en las insuficiencias transitorias de troncos arteriales gruesos,²³ por lo que en caso de encontrarse presente debe ser corregida cambiando la posición del paciente al decúbito y usando, si es necesario, agentes vasopresores tales como el hidrocioruro de fenilefrina

(neosinefrina) o el bitartrato de metoxiamina (vasoxyl), de 3 a 5 mgr. en venoclisis.²⁰

Se ha recomendado también la inhalación de carbógeno que incrementa el flujo cerebral.¹³

La anemia y la policitemia han sido encontradas en las insuficiencias arteriales transitorias, por lo que de estar presentes deben ser corregidas.

El paciente debe permanecer en cama hasta que se haya realizado una minuciosa investigación clínica y neurológica y hasta la desaparición de los síntomas debe proporcionársele oxígeno.²⁰

Los anticoagulantes no deben ser usados en el tratamiento inmediato de los pacientes con un ataque agudo de insuficiencia transitoria si no hay evidencia de que la lesión se esté extendiendo. Esto se aplica si el territorio afectado es el de la vertebrobasilar o de la carótida.²⁴ Sin embargo, en paciente con ataques frecuentes y severos es aconsejable su uso.^{4, 22, 26}

Otro medio terapéutico y profiláctico es la corrección quirúrgica de la lesión vascular extracraneana (generalmente áreas amplias de aterosclerosis), que determinan la falla circulatoria.^{2, 22}

Este último método debe ser cuidadosamente evaluado por varios especialistas (Otorrinolaringólogo, neurólogo, cirujano de vascular, etc.) y después de minuciosos exámenes de gabinete (arteriografía, EEG, etc.).

El tratamiento con diversos medios de la oclusión súbita de un vaso terminal del oído interno ha sido seguido del fracaso. En nuestro medio Arroyo Güijosa¹ ha utilizado una mezcla de tripsina-heparina con un título de 65000 unidades fibrinolíticas y 1000 unidades heparínicas por cada 50 mgs. La dosis usada por vía parenteral fue de 100 mgr. el primer día y 50 los subsecuentes, hasta obtener un tiempo de protrombina adecuado, el cual se mantuvo durante 6 días.

Vale la pena hacer una consideración acerca de la terapia fibrinolítica. La experiencia en animales de laboratorio y la obtenida en la clínica ha demostrado que la lisis de los trombos sólo se realiza si el tratamiento se instituye durante las primeras 48 horas después de formado el trombo. La invasión de fibroblastos al trombo no se realiza sino hasta después de la primera semana; sin embargo, no hay una explicación satisfactoria de porqué de la resistencia a las enzimas después de los primeros dos días.²

Por otra parte, es digno de tener en cuenta el hecho de que aunue se logre la permeabilidad del vaso y por corto que sea el tiempo utilizado, siempre es mayor que el tiempo de supervivencia de las células del órgano de Corti y las células neuronales de los ganglios.^{10, 17, 18, 21}

Simultáneamente este mismo autor,¹ usó una sal sintética (dicloroetanoato di-isopropilamonio) por vía parenteral (50 mg. cada 24 horas) que inhibe la hipoxia tisular, aún cuando su mecanismo de acción es todavía discutido.

No hay justificación racional para la utilización de vasodilatadores (simpaticolíticos o parasimpaticomiméticos);⁹ sin embargo, el uso de papaverina puede ser de utilidad. No hay experiencia sobre el uso del carbógeno, pero en vasos terminales, es decir, sin anastomosis, parece poco útil su acción vasodilatadora en ausencia de vasos de suplencia.

Aún cuando se desconoce la etiología de la aterosclerosis, muchos investigadores la han relacionado a algunas anormalidades de los lípidos en la sangre. Se piensa que el aumento del colesterol sanguíneo es un factor, si no causal, sí predisponente en la aparición de la aterosclerosis. De aquí que el uso de fármacos y dieta tendientes a disminuir el colesterol sanguíneo, sean considerados como una terapéutica lógica.

Se han usado diversos fármacos hipocolesterolemiantes;⁶ pero hasta el presente, con el que mejores resultados se han obtenido es con el ácido nicotínico.¹² Casi invariablemente produce una importante reducción de los lípidos circulantes y se ha observado una desaparición gradual de los depósitos de colesterol en la piel y en los tendones. A esta acción debe añadirse su efecto vasomotor.

Sin embargo a pesar de más de 10 años de investigación no se ha demostrado claramente que las drogas hipocolesterolemiantes disminuyan la morbilidad y la mortalidad de los padecimientos provocados por la aterosclerosis,¹² ni que los niveles séricos de lípidos sean útiles para determinar el pronóstico de una complicación,¹⁹ aún cuando para algunos autores son el mejor medio para predecirla.¹⁶ De cualquier manera, parece justificado el uso de ellos en individuos con hipercolesterolemia familiar y con aterosclerosis severa y progresiva.

En la etiología de la aterosclerosis, además de las modificaciones de los lípidos, parecen intervenir en forma importante múltiples factores endógenos y exógenos. De ellos tienen singular importancia las alteraciones en el metabolismo de los glúcidos. La experiencia señala que muchos individuos con daño vascular son o tienen una diabetes latente y las manifestaciones de aterosclerosis son secundarias a la anormalidad en el metabolismo de los carbohidratos.¹² Es de aconsejarse, por lo tanto, la cooperación del endocrinólogo y el internista con el otorrinolaringólogo.

Durante el tratamiento del vértigo de origen vascular no debe descuidarse de ningún modo el control del propio síntoma y de los otros que pueden acompañarlo. El uso de sedantes y tranquilizadores es conveniente y en caso de vómito se ha recomendado la utilización de barbituratos. Últimamente se están empleando con buenos resultados fármacos que actúan a nivel bulbar sobre los núcleos vestibulares del vómito, siendo los de elección la trifluoropiperazina y la perfenazina.⁷

En caso de que las medidas mencionadas no den resultado en lesiones vasculares periféricas y haya compromiso de la vía coclear debe tenerse en consideración la posibilidad de una laberintectomía.

SUMMARY

Regarding treatment the author considers three forms of vascular vertigo.

1. The one caused by intermittent vertebro-basilar insufficiency.
2. The one determined by the sudden occlusion of a terminal vessel.
3. The one originated as consequence of generalised and chronic vascular diseases.

The advantages and disadvantages of different treatment are discussed stressing the necessary collaboration between neurologist, internist and vascular surgeon.

RÉSUMÉ

Par des raisons de traitement l'auteur considère trois formes de vertige vasculaire:

1. Celui qui est produit par des insufficences intermittentes du système vertébro basilaire.
2. Celui qui est déterminé par l'occlusion brusque d'un vaisseau terminal de l'oreille interne, et.
3. Celui qui se présente dans les processus vasculaires généralisés et chroniques.

On discute les avantages et les désavantages des divers thérapeutiques, et on attire l'attention vers l'étroite collaboration qu'il doit y avoir avec le neurologue, le médecin interniste et le chirurgien du système vasculaire.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor betrachtet drei Formen von Gefäßstörungen im Falle von Schwindel als die wichtigsten:

1. Solche verursacht durch Verschluss der Arterie vertebrobasilar.
2. Plötzlicher Verschluss einer Endarterie des Innenohres.
3. Allgemeine chronische Gefäßleiden.

Die Vor- und Nachteile verschiedener Behandlungsmethoden werden besprochen und auf die enge Zusammenarbeit zwischen Neurologen, Internisten und Gefäßchirurgen hingewiesen.

REFERENCIAS

1. ARROYO, G. M.: La terapia fibrinolítica y anticoagulante combinadas en la trombosis de la arteria auditiva. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.* 6: 167, 1963.
2. BANG, N. U.: Thrombolytic therapy in cerebrovascular occlusion. *Modern Treatment*, 2: 93, 1965.
3. BOSARTRA, A. B., y DE'STEFANI, G. B.: The idiopathic sudden deafness. A clinical Study. *Acta Oto-laryng. Suppl.* 169, 1961.

4. BUSIS, S. U.: A guide to neuro-otological diagnosis for the practicing otolaryngologist. *Acta Oto-Laryng. Suppl.* 269, 1965.
5. BUSTAMANTE, B. A.; TORRES, C. G.; y HERÁNDEZ, O. F.: Sorderas súbitas de origen vascular. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.*, 6: 21, 1963.
6. CHIU, G. C.: Mode of action of cholesterol-lowering agents. *Arch. Intern. Med.*, 108: 717, 1961.
7. COHEN, S.: The use of tranquilizers. *Modern Treatment*, 2: 505, 1965.
8. CRAWFORD, E. S., y DE BAKEY, M. E.: Surgical treatment of occlusive cerebrovascular disease. *Modern Treatment*, 2: 36, 1965.
9. DEUTSCH, E.: La fisiología relacionada a los problemas vasculares del oído Interno. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.*, 6: 83, 1963.
10. FERNÁNDEZ, C.: The effect of oxygen lack on cochlear potentials. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 64: 1, 1956.
11. FINNERTY, F. A.; WITKIN, L., y FAZEKAS, J. B.: Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hipotension. *J. Clin. Invest.*, 33: 1227, 1954.
12. GOULD, L.: Treatment of coronary atherosclerosis. *Modern Treatment*, 3: 565, 1966.
13. HALBERG, O. E.: Sudden deafness and its relation to atherosclerosis. *J. A.M.A.* 165: 1649, 1957.
14. HERNÁNDEZ, O. F.; TORRES, C. G., y BUSTAMANTE, B. A.: Fisiopatología de la circulación del oído interno. *An. Soc. Méx. Otorrinolar.*, 6: 11, 1963.
15. JOHNSON, A. S.: Autogenous carbon dioxide for the relief of symptoms suggesting cerebral angiospasm. *New England J. Med.*, 248: 194, 1953. Citado por Mc. Dowell.
16. KANNEL, W. B.; DAWBER, T. R.; KAGAN, A.; REVOTSKIE, U., y STOKES, J.: Factors of risk in the development of coronary heart disease-six years follow-up experience. *Ann. Intern. Med.*, 55: 33, 1961. Citado por Gould.
17. KIMURA, R., y PERLMAN, H. B.: Arterial obstruction of labyrinth. Cochlear changes. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 67: 5, 1958.
18. KIMURA, R., y PERLMAN, H. B.: Arterial obstructions of labyrinth. Vestibular changes. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 67: 26, 1958.
19. LITTLE, J. A.; SHANOFF, H. M.; ROE, R. D.; CSIMA, A., y YANO, R.: Studies of male survivors of myocardial infarction. IV. Serum lipids and five-years survival. *Circulation*, 31: 854, 1965.
20. McDOWELL, F. H.: Initial treatment of cerebrovascular diseases. *Modern Treatment*, 2: 15, 1965.
21. PERLMAN, H. B.; KIMURA, R., y FERNÁNDEZ, C.: Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope*, 69: 591, 1959.
22. PROCTOR, B.: Some Otolaryngological aspects of cerebrovascular disease. *Laryngoscope*, 69: 1053, 1959.
23. ROTHENBERG, S. A., y CORDAY, E.: Etiology of the transient cerebral stroke. *J. A.M.A.* 164: 2005, 1957.
24. SHAW, D. A.: Anticoagulants and the completed stroke. *Modern Treatment*, 2: 64, 1965.
25. TORRES, C. G.; HERNÁNDEZ, O. F., y BUSTAMANTE, B. A.: Hipoacusias progresivas de origen vascular. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.*, 6: 27, 1963.
26. WHISNANT, J. P.: Anticoagulant treatment of transient ischemic attacks and progressing strokes. *Modern Treatment*, 2: 25, 1965.

TRATAMIENTO DEL VERTIGO DE CAUSA TOXICA O INFECCIOSA*

ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL**

Se menciona el tratamiento de padecimientos que pueden ser causa de vértigo, tales como la sífilis y la neuronitis vestibular, así como el de lesiones laberínticas provocadas por drogas ototóxicas o como secuela de estapedectomías.

LA NEURITIS del vestibular, señalada en 1924 por Nylen,¹ fue dada a conocer ampliamente en 1949, debido a los trabajos de Hallpike y Dix.²⁻³ A partir de esta fecha, esta entidad fue reconocida con el nombre que estos últimos le dieron, o sea el de Neuronitis Vestibular.

Este padecimiento está caracterizado por vértigos de presentación brusca, nistagmus espontáneo y disminución unilateral de la respuesta calórica. La audición es normal y en muchas ocasiones se acompaña de vértigo posicional.

Ha sido atribuido a una lesión de la primera neurona, ya que se supone puede abarcar los núcleos vestibulares. Su etiología es desconocida. En muchas ocasiones es precedido por una infección, casi siempre del tracto respiratorio alto.

El pronóstico es benigno, el vértigo desaparece a causa de la compensación central. Al cabo de 6 semanas, el enfermo se encuentra libre de molestias, por lo que el tratamiento debe ser sintomático.

En algunos padecimientos virales como la parotiditis, el sarampión y el resfriado, se observa en ciertas personas, el ataque al laberinto con acúfeno, hipoacusia súbita y vértigo. En estos cuadros, el vértigo es pasajero y el enfermo solamente se queja al pasar el tiempo, de hipoacusia.

Si bien ésta es la regla, existen algunos pacientes en los cuales, por motivos desconocidos, continúan presentando vértigos y sensación de desequilibrio, hasta por varios años. Cuando la audición se encuentra en malas condiciones, hemos podido resolver el problema con laberintectomía.

La neurolaberintitis luética es, actualmente, un diagnóstico que hace-

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Instituto Nacional de Neurología, S.S.A.

mos con menos frecuencia que en épocas anteriores. El diagnóstico no es problema en los casos de sífilis congénita, ya que existen otras lesiones agregadas, además de la queratitis difusa.

Cuando se trata de sífilis adquirida, el diagnóstico se hace ayudado por el examen serológico y la exclusión de otras causas de lesiones vestibulares, ya que el cuadro clínico no es típico.

En casos de duda, debemos llevar a cabo un un tratamiento antisifilítico, ya que con él no hacemos daño al enfermo y sí tenemos la posibilidad de ayudarlo.

De las drogas ototóxicas, es sin duda la estreptomina, la que ocasiona con mayor frecuencia problemas del equilibrio. Puede producir vértigo, que se inicia súbita o lentamente.

Si el tratamiento se discontinúa, el vértigo dura de 7 a 10 días después de la suspensión de la droga.

La estreptomina lesiona ambos laberintos, lo cual da lugar a que el paciente tenga problemas para caminar en la oscuridad. El enfermo tiene que hacer uso de la vista para mantener el equilibrio y por esta misma razón, siente dificultad para bajar las escaleras y cuando trata de ver hacia los lados al caminar.

A estos enfermos debemos recomendarles no mover la cabeza bruscamente durante el período inicial y tomar las precauciones necesarias cuando no puedan depender de su vista, para mantener el equilibrio.

La kanamicina produce, en algunas ocasiones, ligera sensación de desequilibrio que acompaña a la pérdida de la audición. El desequilibrio generalmnete no es importante.⁴

El enfermo no requiere cuidados especiales por lo que a su desequilibrio se refiere. De los enfermos que hemos observado con lesiones por la kanamicina, casi todos han tenido un defecto en el funcionamiento renal. Por lo cual estos casos son contraindicación para el uso de esta droga.

La cirugía del estribo, por su relación íntima con el vestíbulo, produce con frecuencia vértigo los primeros días del postoperatorio; casi siempre se presenta con movimientos bruscos de la cabeza. Estas molestias, según nuestra experiencia, no requieren ningún tratamiento.

Cuando un enfermo ha sufrido una operación del estribo y presenta, meses o años después alteraciones del equilibrio, requiere de nuestra atención inmediata, pues estas alteraciones pueden ser síntomas ocasionados por fístula en la ventana oval, que pone en peligro la vida y el oído del enfermo. En estos casos, es obvio que debemos intervenir quirúrgicamente y explorar la caja.

Después de una estapedectomía, el vestíbulo queda muy sensible al trauma quirúrgico, lo que nos obliga a actuar con el mayor cuidado posible y tratar de resolver el problema con las maniobras menos traumáticas.

Algunos enfermos, después de una estapedectomía desafortunada, no solamente tienen una lesión coclear, sino que presentan alteraciones en los receptores vestibulares, que les ocasionan constantemente vértigo u otros tipos de desequilibrio. En estos casos, la laberintectomía es el tratamiento adecuado.

Para terminar esta breve presentación, quiero recordar que la laberintectomía, cuando está bien indicada, es una operación que produce al enfermo un bienestar muy importante. No debemos olvidarla como un arma muy útil para el tratamiento del vértigo en diferentes padecimientos de laberinto.

Es interesante notar que estos enfermos muestran al médico, en ocasiones, más agradecimiento que aquellos a los que se les ha devuelto la audición. Recobrar el equilibrio es recobrar la seguridad.

SUMMARY

A revision of treatment of different causes of vertigo is made, mainly syphilis and vestibular neuronitis, as well as labyrinthic lesions caused by ototoxic drugs or as complications of stapedectomy.

RÉSUMÉ

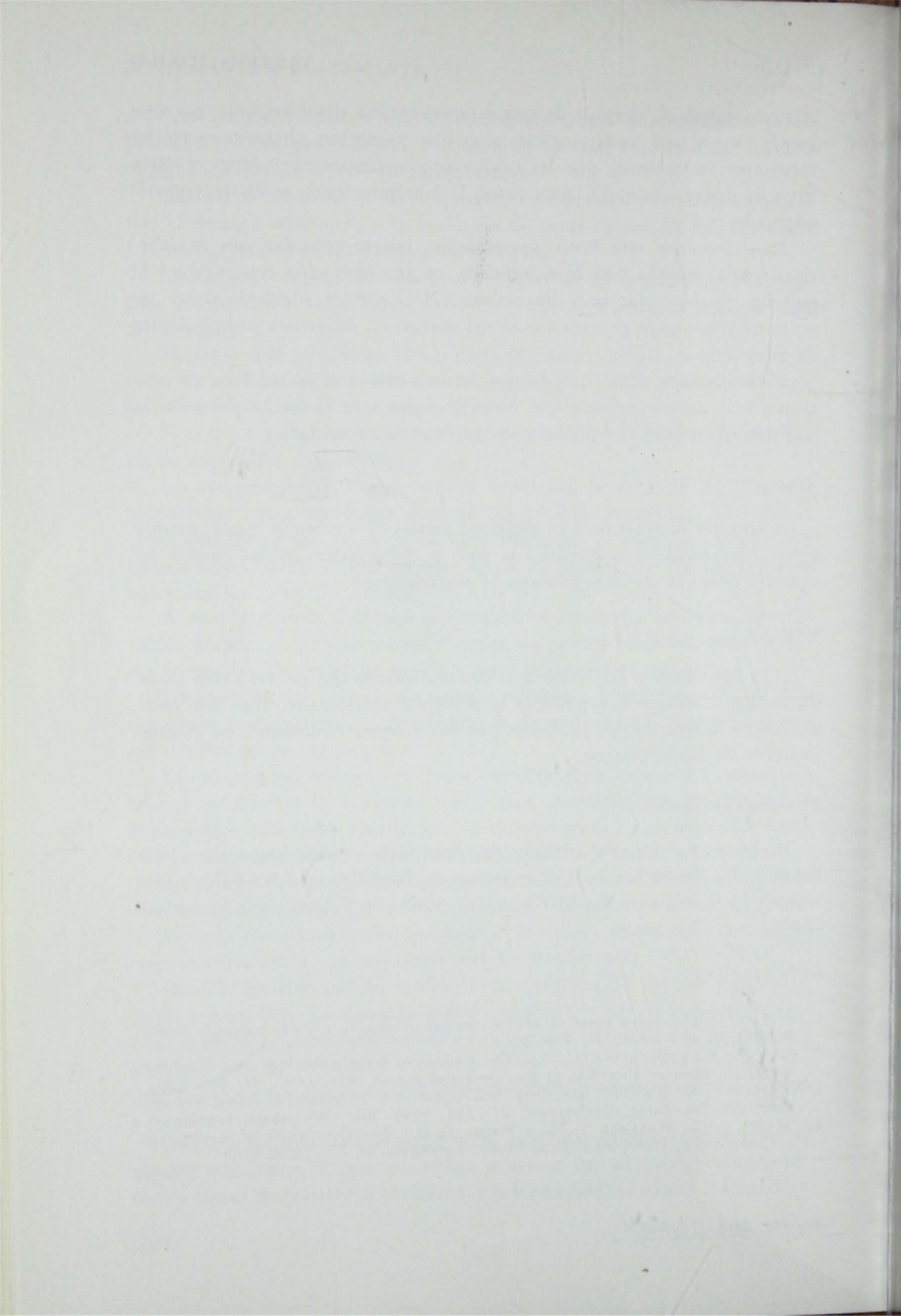
On fait mention du traitement des souffrances qui peuvent être cause du vertige telles que la syphilis et la névrite vestibulaire, ainsi que celui des lésions labyrinthique, produites par des drogues ototoxiques ou comme séquelles de stapédecomie.

ZUSAMMENFASSUNG

In Bezug auf die Behandlung des Schwindels werden besprochen: die Syphilis, die Neuronitis des Vestibularnerven, Schädigungen des Labyrinthes verursacht durch toxische Medikamente und die Folgen nach Stapédecotomie.

REFERENCIAS

1. NYLEN, C. O.: Some cases of ocular nystagmus due to certain positions of the head. *Acta Oto-laryng*, 6: 106, 1924.
2. DIX, M. R. y HALLPIKE, C. S.: The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann. Otol.*, 61: 927, 1952.
3. HALLPIKE, C. S.: The pathology and differential diagnosis of aural vertigo. *Proc. 4th Int. Cong. Otolaryngol.* 11: 514, 1949. Brit. Me. Assn. London.
4. MATIZ, J. G.; WALLACE T. H., y WORD, P. H.: The Ototoxicity of Kanamycin a Comparative Histopathological Study. *Laryngoscope*, 75: 1690, 1965.



VERTIGO POR TRASTORNOS METABOLICOS Y DE CAUSA DESCONOCIDA*

GABRIELA TORRES C.**

Se analizan los resultados obtenidos en las pruebas vestibulares de enfermos diabéticos, con hipertensión laberíntica y con síndrome de Cogan.

Se hacen consideraciones sobre su tratamiento sintomático, etiológico y quirúrgico.

LOS PADECIMIENTOS metabólicos que producen sintomatología vertiginosa son: la diabetes, el hipotiroidismo, la enfermedad de Wilson, la uremia y la gota, principalmente.

Los estudios de la función vestibular en estos pacientes son habitualmente normales, incluyendo la nistagmografía.

En nuestra experiencia los pacientes diabéticos presentan frecuentemente exploraciones vestibulares anormales consistentes en: rastreo anormal, nistagmus térmico con agua a 30° deprimido o abolido y rara vez nistagmus posicional.

La patología vestibular ocasionada por padecimientos metabólicos ha sido reportada únicamente en pacientes con diabetes. Jorgensen demostró engrosamiento de la pared endotelial de los vasos sanguíneos de la estría vascular.

Recientes investigaciones histoquímicas, han confirmado que en la estría vascular hay una intensa actividad metabólica y una alta concentración de enzimas. El engrosamiento de la pared de los capilares disminuye el aporte sanguíneo del epitelio secretorio, y la función del oído interno se afecta en parte, porque disminuye su nutrición, y en parte, por la producción de potenciales eléctricos insuficientes.

El tratamiento de los vértigos padecidos por sujetos con enfermedades metabólicas es el tratamiento de la enfermedad, adicionado del tratamiento sintomático correspondiente.

Uno de los padecimientos que con mayor frecuencia causan vértigo pa-

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Hospital General del Centro Médico. I.M.S.S.

roxístico es: la hidropesía laberíntica, laberintosis serosa o enfermedad de Ménière.

Las alteraciones anatomopatológicas producidas por esta entidad han sido reportadas por numerosos autores. Los primeros trabajos se deben a Hallpike y Cairns, en 1938, quienes encontraron distensión del sistema endolinfático, alteraciones del saco que puede en ocasiones romperse y desplazamiento de la membrana.

Friedman y colaboradores han examinado con microscopio electrónico la mácula de varios pacientes que habían sido operados por padecer Ménière, encontraron un proceso degenerativo de las células ciliadas y de algunas terminaciones nerviosas. Las células ciliadas degeneradas contenían una estructura en su membrana y creen que está relacionada con los procesos degenerativos y las crisis de vértigo.

La potología de la enfermedad de Ménière está suficientemente conocida; en cambio, muy poco se sabe con certeza sobre su etiología.

La exploración vestibular del paciente con crisis vertiginosa ocasionada por enfermedad de Ménière revela nistagmus espontáneo, que puede ser homolateral o bilateral. El nistagmus térmico deprimido, o en ocasiones mostrar preponderancia. En el rastreo se obtiene curva sinusal con nistagmus espontáneo agregado. No se encuentra nistagmus postural. Los nistagmus optoquinético y rotatorio no están alterados.

El tratamiento de Ménière puede dividirse en: médico y quirúrgico.

El tratamiento médico debe ser encauzado primero a restablecer un correcto balance electrolítico, para lo que es útil la dieta hiposódica y acetazolamida. La acetazolamida es un diurético que actúa inhibiendo la anhidrasa carbónica con la que se dificulta la reabsorción de sodio.

La excreción de sodio va acompañada de pérdida de potasio por lo que es conveniente asociar al tratamiento cloruro de potasio.

Talbott y Brown consideran que es más importante un aporte elevado de potasio que la restricción del sodio.

En el tratamiento sintomático son útiles los antihistamínicos, los atarácicos fenotiazínicos y los alcaloides de la belladona, entre los cuales se considera la escopolamina.

En nuestra experiencia el tratamiento médico antes señalado ha permitido controlar las crisis de vértigo de todos los pacientes vistos de 1963 a la fecha. Los pacientes con lesiones bilaterales requieren tratamientos más prolongados.

Goldowsky opina que el Ménière puede ser causado por un síndrome hipometabólico ocasionado por alteraciones a nivel celular que impiden el metabolismo de la tiroxina. La administración de triyodotironina, en su opinión, cura definitivamente los vértigos en 30% de sus pacientes y los mejora en algunos en que otro tratamiento había fallado.

Goldman cree que el hidrops laberíntico es ocasionado por hipoadrenocorticismo y reporta que en 75 pacientes tratados con extracto adrenocortical el 90% de ellos mejoró.

Williams administra complejo de bioflavonoides para tratamiento de Ménière.

La característica tendencia de la enfermedad de Ménière de remitir espontáneamente, nos impide hacer una valoración correcta de los diferentes tratamientos médicos.

El tratamiento quirúrgico puede ser de dos tipos: conservador y radical.

El primero tiene como objeto erradicar la causa del vértigo y conservar la audición. El otro es destructivo y se emplea cuando la pérdida de la audición es total o muy severa.

Ambos tratamientos quirúrgicos están contraindicados cuando el padecimiento es bilateral; por tanto, es de vital importancia practicar una exploración funcional otológica exhaustiva en los pacientes con Ménière unilateral, pues pueden existir alteraciones en el otro oído que se detectan únicamente con pruebas supraumbrales o especiales.

El tratamiento quirúrgico se indicará cuando con el tratamiento médico no se haya logrado ninguna mejoría o cuando la sintomatología vertiginosa se presente muy frecuentemente.

Los tratamientos quirúrgicos conservadores más utilizados son:

El drenaje del saco endolinfático que fue reportado por primera vez por Portman en 1927 y posteriormente modificado por William House.

La sección del VIII hecho por Dandy desde 1928, modificada por él mismo en 1941.

House secciona las ramas del nervio vestibular en el conducto auditivo interno; pero abandonó esta técnica porque no ofrecía mayores ventajas que la laberintotomía destructiva.

La simpatectomía cervical o dorsal es otro de los procedimientos quirúrgicos conservadores empleados para tratar el Ménière. Golding y Wood opinan que este tratamiento está indicado en casos en que el padecimiento es bilateral y que se obtienen mejores resultados cuando la hipoacusia es menor de 60 db. Como secuelas de la simpatectomía pueden presentarse síndrome de Horner, congestión nasal y neuralgia braquial transitoria.

En general la simpatectomía ha tenido mala aceptación y ha sido poco empleada.

La terapia ultrasónica está considerada como tratamiento quirúrgico porque para ser aplicada se debe exponer el canal semicircular horizontal.

Arslan en 1953, reportó este método como tratamiento del Ménière. Posteriormente Lumsden, James Altmann y Ariagno, publicaron comunicaciones sobre el mismo método y sus resultados. La aplicación de ul-

trasonido tiene como objeto destruir la función vestibular sin afectar la coclear. Las secuelas son paresia o parálisis facial.

Suter reporta incidencia muy alta de paresias y parálisis, por lo que temporalmente ha suspendido este tratamiento; pero opina que el tratamiento con ultrasonido, es el mejor para pacientes con Ménière.

La laberintotomía destructiva ha sido indicada únicamente en pacientes con un solo oído afectado. Day en una serie de 1,500 pacientes la practicó en 10% de ellos.

Cawthorne, Lempert y Schuknecht, también han utilizado este procedimiento. Cawthorne reporta que 8% de sus casos tratados con laberintotomía destructiva presentaron hidropesía en el otro oído.

El síndrome de Cogan es otro padecimiento en el que la sintomatología vertiginosa se presenta en forma de crisis con náusea y vómito, con remisiones y exacerbaciones.

La exploración de la función vestibular no revela nistagmus espontáneo ni postural; el nistagmus optokinético cuando el caso permite su exploración es normal. El nistagmus térmico está abolido o severamente deprimido.

La etiología del síndrome de Cogan es desconocida; pero se cree que se trata de manifestacionse oculares y vestibulococleares de un padecimiento sistémico.

El estudio histopatológico de los temporales de un paciente con síndrome de Cogan mostraron: edema de los canales semicirculares y degeneración del ganglio vestibular con desmielinización del tronco nervioso en el sitio en que se dividen las ramas coclear y vestibular.

Como tratamiento para el síndrome de Cogan se han usado antibióticos y esteroides con malos resultados. Las crisis de vértigo requieren tratamiento con sintomáticos cuando no ceden espontáneamente.

SUMMARY

The vestibular tests in diabetic, hydrops of the labyrinth and Cogan's syndrome is analyzed.

Considerations are made regarding symptomatic treatment, ethiologic treatment and surgery.

RÉSUMÉ

On fait l'analyse des résultats obtenus par des épreuves vestibulaires chez des malades diabétiques, avec hypertension labyrinthique, et avec syndrome de Cogan.

On fait des considérations a propos de son traitement symptomatique, étiologique et chirurgical.

ZUSAMMENFASSUNG

Die vestibulären Untersuchungsmethoden in Fällen von Diabetis, Hypertension und Cogan'schen Syndrom werden einer Analyse unterzogen.

Die symptomatische, die ehtiologische und chirurgische Behandlung wird erörtert.

Received of the Treasurer of the
Board of Education the sum of
Five Dollars for the year ending
the 31st day of June 1870

Witness my hand and seal this
1st day of July 1870

John J. [Name] [Title]

Secretary

Board of Education

City of New York

State of New York

1870

1870

VERTIGO POSICIONAL PAROXISTICO BENIGNO*

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO**

ERNESTO DEUTSCH**

El tratamiento del nistagmus posicional paroxístico benigno está su-
peditado al diagnóstico etiológico. En el gran número de casos en
que no es posible hacerlo, el tratamiento será puramente sintomático.

VÉRTIGO posicional es el que se presenta o se modifica en ciertas posicio-
nes de la cabeza y desaparece en otras.²¹⁻²⁵ Al nistagmus que lo acom-
paña se le llama nistagmus posicional y es considerado como un importante
signo patológico del sistema vestibular.^{18, 26} Ha sido provocado experimen-
talmente en animales^{16, 17, 28} y se ha encontrado en diferentes pade-
cimientos que afectan a la porción central o a la periférica del aparato
vestibular.^{3, 24, 33}

Con el fin de establecer clínicamente una diferenciación diagnóstica y
topográfica se han propuesto varias clasificaciones.^{2, 27, 29, 31} La más difun-
dida es la de Nylen²⁹ quien distinguió tres tipos de nistagmus postural:

Tipo I. Cuando cambia la dirección del nistagmus al modificar la po-
sición de la cabeza.

Tipo II. Cuando no cambia la dirección del nistagmus y siempre se
presenta en la misma posición.

Tipo III. Cuando cambia la dirección del nistagmus sin modificar la
posición de la cabeza.

Para Nylen, el tipo II se presenta generalmente en lesiones periféricas
y los tipos I y III en lesiones centrales.

Aun cuando ésta es la clasificación más utilizada, Hallpike¹⁹ y Caw-
thorne¹¹ consideran que además deben tomarse en cuenta la latencia, la
duración y la fatiga del nistagmus y del vértigo. Para estos autores el nis-
tagmus posicional es de origen periférico cuando: se acompaña de vértigo;
presenta latencia; su duración casi nunca excede de medio minuto y se
fatiga, es decir, deja de presentarse al colocar la cabeza repetidas veces
en la misma posición. En el nistagmus de origen central casi nunca hay

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Instituto Nacional de Audiología. S.S.A.

vértigo o es muy ligero, carece de latencia, dura habitualmente más de medio minuto y no se fatiga.

Dix y Hallpike¹⁴ llamaron la atención hacia un nistagmus de posición generalmente sin ninguna otra sintomatología asociada y al que calificaron de paroxístico y benigno. Tiene las siguientes características.

- a) Se presenta en el decúbito, con la cabeza hacia la derecha o hacia la izquierda.
- b) Es horizontal, rotatorio en el sentido de las manecillas del reloj cuando el oído izquierdo está abajo, y en el sentido contrario cuando el oído izquierdo está hacia arriba.
- c) Al incorporarse se presenta un nistagmus de dirección contraria al del decúbito.
- d) Tiene las características de un nistagmus de tipo periférico (presencia de vértigo, latencia, duración y fatiga).

Dix y Hallpike¹⁴ relacionaron el nistagmus posicional paroxístico benigno con lesiones del laberinto (mácula uticular) y lo comprobaron en dos estudios *postmortem*. Stenger³⁴ piensa que este tipo de nistagmus está determinado por alteraciones en la movilidad de los líquidos laberínticos. Mielke²⁸ los produjo experimentalmente en conejos, colocando una gota de sangre humana en el espacio perilinfático y Lindsay²⁶ describió en un caso; degeneración de parte del ganglio de Escarpa y de los nervios del utrículo y de los canales semicirculares superior y horizontal del lado afectado, posiblemente por un problema de orden vascular. También se ha encontrado como secuela de infecciones del oído medio⁷ o después de intervenciones quirúrgicas sobre el estribo.³²

Se ha demostrado que el nistagmus paroxístico benigno no solamente puede originarse por patología periférica, sino que puede ser producido en otros lugares y por distintas causas. Fernández¹⁷ demostró experimentalmente que la destrucción del nódulo da lugar en algunos casos a nistagmus de posición con las características del paroxístico benigno. Riesco³⁰ en un enfermo con un astrocitoma de la zona flóculo-nodular del cerebelo encontró este tipo de nistagmus. Jongkees²² lo ha observado en lesiones de las raíces cervicales y Brain⁹ y Barber⁶ lo han visto en pacientes con insuficiencia en la circulación vertebrobasilar. También se ha relacionado a traumatismos craneoencefálicos,^{5, 12, 20, 33} a infección focal,^{8, 15} y a otras causas.²³ En 40 casos revisados por nosotros encontramos 28 de causa desconocida, 6 como secuela de trauma craneoencefálico, 3 por insuficiencia del sistema vertebrobasilar, 2 después de una estapedectomía y uno coincidente con cuadros de amigdalitis aguda.

La etiología tan diferente del nistagmus posicional paroxístico benigno,

así como el que en la mayoría de los casos no puede ser identificada,^{10, 33} impide conocer su exacta significación clínica y dificulta la terapéutica. Es importante señalar que la literatura médica sobre el tratamiento de esta forma de nistagmus es muy pobre. Pocos autores lo mencionan y cuando lo hacen es en forma superficial.

Es obvio que el tratamiento debe eliminar, médica o quirúrgicamente, cualquier posible factor etiológico.

En un caso de los dos vistos por nosotros como secuela de una estapedectomía, el nistagmus desapareció al cambiar una prótesis de polietileno, por otra más corta. En el otro, en el que aparentemente el acto quirúrgico se efectuó sin problema, tal vez la causa del nistagmus, aunque es muy discutible, está relacionada al traumatismo sobre la cuerda del tímpano. Así lo sugiere Arulpragasam,¹ quien propone la sección de dicho nervio como medida terapéutica para el nistagmus posicional periférico.

En la experiencia de Dix¹⁵ y Boffi⁸ la supresión de la infección focal va seguida de mejoría o de recuperación clínica en una gran proporción de pacientes. Esto mismo fue observado en uno de nuestros casos.

Como tratamiento sintomático Riesco³⁰ utiliza sedantes a base de belladona asociada con fenobarbital y en casos particularmente intensos ha obtenido buenos resultados con anticonvulsivantes (difenil hidantoinato de sodio). Lindsay²⁵ ha usado derivados barbitúricos y Arulpragasam¹ fenotiazina y vitamina B12. También se pueden aconsejar fármacos que actúen a nivel bulbar sobre los núcleos vestibulares, tales como la trifluorpiperezina y la perfenazina.

Citron y Hallpike¹³ al destruir el laberinto lograron la desaparición del nistagmus en un paciente en el que se encontraba asociado a una hipoacusia profunda. Wolfson³⁵ propone y ha usado con buenos resultados la destrucción selectiva del laberinto por medio de ondas ultrasónicas y Barber⁵ cree que en algunos casos puede estar indicada la sección del VIII par.

Resumiendo, el nistagmus posicional paroxístico benigno debe ser tratado, eliminando, de ser posible, el factor etiológico. En el gran número de casos en que esto no sea posible, el tratamiento médico o quirúrgico será solamente sintomático.

SUMMARY

The treatment of paroxystic positional nystagmus of benign nature depends on the etiologic diagnostic. In the great number of cases in which it is not possible to reach diagnostic, the treatment is symptomatic.

RÉSUMÉ

Le traitement du nistagmus positional paroxystique bénin est assujéti au diagnostic clinique.

Dans la plupart des cas ou il n'est pas possible le faire, le traitement sera purement symptomatique.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Behandlung des gutartigen Lagennistagmus ist häufig in Betracht zu ziehen. In der Mehrheit der Fälle ist eine solche Behandlung eine rein symptomatische.

REFERENCIAS

1. ARULPRAGASAM, A. C.: The effect of division of the chorda tympani nerve in a case of persistent positional vertigo and some observations and comments. *J. Laryng.*, 74: 117, 1960.
2. ASCHAN, G.; BERGSTEDT, M., y STAHL, J.: Nystagmography. Recording of nystagmus in clinical neuro-otological examinations. *Acta Oto-laryng. Suppl.* 129, 1956.
3. AUBRY, M. y COL.: Le nystagmus de position en Otonéurologie. *Ann. d'oto-laryng.* 71: 531, 1954.
4. BARANY, R.: Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. *Acta Otolaryng.* 2: 434, 1921. Citado por Stahl.
5. BARBER, H. D.: Positional Nystagmus: Testing and interpretation. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 73: 838, 1964.
6. BARBER, H. O.: Positional nystagmus, especially after head injury. *Laryngoscope*, 74: 891, 1964.
7. BENNETT, R. G.: An instructive case of positional nystagmus of the peripheral type. *J. Laryngol.*, 74: 586, 1960.
8. BOFFI, A.: Positional Nystagmus of the so-called benign paroxysmal type. *J. Laryngol.*, 78: 171, 1964.
9. BRAIN, L.: Vertigo of central origin. *Proc. R. Soc. Med.*, 55: 361, 1962.
10. BUSTAMANTE, B. A.: Nistagmus de posición. *An. Soc. Méx. Otorrinolar.* En prensa.
11. CAWTHORNE, T.: Positional nystagmus. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 63: 481, 1954.
12. CAWTHORNE, T.: Otolological Aspects in the differential diagnosis of vertigo. *Neurological Aspects of Auditory and vestibular disorders*, Ed. Ch. C. Thomas. 271, 1964.
13. CITRON, L., y HALLPIKE, C. S.: Observations upon the mechanism of positional nystagmus of so-called "Benign paroxysmal type". *J. Laryng.*, 70: 253, 1956.
14. DIX, M. R., y HALLPIKE, C. S.: The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 61: 987, 1952.
15. DIX, M. R., y HALLPIKE, C. S.: The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 45: 341, 1952. Citado por 12.
16. FERNÁNDEZ, C.; ALZATE, R., y LINDSAY, J. R.: Experimental observations on postural nystagmus in the cat. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 68: 816, 1959.
17. FERNÁNDEZ, C.; ALZATE, R., y LINDSAY, J. R.: Experimental observations on postural nystagmus II. Lesions of the nodulus. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 69: 94, 1960.
18. FLETCHER, R.: The finding of positional nystagmus in the dizzy patients. *Laryngoscope*, 60: 532, 1950.

19. HALLPIKE, C. S.: Vertigo of central origin. *Proc. R. Soc. Med.*, 55: 364, 1962.
20. HARRISON, M. S.: Notes in clinical features and pathology of post-concussional vertigo, with special reference to positional nystagmus. *Brain*, 79: 474, 1956.
21. JONGKEES, L. B. W.: On positional nystagmus. *Acta Otolaryng. Suppl.* 159: 79, 1961.
22. JONGKEES, L. B. W., y PHILIPZOOM, A. J.: Electronystagmography. *Acta Otolaryng. Suppl.* 189, 1964.
23. KOSKENOJA, M. y ORMA, E. J.: Positional nystagmus in elderly patients with postural dizziness. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 65: 707, 1956.
24. LINDSAY, J. R.: The significance of a positional nystagmus in otoneurological diagnosis. *Laryngoscope*, 55: 527, 1945.
25. LINSAY, J. R.: Postural vertigo and positional nystagmus. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.* 60: 1135, 1951.
26. LINDSAY, J. R. y HEMENWAY, W. G.: Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 65: 692-706, 1956.
27. MEYER, A.: Lagenystagmus. *Zentralbl. F. Hals Nasen und Ohrenh.*, 25: 11, 1939. Citado por Lindsay.
28. MIEHLKE, A.: Animal experiments on the cause and the place of origin of peripheral positional nystagmus. *Arch. Ohr., Nasen, and Kehlkopf.*, 164: 327-348, 1955.
29. NYLEN, C. O.: Positional nystagmus. A review and future prospects.. *J. Laryng.*, 64: 295, 1950.
30. RIESCO MAC-CLURE, J. S.: ¿Es el vértigo aural de origen exclusivamente periférico? *Revista de Otorrinolaringología*, 17: 42, 1957.
31. RUTTIN, E.: Uber Lage-schwindel and Schwindel-Lage. Lagenystagmus and Nystagmus-lage. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 70: 257, 455 y 523, 1936. Citado por Lindsay.
32. SPECTOR, M.: Positional vertigo after stapedectomy. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 70: 251-254, 1961.
33. STAHL, J., y TERINS, J.: Paroxysmal positional nystagmus. An electronystagmographic and clinical study. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 74: 69, 1965.
34. STENGER, H. N.: Uber Lagerungsnystagmus unter besonderer Berücksichtigung des gegen lenfigen transitorischen Provokationsnystagmus bei Lagewechsel in der Saggitalebene. *Arch. Ohr. Nas. Kehlkoptheilk.*, 618: 220, 1955. Citado por Stahl.
35. WOLFSON, R. J.: The treatment of various forms of vertigo by ultraasonic radiation. *Laryngoscope*, 73: 673, 1963.

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

...

EL VÉRTIGO PSICOGENO*

LEO DEUTSCH**

No se debe aceptar un vértigo como psicógeno, hasta después de excluir la etiología orgánica.

Se debe considerar este vértigo como parte de una neurosis conversiva.

Se discute el tratamiento sintomático y psiquiátrico.

EL VÉRTIGO psicógeno es la manifestación de una neurosis *conversiva*, resultado de la *represión* de conflictos emocionales; encontrándose en apuros, el neurótico busca subconcientemente un acuerdo con la realidad. Emocionalmente inestable convierte su problema psíquico en síntomas somáticos; es decir, inventa una realidad ficticia, una ilusión, transformando su inestabilidad psíquica en una sensación física *parecida*.

El vértigo ocupa un lugar sobresaliente en el grupo de las neurosis; en su forma más leve es un simple mareo y en la más grave puede parecerse el vértigo orgánico, pero sin mostrar la sintomatología objetiva conocida bajo el concepto de "armonía". El vértigo psicógeno constituye uno de los más temibles síntomas de las neurosis.

Leidley y Lowy comparan la neurosis de vértigo con la de angustia, afirmando que ambas tienen "mucho en común" y ante todo un valor psíquico *igual* representado por *una señal frente* al peligro. Tal calidad le asigna también Schilder, insistiendo en que el vértigo es la señal de una desorientación en el mundo, ya sea sensorial o emocional. Frecuentemente es la primera advertencia de que el enfermo no está seguro de sí mismo.

Lo que hace el neurótico en esta situación precaria es refugiarse en una enfermedad. El objeto de esta maniobra es evidente: proyecta su problema psíquico hacia la esfera somática, logrando llamar la atención del ambiente que le rodea con el fin de obtener *ayuda*. En este sentido, el vértigo del neurótico se puede interpretar como propósito, aunque inconsciente, de *autoconservación*. Ante el peligro creado por el desequilibrio, el vértigo infunde en el ánimo del neurótico el ímpetu de buscar seguridad y apoyo. Es cierto que las intenciones de la exportación "ponte a salvo" no son tan

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Instituto Nacional de Audiología.

diáfanas como en el caso del vértigo orgánico, pero de todos modos acusan un intento de aliviar una situación peligrosa cuya carga emotiva tiene que ser anulada.

Es interesante y digno de mencionar la interpretación etiológica que da el psicoanálisis a la neurosis de vértigo. Según Freud, la situación del cambio de postura al dar el niño sus primeros pasos, parece ser la época crítica que como situación peligrosa puede originar en la vida posterior una neurosis de vértigo. Las fobias relacionadas con este cambio son tan importantes en el desarrollo anímico del ser humano, que se reproducen en la neurosis de vértigo, especialmente en caso de un trauma psíquico añadido.

Otro psicoanalista, Fenichel, define lo afirmado anteriormente de manera concreta: el miedo del niño de perder la estabilidad y los fobias enigmáticas de la primera infancia al cambiar la postura, pueden determinar la estructura de angustias posteriores.

Admito que parece extraño que vivencias tan pretéritas puedan actuar con tal intensidad, pero si comparamos el estado inerte del niño con los sentimientos de angustia del neurótico y el miedo del niño producido por el alejamiento del ser amado, con la soledad depresiva en caso de neurosis de vértigo, entendemos, por analogía, que autores como Leidler hablen de una *estática infantil en las neurosis*.

TRATAMIENTO

Después de haber llegado a la conclusión de que existe una neurosis, por la exclusión de cualquier etiología orgánica, surge el problema del tratamiento.

Sería un error creer que el neurótico se deja convencer por consejos y por consuelos. El neurótico, por regla general, resulta inaccesible a tales medidas. Dominado por una especie de obsesión especulativa, aparece en su inconciente la aspiración a darse a sí mismo una prueba de no estar loco. Tratar de convencer al neurótico de su neurosis, equivale a un intento inútil, especialmente en las *primeras entrevistas* con el médico. El enfermo exige un diagnóstico preciso, de preferencia de una lesión orgánica, en lugar de soportar la etiqueta de una neurosis; digo "etiqueta", porque el paciente así lo concibe.

Explicar el neurótico su padecimiento verdadero, su estado anímico perturbado, exige paciencia, dentro de una manera indirecta, medio poco habitual en la práctica, pero del que se obtienen mejores resultados. Tenemos que conceder al neurótico la oportunidad de un tiempo de respiro con el beneficio de que podemos aprovechar este tiempo para un tratamiento medicamentoso. También en este caso tropezamos con problemas: si prescribimos tranquilizantes al paciente, existe el riesgo de que se aumen-

te su estado de *depresión*; si recetamos neuroestimulantes podemos favorecer la tendencia al malestar de *angustia*. Encontrándonos en un dilema, parece indicado recurrir a una combinación prudente de las dos drogas. En ciertos casos vamos a prescindir de tal tratamiento y satisfacernos con remedios sintomáticos como la Bonadoxina y la Angioverina compuesta. De todos modos ganamos tiempo, durante el cual, casos bastante frecuentes, se puede restablecer el estado del paciente espontáneamente.

Pero, ¿qué hay que hacer si el neurótico se pone asocial, si desatiende su trabajo o cuando su conducta resulta una carga insoportable para sus familiares?

Estos casos merecen, sin duda alguna, un tratamiento psiquiátrico o psicoanalítico. El psiquiatra, por su experiencia, dispone mejor que nosotros de la aptitud de persuasión y sugestión. El tratamiento psicoanalítico trata de penetrar más profundamente en el problema; intenta despertar con toda claridad el recuerdo del proceso original que provocó la neurosis, hace emerger la reminiscencia del trauma obligando al paciente a explicar verbalmente sus experiencias. De esta manera se descubre la causa del *afecto*. El trauma despejado del afecto carece de eficacia, meta principal del procedimiento psicoanalítico.

SUMMARY

Vertigo should not be termed as psychogenic until all organic ethiology is excluded. This type of vertigo is considered as part a convertive neurosis. Symptomatic treatment as well as psychiatric treatment are discussed.

RÉSUMÉ

On ne doit accepter l'éthologie psychique d'un vertige, qu'après l'exclure toute étiologie organique.

On considère cette sorte de vertige comme formant partie de la neurose convertive que présente le malade. On discute les traitements symptomatique et psychiatrique.

ZUSAMMENFASSUNG

Der psychische Schwindel ist ein Symptom der konversiven Neurose. Als psychisches Erlebnis hat er den Wirkungswert einer drohenden Gefahr und stellt die Reaktivierung eines kindlichen Konfliktes während der Periode des Wechsels der Stellung dar. Man spricht daher von einem Infantilismus der Statik. Die symptomatische und psychische Behandlung wird besprochen.

The first part of the report is devoted to a description of the general conditions of the country, and to a statement of the progress of the various branches of industry and commerce. It is followed by a detailed account of the state of the different departments, and of the measures which have been taken to improve their condition. The report concludes with a summary of the principal results of the year, and a statement of the resources and prospects of the country.

The second part of the report contains a list of the names of the various departments, and of the persons who have been appointed to the different offices. It also contains a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices. The list is arranged in alphabetical order, and is followed by a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices.

The third part of the report contains a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices. It also contains a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices. The list is arranged in alphabetical order, and is followed by a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices.

The fourth part of the report contains a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices. It also contains a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices. The list is arranged in alphabetical order, and is followed by a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices.

The fifth part of the report contains a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices. It also contains a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices. The list is arranged in alphabetical order, and is followed by a list of the names of the various institutions, and of the persons who have been appointed to the different offices.

TRATAMIENTO DEL VERTIGO CENTRAL*

JORGE CORVERA B.**

Se describen los principales padecimientos vasculares tumorales y degenerativos causantes de vértigo central.

Para todos los casos el tratamiento es puramente sintomático describiéndose las ventajas y contraindicaciones de los diversos fármacos que actúan en este tipo de vértigo.

NUMEROSOS padecimientos del sistema nervioso central dan como síntoma el vértigo, entre los que destacan padecimientos vasculares, tumorales y degenerativos.

Entre los padecimientos vasculares, se encuentran las oclusiones arteriales en territorio rombencefálico, entre los que destacan por su frecuencia, las trombosis de la arteria cerebelosa posterior e inferior, de ramas paramedianas del tronco basilar y de la arteria vertebral. Todas estas producen vértigo severo, de instalación súbita y de evolución variable.

Más frecuentemente todavía, las insuficiencias de la red basilar, ocasionan vértigo transitorio que aflige a pacientes ancianos arteroesclerosos, o a pacientes con enfermedades circulatorias generales, y que se distinguen fácilmente de las entidades periféricas por manifestar, en la nistagmografía, datos de alteración de la sinergia vestibulo-oculomotora como son ataxia en el rastreo, y alteraciones del nistagmus optoquinético.

Los padecimientos tumorales rombencefálicos producen vértigo. Es obvio que, en el contexto dramático del cuadro cráneohipertensivo, quede relegado este síntoma a segundo término; pero, en aquellos casos afortunados en que se pudo extirpar la lesión, pasa, en el postoperatorio tardío, a convertirse en una de las mayores molestias. En nuestra experiencia, nos ha tocado tratar secuelas vertiginosas de extirpación de meningiomas, tuberculomas cerebrales, algunos astrocitomas cerebelosos y neurinomas del acústico.

En cuanto a los degenerativos, manifiestan vértigo algunos casos de esclerosis en placas (que, por cierto, hemos visto diagnosticar con rela-

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Hospital General del Centro Médico. I.M.S.S.

tiva frecuencia, pero nunca comprobar en la autopsia) y otros padecimientos que afectan las estructuras de la fosa posterior.

En todos los casos anteriores, el tratamiento es puramente sintomático.

Los medicamentos antivertiginosos se pueden clasificar en seis clases.

En la primera, agrupamos alcaloides derivados de la belladona entre los que destacan la hioscina y la atropina.

En la segunda se incluyen derivados de sustancias originalmente estudiados como antihistamínicos, principalmente la difenidramina, el dimenhidrinato, la meclizina y la ciclizina.

En la tercera clase se agrupan antespasmódicos sintéticos originalmente estudiados como antiparkinsonícos, como el trihexifenidil, la cicrimina, prociclidina, benztropina y la orfenadrina. Este último es de especial interés, ya que adjunta una fórmula casi idéntica a la difenhidramina, de la que se distingue sólo un radical metilo, una acción parasimpaticolítica muy marcada.

La cuarta clase incluye la multitud de derivados fenotiazínicos, desde la cloropromazina y prometazina originales hasta la tietilperazina de reciente introducción a la terapéutica.

La quinta clase incluye atarácicos menores; la benzodiazepina, y el diazepam, y, por último, en la última clase se agrupan los derivados del ácido barbitúrico.

Todos estos medicamentos comparten, en mayor o menor grado, acciones farmacológicas generales comunes y otras que los distinguen entre sí.

Entre las comunes a ellos, destaca la acción vagolítica; ésta es muy acentuada en la hioscina y la orfenadrina y mínima en los diazépóxidos y los barbitúricos.

En cuanto a la acción antiparkinsoníca, casi todos la poseen, siendo máxima en la hioscina, el trihexifenidil y la orfenadrina; y no sólo nula, sino al revés, capaces de producir parkinsonismo medicamentoso los derivados de la fenotiazina.

Todos tienen acciones sobre el sistema nervioso central, de tipo depresivo inespecífico. Los diazépóxidos son atarácicos menores, los fenotiazínicos son atarácicos mayores; los alcaloides de la belladona son alucinógenos y producen amnesia y los barbitúricos, por supuesto, son hipnóticos. Los derivados de la benzodiazepina son relajantes musculares, y el diazepam, por vía parenteral, llega a comportarse como curarizante.

En este contexto, es importante señalar que si bien numerosos antivertiginosos son tranquilizantes, ambas acciones no corren paralelas. Las reserpinas, por ejemplo, que son tranquilizantes mayores, no actúan en absoluto en el vértigo, en tanto que la hioscina, quizá el antivertiginoso más potente con que contamos, no es atarácico en las dosis terapéuticas habituales.

Es interesante señalar las diferencias objetivas en el comportamiento del nistagmus provocado y en la sinergia vestibulo-oculomotora de las diversas drogas en estudio. En un trabajo de investigación clínica en curso de realización en el Hospital General del Centro Médico Nacional, hemos podido comprobar que aquellas drogas que clínicamente tienen su mayor utilidad en el vértigo periférico, como el dimenhidrinato, disminuyen la exitabilidad laberíntica y no afectan la sinergia oculomotora, en tanto que, los fenotiazínicos y los barbitúricos, que tienen utilidad reducida en el vértigo periférico, comprobada por su falta total de acción en la prevención de la cinetosis, aumentan la exitabilidad laberíntica y producen alteración en el rastreo; con dosis elevada, producen nistagmus espontáneo.

Independientemente de su naturaleza química, los antivertiginosos de acción primordialmente periférica son en orden aproximado de actividad, los siguientes:

Hioscina, difenhidramina, dimenhidrinato, ciclizina, miclicicina y diazepam.

Los de acción central y periférica conjuntas son, también en orden aproximado de acción, las fenotiazínicos, orfenadrina, trihexifenidil y barbitúricos.

La selección de uno o de otro agente, no debe ser efectuada con base únicamente de su actividad, sino otras consideraciones clínicas; especialmente, efectos colaterales, y respuesta individual del paciente al medicamento.

Por ejemplo, la hioscina y la ofenadrina, están contraindicadas en el glaucoma, y su uso prolongado debe controlarse con medición periódica de la tensión ocular, en tanto que los barbitúricos, por ejemplo, estarían contraindicados en pacientes deprimidos.

En conclusión, el tratamiento del vértigo central, es de la competencia del otólogo desde el punto de vista sintomático, y para ello cuenta con numerosas armas terapéuticas entre las que debe seleccionar individualmente aquella que derive el máximo beneficio a su paciente.

SUMMARY

The principle vascular diseases of tumor or degenerative nature causing central vertigo are described.

For all these cases the treatment is purely symptomatic. A description of the advantages and contraindications of different medications acting on this type of vertigo is made.

RÉSUMÉ

On décrit les principales souffrances vasculaires, tumorales et dégénératives qui causent le vertige central.

Pour tous les cas le traitement est purement symptomatique. On décrit d'autre part les avantages et contre indications des divers médicaments qui agissent sur cette sorte de vertige.

ZUSAMMENFASSUNG

Die wichtigsten zentralen Ursachen infolge Gefäßstörung durch Tumore und Degeneration der Vestibularzentren werden besprochen.

Für alle derartigen Fälle gibt es nur eine symptomatische Behandlung. Die Vor und Nachteile der Drogen, die den Schwindel beeinflussen, werden erörtert.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS
TUMORES DEL VIII PAR POR VIA
TRANSLABERINTICA

PRESENTACION DE UN CASO*

A. BUSTAMANTE BALCÁRCEL**

A. BUSTAMANTE GURRÍA***

Se presenta el caso de un neurinoma del acústico operado por vía translaberíntica.

Se hacen consideraciones sobre las dificultades, indicaciones y ventajas de este tipo de cirugía, insistiendo sobre la colaboración estrecha que debe existir con el neurocirujano.

ES INDUDABLE que aparentemente vencidos gran parte de los problemas quirúrgicos del oído medio, los otólogos han vuelto su mirada al oído interno y al VIII Par. Para ello han requerido, en primer término, conocer y valorar gran número de detalles anatómicos que parecían sin utilidad clínica y conocidos tiempo atrás.

Podríamos comparar este momento, a aquel en que se iniciaron las timpanoplastías y en el que se comenzó por volver la vista a los estudios de fisiología del oído medio, a reconocer en algunos casos y ha redescubrir en otros, diferentes lesiones bien descritas por Alexander, Manasse, Politzer, etc., muchos años atrás.

Hoy los detalles anatómicos del oído interno cobran gran interés para los cirujanos. Conocer la relación que guardan los elementos en el conducto auditivo interno es indispensable. El diagnóstico de Hipoacusia neurosensorial es insuficiente. Ha sido necesario también volver a revisar los estudios de fisiología vestibular, con el objeto de aplicarlos a la clínica; para ésto se ha requerido la colaboración de audiólogos, neurólogos, neurocirujanos y fisiólogos. Los otólogos no pueden quedarse detenidos en su progreso ante la puerta del laberinto.

La presentación de la historia clínica que haremos a continuación, muestra uno de nuestros esfuerzos por pasar ese umbral.

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Instituto Nacional de Neurología. S.S.A.

*** Del Instituto Nacional de Cardiología. S.S.A.

Enferma de 52 años, vista por primera vez el 5 de octubre de 1965 en el Instituto Nacional de Cardiología, a donde llegó referida por el Dr. Jaime Carrillo, con el diagnóstico de probable neurinoma del acústico.

La enferma relata que se iniciaron sus síntomas hace siete años con acúfeno en el oído izquierdo, un año después fue examinada en el Instituto Nacional de Audiología. En Audiología encontraron una hipoacusia neurosensorial alrededor de 5 db, casi plana, sin reclutamiento en la prueba de Fowler, y con un porcentaje de captación de 12% en la prueba de monosilábicos a 110 y 95 db. En aquella ocasión se llegó al diagnóstico de lesión retrococlear y se sugirieron estudio radiológico de peñasco y exámenes vestibulares, los cuales no se practicaron porque la enferma no asistió a ellos. Desde esa fecha, la enferma relata que su acúfeno no ha desaparecido, la hipoacusia del oído izquierdo ha aumentado lentamente, en el último año ha tenido sensación de desequilibrio con los movimientos bruscos de la cabeza y desde hace seis meses, cefalea diaria suboccipital, que no parece ser progresiva.

A la exploración encontramos hipoacusia superficial en oído derecho de tipo neurosensorial, con datos de lesión coclear, Bekesy II y altos porcentajes de captación en el SISI.

Anacusia izquierda con inexcitabilidad vestibular, sin signos vestibulares espontáneos, ausencia del reflejo corneano en ese lado, fondo de ojo normal, presión arterial 190/100, líquido cefalorraquídeo 220 mm. con 300 mgs. de proteínas. En las placas simples de conducto auditivo interno se observa destrucción de la punta del peñasco y en la cisternografía existe gran defecto de llenado en el mismo lado izquierdo.

Con estos estudios el diagnóstico de neurinoma del acústico izquierdo era claro y se planeó llevar a cabo resección intracapsular por vía translaberíntica.

El 13 de enero de 1966 se practicó, como primer tiempo y bajo anestesia local, mastoidectomía, identificación del facial en su porción desendente, laberintectomía, identificación del facial a su salida del conducto auditivo interno (donde se separa del nervio vestibular superior) y, como última etapa, se liberó la meninge de la fosa posterior en una zona comprendida hacia adelante por el borde anterior del conducto auditivo interno, por arriba por el seno petroso superior, por abajo por el golfo de la yugular y por atrás por el seno lateral.

El día 18 del mismo mes, es decir, cinco días después, se practicó el segundo tiempo, también bajo anestesia local; se procedió a abrir la meninge encontrándose que el tumor se extendía en toda la porción de la fosa posterior descubierta, no siendo por lo tanto posible precisar la extensión del tumor; desde luego era mayor de 4 cm. Se procedió a extraerlo ya abierta la cápsula y se lograron resecar de 4 a 5 c.c. En este momento

a la enferma le bajó la presión arterial, de 190/110 a 90/50, esta disminución fue interpretada como manifestación de anoxia del tallo cerebral producida por el colapso de la arteria cerebelosa anteroinferior, por lo cual se suspendió la resección. La presión arterial volvió a lo normal en 15 minutos. Revisamos la cavidad para comprobar que la hemostasia era buena y la llenamos con músculo. La enferma tuvo escurrimiento retroauricular de líquido, producto de la necrosis del músculo, se practicó cultivo de este escurrimiento y no se encontraron gérmenes. Al cabo de tres semanas la cicatrización era completa.

La enferma, durante este mes, será sometida a una nueva cisternografía y si ésta es suficientemente informativa, de allí resolveremos el programa a seguir, de acuerdo con la magnitud del tumor.

Este caso ilustra las dificultades que se tienen para el tratamiento de estos enfermos cuando el tumor ha llegado al tamaño del aquí descrito.

La mortalidad y morbilidad son muy elevadas cualquiera que sea la vía que se siga para su extirpación, porque el tumor se adhiere al tallo cerebral y casi envuelve a las arterias de la fosa posterior.

Si durante la operación se trombosa la arteria cerebelosa anteroinferior, ya sea por electrocoagulación o por maniobras durante la extirpación del tumor, el pronóstico del enfermo es muy malo, ya que si sobrevive, la ataxia es casi siempre tan importante que le impide volver a desarrollar una vida normal.

El uso del microscopio desde luego reduce el riesgo, pero no lo evita.

En lo que se refiere a la conducta terapéutica-quirúrgica, el día de hoy existen en el mundo dos corrientes del pensamiento entre los neurocirujanos. Una de ellas considera que el tumor debe ser extirpado en su totalidad, ya que si queda un pequeño fragmento de éste o su cápsula, el peligro de recidiva es muy grande y la reoperación aún más peligrosa. La otra considera como ideal la extirpación total, pero, si para llevar a cabo ésta, es necesario poner en gran peligro la irrigación del tallo cerebral, debe realizarse una resección parcial, dejando desde luego la posibilidad de recidiva, pero en un paciente en mejores condiciones para la vida.

Los otocirujanos en su mayoría creen que es mejor en los tumores grandes la resección intracapsular, puesto que en ocasiones es posible, después de eliminar el tumor, quitar la cápsula y que reoperar por vía translaberintica es factible sin grandes peligros.

Una solución a este problema salta a la vista: hacer diagnósticos tempranos, cuando el tumor es pequeño. Esta es responsabilidad de todos los otorrinolaringólogos y solamente de ellos, pues cuando el tumor llega a dar síntomas neurológicos, ya es muy grande.

Deseamos insistir que toda persona con hipoacusia neurosensorial, unilateral sobre todo, de etiología obscura, debe ser sometida a una batería

BUSTAMANTE Y BUSTAMANTE

de pruebas audiológicas y examen vestibular completo incluyendo nistagmografía, así como a un estudio radiológico que debe ser practicado e interpretado por una persona de gran experiencia en radiología del oído.

Si después de estos estudios existe la duda de que se pueda tratar de un neurinoma, estamos obligados al examen neurológico, al estudio de líquido cefalorraquídeo y a practicar procedimientos radiológicos especializados, para aclarar el diagnóstico.

Para terminar este comentario queremos puntualizar que este tipo de cirugía debe ser llevado a cabo siempre por el otólogo y el neurocirujano en estrecha colaboración.

SUMMARY

A case of acoustic neuronoma operated by translabyrinthic approach is presented.

Considerations are made regarding the difficulties, indications and advantages of this type of surgery, insisting on the necessary collaboration with the neurosurgeon.

RÉSUMÉ

Un cas de Neurinome du VIII^eème pair, opéré par voie trans-labyrinthique, est présenté.

On fait des considérations à propos des difficultés, de indications et des avantages de cette sorte de chirurgie, et on insiste sur l'étroite collaboration qu'il doit y avoir avec le Neurochirurgien.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein Fall von Akusticusneurinom, operiert auf translabyrinthären Weg, wird vorgestellt.

Die Schwierigkeiten, die Indikationsstellung und die Vorteile dieses Verfahrens werden in Erwägung gezogen und auf die Notwendigkeit der Zusammenarbeit mit dem Neurochirurgen hingewiesen.

PATOLOGÍA TRAUMÁTICA DEL SENO FRONTAL

PRESENTACION DE DOS CASOS*

CARLOS VALENZUELA EZQUERRO**

Se presentan dos casos clínicos de patología traumática de seno frontal con afección etmoidal en ambos; uno fue de tipo agudo y el otro crónico. Fueron tratados quirúrgicamente con éxito, empleando la técnica obliterativa sinusal con grasa homóloga.

Se recomienda este procedimiento quirúrgico como electivo en este tipo de patología, señalándose la absoluta necesidad de erradicar la patología totalmente, teniendo especial cuidado de dejar la cavidad ósea desprovista de su mucosa antes de colocar el implante graso.

Se hace revisión de la bibliografía que funda las ventajas de este procedimiento, recalcando en especial la importancia de la experimentación quirúrgica al respecto.

EL PROCESO de desarrollo del seno frontal es importante desde el punto de vista de su patología traumática, siendo ella prácticamente sólo posible en el adolescente o en el adulto, edad en que se ha logrado el pleno desarrollo del seno. Al nacimiento se puede considerar¹ inexistente este seno y es apenas al término del tercer año de vida, que es apreciable su presencia. Su crecimiento es muy lento y apenas alrededor de los 7 años de edad es cuando se considera² que empieza su expansión neumática, llegando a su pleno desarrollo entre los 18 y 20 años, aunque existen casos en que continúa su crecimiento después. De acuerdo con los estudios de Van Alyea¹, existe agenesia del seno frontal en aproximadamente 5% de la raza humana, sin tener este hecho significado clínico. El seno frontal varía² en tamaño, configuración, profundidad, etc., individualmente, un lado respecto al contrario, con bastante frecuencia. Es necesario recordar que al tener un septum intersinusal, que aísla, ambos senos frontales, y, además, tener cada uno su propio drenaje endonasal, explica el porqué frecuentemente patología severa afecta profundamente un seno, sin que repercuta ello en el lado contrario. Como todos los demás senos paranasales, el fron-

* Presentado en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Jefe del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social.

tal está cubierto por epitelio mucoso ciliado, con su actividad dirigida hacia su ostium, que por tener situación inferior, favorece que este seno no sea fácilmente presa de infección o inflamación, o que éstas tengan respuesta más rápida a la terapéutica médica que otros senos, especialmente el maxilar.

En especial, la patología crónica del seno frontal es muy variada, destacando los mucocelos, pioceles, osteomielitis, micosis, osteomas, etc. Sin embargo, habiendo hecho una revisión amplia de la literatura, encuentro que su patología traumática y en especial con cuerpo extraño, es bastante rara. Para dar una idea de lo anterior, mencionaré que Salinger,^{3, 4, 5, 6} quien se ha distinguido por sus amplias revisiones bibliográficas sobre Senos Paranasales, en el capítulo de trauma, reporta 39 autores con trabajos importantes, pero de ellos solamente 2 se refieren a trauma del seno frontal, el resto se refiere al seno maxilar. En cuanto al capítulo cuerpos extraños, el mismo Salinger, resume la bibliografía de 21 autores distinguidos, pero ninguno afectando el seno frontal.

En lo anterior seguramente intervienen condiciones anatómicas que son obvias: la prominencia de la pirámide nasal, de la que todos somos testigos de la frecuencia con que es afectada por trauma, y la especial protección que significa al seno frontal el grosor de sus paredes óseas. Quizás sea de tomarse en cuenta también su situación craneal elevada.

Ya concretando nuestras observaciones clínicas a la patología traumática del seno frontal, como en todo trauma craneal, es frecuente que el interrogatorio primario tenga que ser indirecto, es decir, tratándose de traumatismos que se reciben inmediatamente para su estudio y atención. lo común es la existencia de sintomatología neurológica y oftalmológica, por lo que siempre tendremos que manejar estos problemas en estricta colaboración con el neurólogo o neurocirujano y el oftalmólogo. La colaboración del radiólogo es siempre indispensable.

Habiendo herida de planos blandos, su apariencia exterior no debe desorientarnos, respecto a la magnitud del problema; no existe sustituto para la buena clínica, el interrogatorio deberá ser exhaustivo, la exploración física completa y el examen radiológico extraordinariamente preciso, no debiendo dudar en repetirlo cuantas veces sea necesario si existen dudas de interpretación. Los antibióticos son extraordinariamente útiles, pero siempre, bajo empleo prudente, pues así como nos pueden ayudar enormemente para localizar un proceso inflamatorio o complicación endocraneal, respecto a estas últimas pueden hacer más difícil su diagnóstico o crear períodos de latencia sintomatológica y signológica; sin embargo, repito que su empleo nos es indispensable.

El tratamiento quirúrgico es la regla en este tipo de patología, debiéndose exponer ampliamente la zona afectada, con objeto de que permita

una exploración adecuada. Cuando el líquido cefalorraquídeo es identificado, no hay duda de lesión meníngea, pero puede haberla sin exteriorización del líquido y esto es muy importante de considerar pues obliga a extirpar fragmentos del fondo del seno que se encuentren fracturados, muchas veces sin apreciarse radiológicamente, para exponer adecuadamente la duramadre y comprobar su integridad, y si ésta no existe, repararla. A través del tratamiento quirúrgico, deberemos conseguir limpieza del área accidentada, es decir, retirar fragmentos óseos, cuerpos extraños, necrosis tisular, etc.

Conseguida la adecuada limpieza quirúrgica de la zona dañada y en su caso, reparada la duramadre, preferentemente por sutura y aislamiento con fascia muscular, el siguiente paso es el manejo de la cavidad. Debe recordarse que tratándose de patología traumática reciente, la cavidad es generalmente aséptica; tratándose de procesos crónicos, deberemos confiar que practicada una adecuada limpieza, el antibiótico de elección generalmente es muy eficaz en su acción; el empleo de medicación antiinflamatoria, como son las enzimas fibrinolíticas, tienen indicación en ambos procesos.

Nosotros pensamos que este tipo de patología representa una indicación ideal para la técnica obliterativa del seno frontal, empleando grasa como se hace en la técnica osteoplástica, generalmente atribuida a Tato, y que, sin embargo, Alford⁷ precisa con datos bibliográficos al respecto que Beck tuvo la prioridad del manejo de esta técnica en América, desde 1908, señalando, además, el mismo autor que desde 1904 Hoffmann pulicó amplia experiencia de la Escuela Europea con ella desde fines del siglo pasado.

Goodale⁸ señala tener conocimiento que tanto Tato como Bergara han empleado grasa estéril, obtenida de banco de grasa, es decir, heteróloga, precisando su inconformidad al respecto y basando su opinión en la avitalidad del tejido en estas condiciones, funcionando únicamente como una trama en que se desarrollan osteogénesis y fibrogénesis. Este mismo autor, señala su experiencia en dos casos, en los que empleó hueso de banco para llenar cavidades osteoplásticas, y su impresión es la de que ese hueso fue reemplazado por hueso nuevo y tejido fibrótico. El mismo Goodale⁸ se manifiesta resueltamente en favor del empleo de grasa, señalando sus razones: la gran vitalidad de este tejido, cuando es de empleo homólogo y de uso inmediato; su fácil adquisición aún en personas aparentemente muy delgadas; su fácil manejo y su excelente experiencia.

Goodale, en otro artículo,⁹ ya con más experiencia en el empleo de grasa, vuelve a insistir en la bondad de su empleo, señalando que evita posibles reinfecciones futuras y favorece la rápida formación de tejido cicatricial en el área del ducto nasofrontal. Insiste en la absoluta necesidad

de una completa denudación de la mucosa del seno frontal y la destrucción mecánica del ducto nasofrontal, antes de insertar la grasa. Cuando encuentra un ducto nasofrontal demasiado amplio, recomienda obturarlo, además, con fascia muscular.

Salinger⁵ reporta las observaciones clínicas de dos autores franceses, Piquet y Grailles, en lesiones traumáticas del seno frontal, y concuerdan en todo con las observaciones de Goodale, excepto en que ellos impregnan el implante de grasa en Sulfonamida.

Montgomery,¹⁰ en un interesantísimo trabajo experimental titulado "El Destino de Implantes Adiposos en Cavidades Oseas", refiere sus observaciones al implantar grasa en senos frontales de gatos y concluye que la grasa es el implante ideal, comparándola experimentalmente con implantes óseos, de gelfoam y diversos materiales plásticos. Sus resultados fueron consistentes y sin complicaciones; no encontró regeneración de la mucosa original, pero también demuestra que es absolutamente indispensable para lograr buenos resultados, la completa denudación de la misma. También concluye que la grasa es muy resistente a la infección y no encontró en ella osteogénesis, que sí presentaron los otros implantes que usó comparativamente. Refiere que la revascularización de la grasa es muy rápida y que en **todos** los casos comprobó **completa** obliteración de la cavidad del seno frontal a largo plazo (un año), con la circunstancia de que sistemáticamente sólo operó un lado, dejando el otro sano con fines comparativos. Considera asimismo, indispensable el correcto manejo del implante graso para asegurar su vitalidad, es decir: manejo estéril, empleo inmediato, etc.

A continuación ilustramos nuestra exposición con dos casos clínicos de patología traumática del seno frontal, pero de características muy distintas como se verá; uno es agudo y el otro es crónico.

CASOS CLINICOS:

1. R.G.J. (157-37-3638), de 28 años, sexo masculino, con la siguiente historia clínica: el 31 de octubre de 1965, al probar en el campo una escopeta de fabricación propia, le estalló la misma en la cara al primer disparo. El golpe lo tiró de espaldas al suelo, refiriendo haberse sentido aturdido unos minutos, pero sin pérdida del conocimiento. De inmediato notó pérdida total de la visión izquierda, así como intenso dolor orbitario izquierdo, irradiado a región nasofrontal del mismo lado. Refiere haber sangrado en abundancia a través de herida en esa región, durante más de una hora, habiendo cedido la hemorragia espontáneamente; niega epistaxis.

Por encontrarse lejos de vías de comunicación, tardó más de 2 horas en lograr su primer auxilio médico, que consistió exclusivamente en la administración de analgésicos y aplicación de suero antitetánico. Se le refirió sucesivamente a diversas clínicas y hospitales, hasta las 20.30 horas del mismo día en que ingresó a nuestro hospital a cargo del Departamento de Oftalmología. El residente practicó limpieza

ocular superficial, recomendó reposo absoluto en decúbito dorsal y prescribió penicilina cristalina cada 4 horas, tripsina parenteral cada 12 horas y analgésicos.

El día siguiente el caso fue estudiado en conjunto por el Departamento de Oftalmología, describiéndose la lesión como "herida de unos 3×2 cm., situada en la parte interna de órbita izquierda, donde se aprecia pérdida de substancia, abarcando piel y tejido celular. Hendidura palpebral cerrada, con intenso edema inflamatorio, equimosis y aumento de volumen al doble del normal; el extremo interno de la hendidura palpebral ausente por participar de la herida señalada. El globo ocular hipotónico y desviado hacia afuera; córnea, esclera y cámara anterior normales; iris en dilatación total; cristalino normal; desprendimiento total de la retina con sangrado en cámara posterior; abolición de reflejo luminoso; motilidad ocular nula y visión negativa. Ojo derecho normal". Se pidió estudio radiológico y exámenes de laboratorio preoperatorios. Se mantuvo el mismo tratamiento.

Al día siguiente fue solicitada consulta del Departamento de Otorrinolaringología, añadiendo a lo anotado, que la herida afectaba también región nasal pues se comprobó exposición amplia del seno frontal izquierdo, así como de etmoides del mismo lado; se reportó fractura múltiple y exposición de huesos propios nasales izquierdos y fractura de rama ascendente del maxilar superior izquierdo, pues aún cuando la palpación era dolorosa, se identificó crepitación ósea a ese nivel. La herida, con profundidad aproximada de 1 cm. estaba cubierta de exudado seroso sobre tejido blando amarillento de aspecto grasoso. La rinoscopia anterior mostró moderada hiperemia con hipertrofia mediana de cornetes de fosa nasal izquierda, que se conservaba permeable. No se identificó líquido cefalorraquídeo. El paciente manifestó padecer anosmia pero ello no se exploró; era aparente que sufría de intenso dolor, que refería como cefalea generalizada con hiperestesia sobre el área accidentada.

El estudio radiológico identificó (Fig. 1) cuerpo extraño impactado en regiones frontal y etmoidales izquierdas, con desprendimiento de la lámina ósea anterior frontal, evidente en placa lateral. (Fig. 2). El cuerpo extraño daba la impresión de haber fracturado fondo del seno frontal y haber penetrado a la cavidad craneal. Tenía forma ovoide, de apariencia metálica puesto que en su parte superior se adelgazaba, identificándose cuerda; tenía proyección posterior, delgada, dirigida hacia abajo, lo cual da impresión de que el objeto rotó al penetrar, puesto que debajo de esta prolongación posterior había tejido óseo aparentemente íntegro. Desgraciadamente se perdió placa correspondiente a posición de Waters, que permitía identificar fractura de pared orbitaria interna.

Los exámenes de laboratorio fueron normales, con excelente fórmula roja, demostración de que realmente no sangró en exceso.

Se propuso tratamiento quirúrgico que fue diferido unos días mientras sus familiares y él se ponían de acuerdo. Cinco días después de internado fue intervenido quirúrgicamente por el autor, quien solicitó la presencia de un Oftalmólogo y de un Neurocirujano. Bajo anestesia general endotraqueal se procedió primero a referir carótidas, externa e interna de ese lado, considerando la posibilidad de que la manipulación del cuerpo extraño para su extracción, pudiera lesionar algún vaso importante, especialmente la arteria esfenopalatina que se consideró cerca de la prolongación posterior que presentaba el objeto. Se amplió la herida hacia abajo con incisión sobre el surco nasogeniano, y al legrar se pudo comprobar fractura múltiple en la rama ascendente del maxilar superior, así como fractura del piso de la órbita, extrayéndose abundantes fragmentos óseos libres, lo mismo que los fragmentos libres de huesos propios de ese lado, que se encontraron desplazados. Se



FIGURA 1

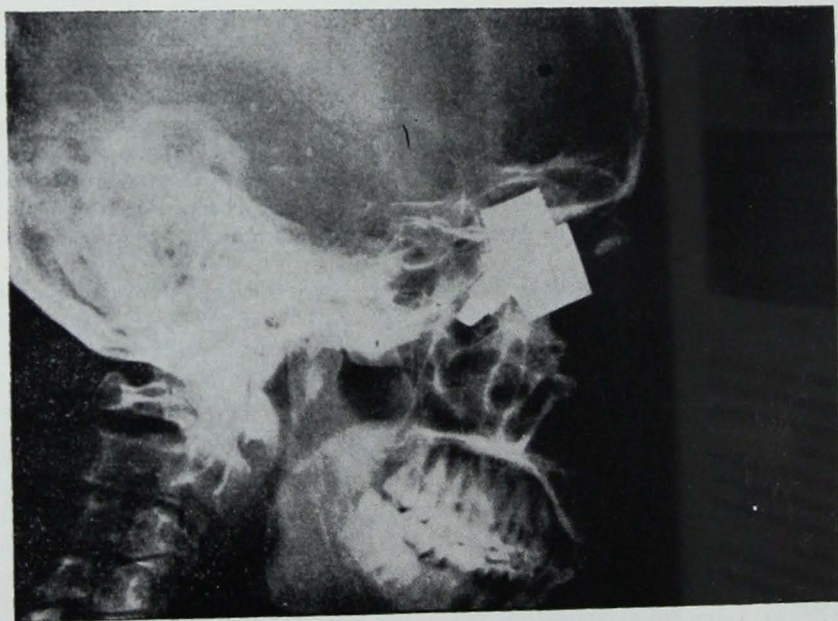


FIGURA 2

identificó al tejido blando amarillento que llenaba el fondo de la herida como grasa orbitaria y se identificó fractura con desplazamiento de varios fragmentos óseos a nivel de pared orbitaria interna, fragmentos que se extrajeron también. La pared anterior del seno frontal estaba ausente, retirándose múltiples esquirlas óseas a ese nivel. Se identificó cuerpo metálico fijo y profundamente enclavado en región etmoidal con destrucción del piso del seno frontal. El oftalmólogo revisó el globo ocular, no encontrando indicación para su enucleación, identificando completa destrucción de la musculatura orbitaria interna.

Hubo necesidad de extraer abundante tejido blando necrótico, grasa y músculo, junto con las abundantes esquirlas óseas mencionadas. Se completó etmoidectomía por vía externa, hasta que se pudo extraer sin rotación el objeto en cuestión, es decir, se extrajo en sentido anteroposterior, sin ocasionar con ello ningún sangrado o mayor trauma. Se identificó entonces fractura múltiple en el fondo del seno frontal, donde se veía expuesta la duramadre en una extensión aproximada de 3 cm. cuadrados; al extraer todos los fragmentos óseos se comprobó, sin duda, la integridad de la dura.

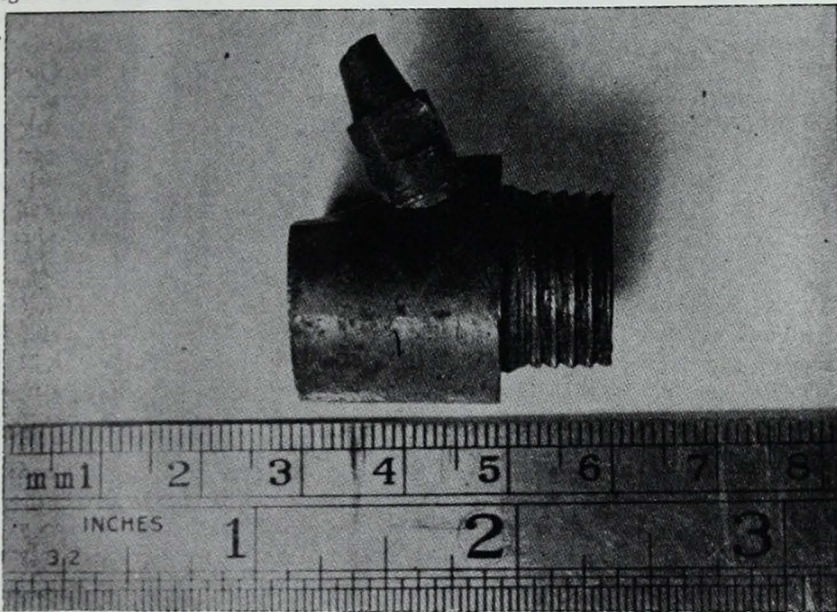


FIGURA 3

Se logró comunicación amplia entre cavidades frontal y etmoidal, dando lugar a cavidad con diámetro mayor aproximadamente de 5 cm. de longitud. Cuidadosamente se extrajo todo el revestimiento mucoso de esta cavidad y se llenó la misma con un solo fragmento de grasa abdominal.

Al suturar se apreció que no se lograba afrontar sin tensión la porción correspondiente a la pérdida de substancia ocasionada por el accidente, por lo que intervino en nuestra ayuda el cirujano plástico, quien corrigió este defecto a expensas de un injerto pediculado de región frontal.

Al ala nasal se le fijó un tubo de polietileno de poca longitud que se situó en piso de fosa nasal. Durante la operación se transfundieron 600 cc. de sangre.

La configuración del objeto motivo del accidente es de difícil descripción por lo que preferimos exponer su fotografía (Fig. 3). Es oportuno señalar que esta escopeta iba a funcionar como las armas antiguas, es decir sin cartucho, sino cargándola de pólvora a través de esa prolongación ya mencionada, y empleando fulminante para su detonación. Por delante se cargaba de municiones.

La evolución postoperatoria fue muy satisfactoria, manteniéndose siempre afebril y sólo los primeros días se quejó de cefalea muy moderada. El día siguiente manifestó distinguir olores. Se retiró el tubo de polietileno al tercer día. Al cuarto se retiraron sutura de región carotídea y a los 7 días de región frontal nasogeniana. Se trató con penicilina y tripsina parenteral durante 10 días, al cabo de los cuales se le autorizó a levantarse.

Se mantuvo internado un mes porque a las 3 semanas lo reintervino el cirujano plástico, bajo anestesia local, para adelgazamiento del colgajo pediculado, procedimiento que repitió 2 semanas después.

Se revisó periódicamente la condición clínica del paciente, apreciándose cicatrización muy satisfactoria y función nasal dentro de límites normales.

Antes de ser dado el paciente de alta definitivamente del Departamento, se solicitó revaloración oftalmológica en vista de referir ver bultos. El resultado de esta revisión practicada el 14 de mayo de 1966 fue "ojo izquierdo presenta hendidura palpebral aumentada de altura en su extremo interno. Córnea, esclera y cámara anterior normales. Iris en dilatación total. Cristalino normal. El vítreo presenta flóculos numerosos que dificultan la oftalmoscopia, observándose desprendimiento de retina y lesiones corioretinianas cicatrizadas. Exploración funcional: 1) ojo izquierdo con abolición de reflejos pupilares, 2) disminución de la amplitud de la motilidad ocular a sólo 20 grados. 3) percepción dudosa y defectuosa de luz en retina temporal superior. Tensión ocular normal."

2. A.L.L. (144-22-891), de 43 años, sexo masculino, quien es visto en Consulta Externa del Departamento de Otorrinolaringología por vez primera el 3 de marzo de 1966, con la siguiente historia clínica: inicia su padecimiento el 21 de marzo de 1958, es decir, 8 años antes, al sufrir traumatismo directo sobre región frontal derecha, por golpe de mano empuñando manopla metálica, que le ocasionó herida en esa región con intensa hemorragia, pérdida de substancia en planos blandos y hundimiento regional. Fue atendido en Hospital de Traumatología, donde se limpió y suturó la herida. Dos semanas después se le dio pase al Departamento de Neurocirugía de nuestro Hospital, por sufrir diplopia. Previo estudio clínico y radiológico, el 17 de mayo de 1958, y bajo anestesia general se le practicó "carneoplastia". La hoja operatoria reporta "incisión biparietal, con disección de colgajo frontal, hasta descubrir seno frontal derecho, de donde se retiran esquirlas óseas de su pared anterior; se taponó con cera hendidura de pared posterior del seno que exponía duramadre (sin precisar integridad de la misma); se pasó sonda de hule No. 8 del seno a fosa nasal derecha; se lavó cavidad del seno con bicloruro de mercurio y se completó plastia mediante fijación de prótesis de Tantalio; cierre por planos". El postoperatorio cursó con fiebre moderada, cefalea frontal de mediana intensidad y drenaje de exudado seroso amarillento en escasa cantidad durante 8 días, a través de la sonda que se retiró al 10o. día. Este exudado es interpretado en la hoja de evolución como líquido cefalorraquídeo. Fue tratado con antibióticos una semana y se dio de alta de hospitalización, 11 días después de operado, manteniéndose en control en consulta externa.

El paciente permaneció asintomático durante casi 4 años, excepto diplopia, motivo de su pase inicial y que no se alteró con la cirugía practicada. Regresa a

Consulta Externa del Departamento de Neurocirugía en febrero de 1962, por presentar fistula en parte media de región frontal derecha, con exudado purulento continuo que al limpiarse permite ver la prótesis en su fondo. Se quejaba de cefalea intensa. Se trató con antibióticos y se practicó "plastía de fístula", bajo anestesia general. Posteriormente su expediente consigna 3 intervenciones similares, a cargo también del neurocirujano y todas bajo anestesia general, fechadas en octubre de 1962,



FIGURA 4

diciembre de 1964 y enero de 1965. Después de esta última intervención, es sometido a intenso y prolongado tratamiento con diversos antibióticos, logrando secar la fistula pero no cerrarla. A partir de entonces, su expediente consigna el hecho de que sólo supura coincidiendo con infecciones agudas de vías respiratorias altas, que no padece con frecuencia anormal.

Debe aclararse que en el transcurso de todos estos años, nunca fue consultado el Departamento de Otorrinolaringología, respecto a la condición o tratamiento del

paciente, quien fue visto por nosotros por vez primera el 20 de febrero de 1966, quejándose de intensa cefalea frontal, continua, con diplopia y negaba consistentemente sintomatología nasal crónica. A la exploración se apreció moderado hundimiento en región superciliar derecha, situada ésta a un nivel inferior comparativamente a la izquierda. Se apreció cicatriz en piel de esa región, con extensión lineal vertical hacia arriba de unos 6 cm. de longitud, sobre tercio interno del arco superciliar izquierdo. Se identifica fístula en región ya señalada, en extensión de unos 5 mm., sin exudado, siendo visible en su fondo metal plateado brillante. A la palpación se identifica prótesis, fija y sobresaliendo en unos 3 mm. en la mitad interna del arco superciliar derecho. La exploración endonasal muestra mucosa moderadamente hiperémica, cornetes de tamaño y aspecto normal, septum irregular no obs-

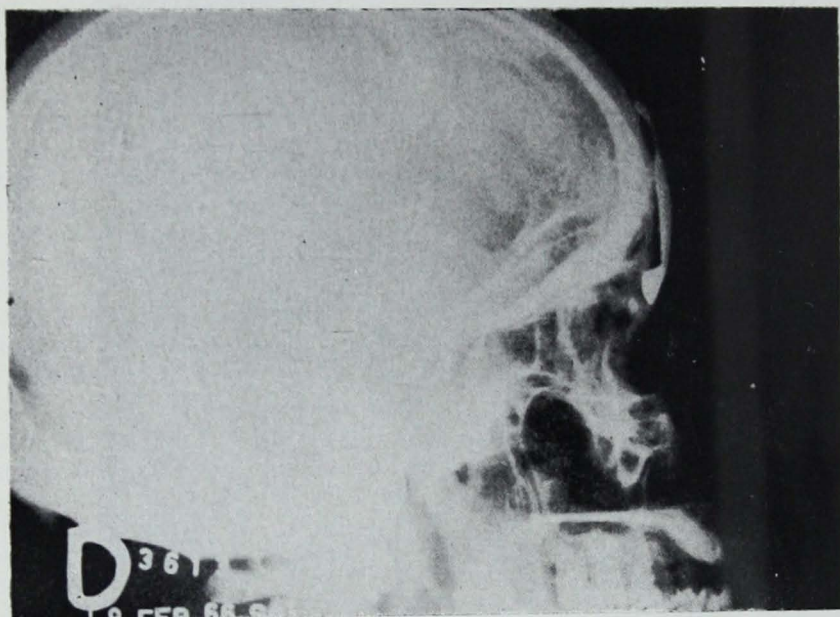


FIGURA 5

tructivo y sin crestas; tampoco se apreció exudado anormal nasal o rinofaríngeo. El resto de la exploración otorrinolaringológica es normal.

Se solicitó estudio radiológico y exámenes de laboratorio preoperatorios que resultaron normales, no así el estudio de Rayos X en el que además de identificarse la prótesis (Fig. 4), cubriendo totalmente el seno frontal derecho y sobresaliendo sobre el arco orbitario superior (Fig. 5), se aprecia opacidad de etmoides derecho. (Fig. 6).

Se solicitó consulta del Departamento de Oftalmología, quienes reportaron "ojo derecho en posición ligeramente inferior al izquierdo; disminución de la movilidad ocular derecha hacia arriba; segmento anterior, fondo de ojo y reflejo pupilar normales en el mismo ojo derecho, que presenta agudeza visual de 9/10. El ojo izquierdo es normal. Concluyen que la fractura frontal ha ocasionado un vicio posicional del ojo derecho que ocasiona diplopia".

Con diagnóstico de sinusitis crónica, fronto-etmoidal derecha fistulizada sobre

prótesis de tantalium, se planteó tratamiento quirúrgico, consistente en sinusectomía fronto-etmoidal derecha con extracción de la prótesis señalada. El autor lo intervino el 11 de marzo de 1966, bajo anestesia general endotraqueal, practicándose incisión superciliar derecha extendida al ángulo interno nasal y con extensión vertical hacia arriba en 8 cm. de longitud, sobre la cicatriz visible en región frontal derecha. Se extrajo por esta vía con facilidad la prótesis, que estaba fija con sutura metálica al plano muscular. Debajo de la prótesis se encontró masa caseosa blanda,

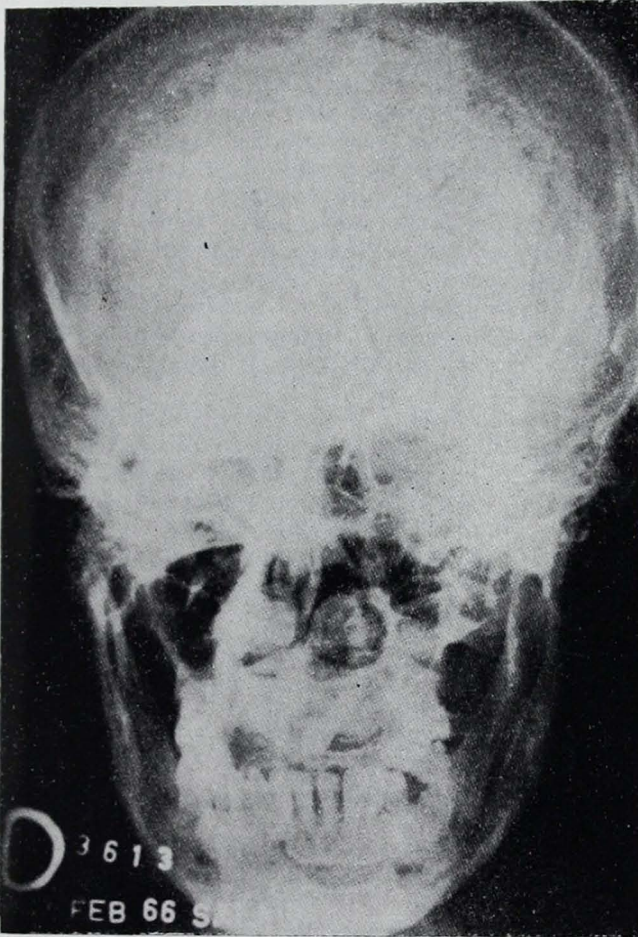


FIGURA 6

encapsulada cuyo diámetro mayor medía aproximadamente 2 cm. La disección de planos blandos fue más laboriosa que lo habitual, por intensa reacción de fibrosis desde piel hasta plano óseo. Se apreció defecto óseo en pared anterior del seno frontal derecho, correspondiente más o menos a la tercera parte de dicha pared anterior, la cual se extirpó totalmente, encontrando que el hueso tenía consistencia y aspecto normales. El seno frontal estaba totalmente ocupado por tejido de as-

pecto polipoide, que se extrajo en su totalidad, identificándose la integridad de las demás paredes del seno frontal, revisándose cuidadosamente su pared posterior por el antecedente de haberse descrito hendidura en cirguía anterior, hecho que no se pudo verificar.

A través del piso del seno frontal se practicó vaciamiento de celdillas etmoidales, también ocupadas por tejido de aspecto polipoide, hasta encontrar celdillas de aspecto normal. La pared interna orbitaria se encontró normal. Se extirpó abundante tejido fibroso y polipoide del segmento superior del conducto nasofrontal, el que se limpió con sonda-raspa. Lograda una cavidad ósea amplia correspondiente a comunicación de senos frontal y etmoidal anterior derechos, cuidadosamente se limpió esta cavidad de su revestimiento mucoso y se llenó totalmente con implante único de grasa abdominal, procediendo después a suturar por planos. Se reparó la fistula, para lo cual se reseco en hueso piel inmediata de aspecto atrófico. Se colocó tubo grueso de polietileno en piso nasal fijándolo al ala de la nariz. Durante la intervención se le transfundió al paciente 600 cc. de sangre.

El paciente evolucionó afebril, con molestias muy moderadas sobre el área intervenida. Se protegió con penicilina y tripsina parenteral durante 2 semanas. Se levantó al tercer día, retirándosele el tubo de polietileno. Entre el 5o. y 7o. día se retiraron todas las suturas.

Se dio de alta de hospitalización a las 3 semanas y como único incidente desagradable se menciona la formación de hematoma en la herida abdominal a los 10 días postoperatorios, que ameritó debridación y drenaje, controlándose el proceso en 5 días.

Su control en Consulta Externa, reportó cicatrización muy satisfactoria, así como función nasal normal. La diplopia se le modificó favorablemente en forma importante a partir del primer mes, y actualmente no existe.

Es interesante señalar que el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital diagnóstico como colesteatoma el tejido caseoso encapsulado encontrado debajo de la prótesis. El tejido intrasinusal frontal y etmoidal se reportó como degeneración polipoide fibrosa de la mucosa.

SUMMARY

Two clinical cases of traumatic pathology of the frontal sinus have been presented, both with added ethmoidal affection; one case was acute and the other chronic. Both were treated satisfactorily by surgery, which is described, employing the obliterative technic with homologous fat tissue implant.

This surgical procedure is recommended as elective in this type of disease, stressing the absolute necessity of eradicating all the pathology, being specially carefull on leaving the bone cavity without its mucosal lining before placing the fat implant.

A revision is made of the bibliography that exists regarding this disease; in it we find several autors that stress the advantages and value of this surgical procedure and favorable experimental surgery is mentioned as of special importance.

RÉSUMÉ

On présente deux cas cliniques de pathologie traumatique du sinus frontal, avec atteinte ethmoïdale chez les deux; un d'eux fut en forme aiguë et l'autre chronique. Ils furent traités chirurgicalement avec succès, en employant la technique oblitérative sinusale avec de la graisse homologue.

On conseille l'usage de cette procédée chirurgicale comme l'élective en cette sorte de pathologie et on signale le besoin absolu de déraciner la maladie d'une façon totale, en faissant attention a laisser la cavité osseuse dépourvue d'implantation de graisse.

On fait la révision de la bibliographie qui fonde les avantages de cette procédée et on attire l'attention vers l'importance de l'expérimentation chirurgicale dans ce chapitre.

ZUSAMMENFASSUNG

2 klinische Fälle von Verletzung der Stirnhöhle mit Mitbeteiligung des Siebbeines werden beschrieben. In einem Falle bestand eine akute, im zweiten eine chronische Sinusitis.

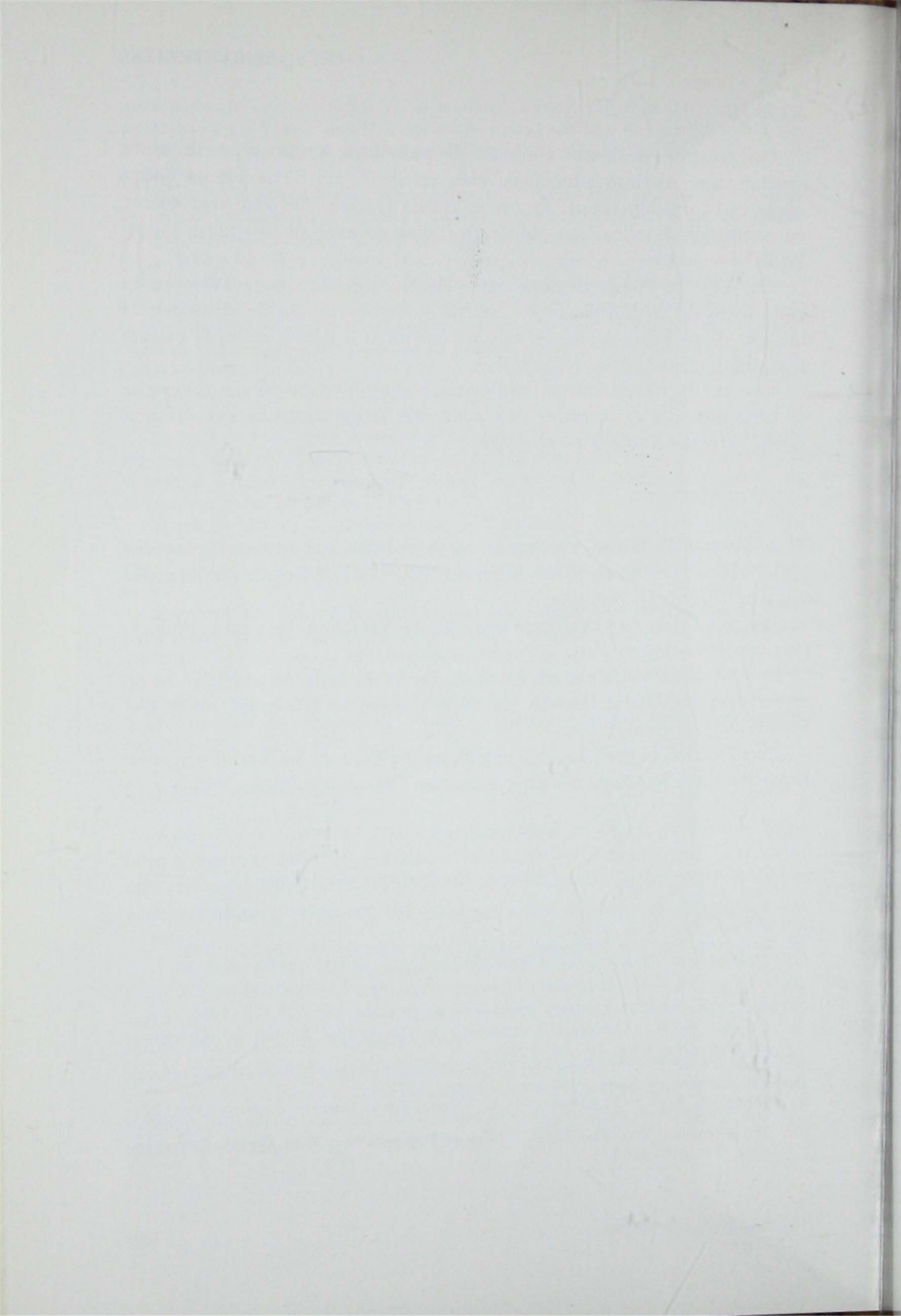
Das mit Erfolg durchgeführte chirurgische Verfahren bestand in Applikation von Homologem Fett.

Es wird dieses Verfahren als Methode der Wahl empfohlen. Hierbei ist es nötig alles krankhafte Gewebe der Nebenhöhlen zu entfernen, bevor die Fettsubstanz eingeführt wird.

Eine Durchsicht der Literatur begründet die Vorteile des Verfahrens, mit Hinweis auf die Resultate der experimentellen Chirurgie in diesen Fällen.

REFERENCIAS

1. VAN ALYEA, O. E.: *Nasal Sinuses*, The Williams and Wilkins Co., 2nd. Edition, pág. 78, 1951.
2. LEDERER, F. L.: *Diseases of the Ear, Nose and Throat*, F. A. Davis Co., 6th. Edition, pág. 418, 1952.
3. SALINGER, S.: The Paranasal Sinuses. *Arch. Laryng.*, 71: 664-726, 1961.
4. SALINGER, S.: The Paranasal Sinuses. *Laryngoscope*, 75: 1761-1799, 1965.
5. SALINGER, S.: The Paranasal Sinuses, *Laryngoscope*, 75: 1897-1938, 1965.
6. SALINGER, S.: The Paranasal Sinuses, *Laryngoscope*, 76: 127-160, 1966.
7. ALFORD, B. R.: Osteoplastic Approach to the Frontal Sinuses for Osteoma. *Archives Otolaryng.*, 80: 16, 1964.
8. GOODALE, R. L. y MONTGOMERY, W.: Technical Advances in Osteoplastic Frontal Sinusectomy. *Archives Otolaryng.*, 79: 507, 1964.
9. GOODALE, R. L.: The Rationale of Frontal Sinus Surgery. *Laryngoscope*, 75: 981, 1965.
10. MONTGOMERY, W.: The Fate of Adipose Implants in a Bone Cavity. *Laryngoscope*, 74: 816, 1964.



VI CONGRESO NACIONAL
DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Estimado colega:

Barcelona en toda su espiritualidad mediterránea y amplias actividades tanto sociales como científicas, se prepara a merecer la confianza depositada, con la colaboración de todos los colegas, que ponen su fe en la cadena de hechos felices dados por la Sociedad Española de O. R. L. en el tiempo de su fundación.

A fin de ordenar valores prácticos de la Especialidad y concretar ciertos puntos de interés actual, se han dispuesto unas Mesas Redondas, en las que sea posible centrar discusiones constructivas llevadas por todos los asistentes.

Esperamos con anhelo, recibir el mayor número de comunicaciones, inscripciones y sugerencias, para confirmar el ferviente deseo de que vuestra colaboración, además de una esperanza aleatoria es una realidad entusiasta.

PROGRAMA:

Ponencia Oficial:

Cromosomopatías en Otología. Estudio genético especial de la otoesclerosis.
Dr. R. Bartual.

Mesas Redondas:

Osteitis petromastoideas.
Alergia rinosinusal.
Neoplasias del vestíbulo de la laringe.

Conferencias Magistrales.

Trabajos Libres

Secretaría General: Rosellon 227, 1º 1ª Barcelona (8).

X CONGRESO PANAMERICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA

17, 18, 19 y 20 de noviembre de 1966

El programa científico del X Congreso Panamericano de Otorrinolaringología ha sido planeado para ofrecer una experiencia educativa para todos los participantes.

Las sesiones matutinas tratarán sobre el gran progreso de nuestra especialidad y proporcionarán información de interés general para todos los otorrinolaringólogos. Se ha invitado a destacados especialistas de diversos países americanos para discutir los últimos adelantos en los principales campos de la otología, la rinología, la laringología y la cirugía cancerológica. Se han incluido periodos de preguntas y respuestas para contar con la participación activa de los asistentes.

En las reuniones vespertinas los trabajos libres y por invitación cubrirán importantes aspectos de la broncoesfagología, la cirugía del estribo, la otoneurología y otros temas relacionados, con el fin de estimular el interés de los especialistas en estos campos específicos. Se encarece a los miembros del Congreso a que elijan uno de estos programas especiales diariamente, y a que participen activamente en las deliberaciones.

Un punto de interés adicional a este X Congreso Panamericano, lo constituye un programa separado dedicado a los conocimientos básicos en la Otorrinolaringología. Los organizadores esperan que estos interesantes trabajos sobre ciencias básicas estimulen la investigación en los países panamericanos y fomenten el progreso en nuestra especialidad.

Gustosamente recibiremos cualquier sugerencia, y agradeceremos nos envíen el título de su trabajo cuanto antes, así como un resumen de no más de una página sobre el mismo.

Dicho resumen deberá estar en nuestro poder a más tardar el 1º de septiembre de 1966, y el trabajo completo antes del 30 de octubre.

Según es costumbre, el tiempo límite para la presentación de los trabajos será de quince minutos, incluyendo la proyección de transparencias.

Habrà traducción simultánea durante las sesiones.

El éxito de este congreso depende sobre todo de su colaboración. Su presencia en la ciudad de México, será motivo de gran honor y satisfacción para nosotros.

Presidente

DR. RAMÓN DEL VILLAR

Secretario General

DR. FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO

VI CONGRESO LATINOAMERICANO
DE OTORRINOLARINGOLOGIA

13, 14, 15 y 16 de noviembre de 1966

El programa científico del Congreso Latinoamericano está orientado fundamentalmente en el sentido de conocer los diferentes aspectos que la Otorrinolaringología tiene en los países latinoamericanos. Al mismo tiempo el Congreso en su aspecto científico tiene la finalidad de presentar a sus miembros los aspectos sanitarios importantes relacionados con nuestra especialidad.

Con lo dos objetos anteriores, solicitamos de las personas que quieran participar en el programa científico, se sirvan traer trabajos principalmente en los aspectos señalados.

Esperamos con agrado cualquier sugerión y les agradeceremos que en el menor tiempo posible se sirvan entregarnos el título de su trabajo y un resumen de él no mayor de una cuartilla a doble espacio.

El resumen del trabajo debe encontrarse en nuestro poder a más tardar el día 30 de septiembre de 1966 y el texto íntegro del mismo el 30 de octubre.

Como en otras ocasiones, la lectura de cada uno de los trabajos no podrá exceder de quince minutos incluyendo sus proyecciones.

El éxito del Congreso depende en gran parte de su cooperación y su presencia en México, D. F., nos será muy honrosa y satisfactoria.

Presidente

Secretario General

DR. RAMÓN DEL VILLAR

DR. FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO

XVII ASAMBLEA NACIONAL DE CIRUJANOS

(Del 13 al 19 de noviembre de 1966)

CONVOCATORIA

EL COMITE ORGANIZADOR INVITA A LAS INSTITUCIONES, SOCIEDADES, ASOCIACIONES MEDICAS Y A TODOS LOS MEDICOS DEL PAÍS, A PARTICIPAR EN EL

VIII CONCURSO NACIONAL DE CIRUGIA EXPERIMENTAL

B A S E S :

1. El premio a que se refiere esta Convocatoria, lleva el nombre de "DR. JOSE CASTRO VILLAGRANA".
2. La XVII Asamblea Nacional de Cirujanos otorgará los premios a que se hace mención más adelante, de acuerdo con el dictamen del Jurado Calificador.
3. Sólo podrán participar en este Concurso, los Médicos Cirujanos residentes en el país, con registro en la Secretaría de Salubridad y Asistencia y en la Dirección General de Profesiones, y que se encuentren inscritos como Asambleístas.
4. Los temas serán libres, pero sólo se admitirán trabajos inéditos.
5. Los trabajos estarán escritos en español, a máquina, a doble espacio. La extensión es libre, pero siempre se anexará un resumen cuya extensión no sea mayor de cinco páginas tamaño carta. Tanto en el trabajo como en el resumen se agregará la bibliografía consultada.
6. Los trabajos podrán acompañarse de ilustraciones: esquemas, dibujos, fotografías, películas, etc.
7. Los trabajos podrán ser individuales o en colaboración. Los colaboradores deberán ajustarse a lo señalado en el inciso 3.
8. Los trabajos se recibirán hasta el 30 de septiembre de 1966. Ningún trabajo entregado después de esta fecha podrá concursar.
9. Los trabajos serán enviados en original y tres copias por correo certificado a la XVII Asamblea Nacional de Cirujanos, Hospital Juárez, Plaza de San Pablo 13, México 1, D. F. El recibo postal será el único comprobante para cumplir con el requisito del inciso 8.
10. Los trabajos deberán ir con un lema o pseudónimo. Por separado y en sobre cerrado, con el lema o pseudónimo a que se hace mención, se enviará al Secretario General del Comité Organizador de la XVII Asamblea Nacional de Cirujanos, una tarjeta con el nombre y dirección del autor o autores del trabajo.

11. No se devolverán los originales. El Comité Organizador queda en libertad de publicar los trabajos que juzgue conveniente.
12. Ningún participante podrá fungir como miembro del Jurado.
13. El Jurado Calificador estará integrado por cinco personas:
 - El Presidente del Instituto Asambleas Nacionales de Cirujanos.
 - El Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía.
 - El Presidente de la Academia Nacional de Medicina.
 - El Director de la Facultad de Medicina de la UNAM.
 - El Presidente de la XVII Asamblea Nacional de Cirujanos.
14. El fallo del Jurado será inapelable.
15. El Jurado Calificador dará a conocer su dictamen el 13 de octubre de 1966.
16. PREMIOS:
 - Primer Premio: "PREMIO DR. JOSE CASTRO VILLAGRANA"
\$ 15,000.00 que otorgan los LABORATORIOS GROSSMAN, S. A.
Medalla de Oro y Diploma.
 - Segundo Premio: Medalla de Plata y Diploma.
 - Tercer Premio: Medalla de Bronce y Diploma.
17. Se podrá otorgar mención honorífica a los trabajos que el Jurado juzgue conveniente.

Presidente

DR. EDUARDO URIBE GUEROLA

XVII CONGRESO NACIONAL
DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Fecha: 1º al 5 de mayo de 1967.

Sede: Guanajuato, Gto.

Presidente: *Dr. Rolando del Rosal.*

Secretario: *Dr. Tomás I. Azuara.*

Actividades Científicas: *Dr. Fco. Hernández Orozco*
Dr. Máximo García Castañeda.

Informes: Dr. Mora Núm. 9-10, México 1, D. F.

IX CONGRESO INTERNACIONAL
DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Otoño de 1969 en la ciudad de México.

Presidente: *Andrés Bustamante Gurría.*

Informes: en Medellín 94-3.

Colonia Roma.

México, D. F.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE AUDIOLOGIA

Fecha: 6 al 10 de noviembre de 1966.

Sede: México, D. F.

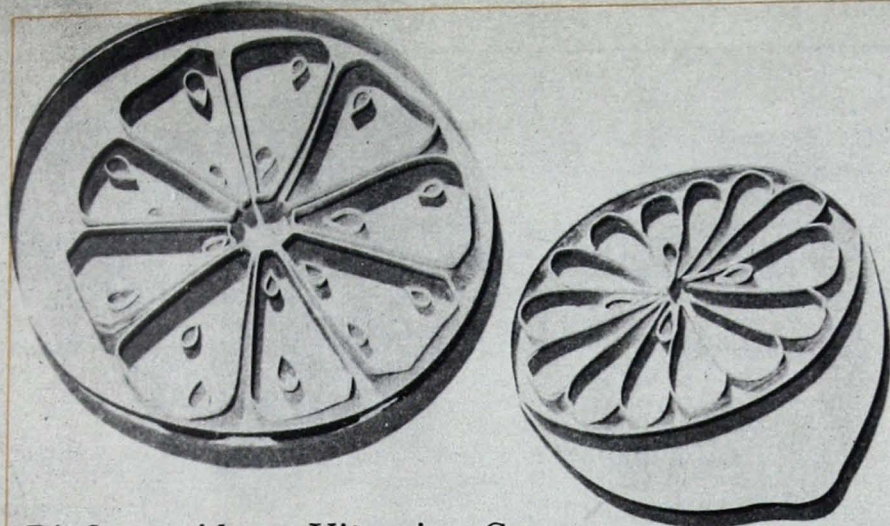
Presidente: *Pedro Barruecos.*

Secretario General: *Gabriela Torers C.*

Informes: Paseo de la Reforma 428.

México 6, D. F.

Cable: CENCONMEX.



Bioflavonoides + Vitamina C

cevital flavonoide

Tabletas

Gotas

La asociación de Bioflavonoides y Vitamina C es útil para mantener la integridad normal de los capilares y se recomienda en el tratamiento de las anomalías de éstos, como aumento de su fragilidad o de su permeabilidad y disminución de su resistencia.

CEVITAL FLAVONOIDE tabletas contiene:

Bioflavonoides Cítricos	300 mg.
Vitamina C	300 mg.

Caja con 24 Tabletas

CEVITAL FLAVONOIDE gotas contiene por ml.

Bioflavonoides	50 mg.
Vitamina C	50 mg.

Frasco con 25 ml.

Indicaciones:

CEVITAL FLAVONOIDE está indicado como tratamiento coadyuvante de diversas enfermedades caracterizadas en parte por alteración de los capilares, incluyendo el aborto habitual, las enfermedades respiratorias, inflamatorias, vasculares y geriátricas.

Dosis:

Una tableta, o más, 3 veces al día según la intensidad del proceso.



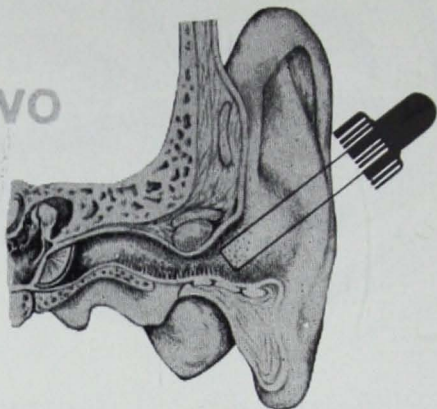
LABORATORIOS SILANES, S. A.

Amores 1304 México 12, D. F.

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS REGS. NOS. 47584-50687 S.S.A. P. MED. No. 9095165

"... al servicio del medico"

cerumen excesivo
o
impactado?



nuevo agente cerumenolítico efectivo

gotas

cerumenex

cerapón*

- una sola aplicación
- cerumenolisis en 20 a 30 minutos
- indoloro

Instrucciones

- 1.- Líenese el canal auditivo con **Cerumenex**. Insértese un tapón de algodón y déjese por un lapso de 20 a 30 minutos.
- 2.- Lávese bien el canal con una esponja suave o con una jeringa, usando agua tibia, sin usar presión.

(si una segunda aplicación se hace necesaria en casos de impactación extremadamente dura, repita la dosis)

*Oleato polipéptido de Trietanolamina

WALTZ y ABBAT, S. A.