

# ANALES

Vol. IX. N° 5. Sept.-Oct., 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

El efecto diferencial del trauma acústico sobre los fenómenos eléctricos de la cóclea .....	195
Estudios histopatológicos seriados en regeneraciones subsecuentes de la membrana timpánica del gato .....	203
Efecto acumulativo del trauma acústico sobre la microfónica coclear del gato	213
Neurinoma del acústico .....	221
El tratamiento de la oclena con silicón líquido .....	227
Resección del angiofibroma rinofaríngeo por una nueva vía transpalatina ..	237

#### CASOS CLINICOS

Vía translaberíntica en el tratamiento del neurilemmoma del acústico. Presentación de un caso .....	243
---	-----

#### INFORMACION GENERAL

(An. Soc. Mex. Otorrinolar.)

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

*Se solicita 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

ANNALS

OF THE  
SOCIETY OF MEDICAL  
AND SURGICAL  
PRACTITIONERS

EL EFECTO DIFERENCIAL DEL TRAUMA  
ACUSTICO SOBRE LOS FENOMENOS  
ELECTRICOS DE LA VENTANA  
REDONDA DEL GATO\*

ERNESTO DEUTSCH R.\*\*  
FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO\*\*

Se presentan experimentos llevados a cabo en gatos en los que el sonido de alta intensidad modificó la amplitud del potencial de acción del nervio auditivo sin alterar la amplitud de la microfónica coclear. Ambos registros fueron tomados de la ventana redonda. Estos hechos no se modificaron por la sección o curarización de los músculos del oído medio ni por la sección de los fascículos olivococleares directo o cruzado.

Estas observaciones experimentales sugieren una división funcional de la célula ciliada en una porción superior, responsable de la generación de la microfónica coclear, y una infranuclear, elemento presináptico del mecanismo generador del potencial de acción del nervio auditivo.

Los CAMBIOS transitorios en la amplitud del potencial de acción del nervio auditivo (AP) después de un sonido fatigante fueron descritos por Hawkins y Kniazok,<sup>2</sup> y Rosenblith y col.<sup>4</sup> Sin embargo, estos autores no estudiaron de manera comparativa el efecto del sonido sobre la microfónica coclear (MC) y el potencial de acción del nervio auditivo (AP). Tampoco excluyeron experimentalmente el posible efecto de los músculos del oído medio y del control eferente ejercido sobre los fenómenos eléctricos de la cóclea por los haces olivococleares.

Esta comunicación presenta algunas de las características de los cambios temporales de amplitud del AP y de la MC por la acción de sonido de alta intensidad. El efecto de la supresión de los músculos del oído medio y de los haces olivococleares también fue estudiada.

#### MÉTODO

Se utilizaron 64 gatos adultos anestesiados con pentobarbital intraperitoneal a razón de 35 miligramos por kilogramo de peso. Los fenómenos:

\* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

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

eléctricos de la cóclea se registraron por medio de un electrodo de plata colocado sobre la ventana redonda. Este electrodo y uno de referencia colocado en los músculos de la nuca fueron conectados a un preamplificador Tektronix RM122. La salida del preamplificador fue conectada a un analizador de onda Bruel y Kjaer 2157. Con este dispositivo se pudo medir directamente el voltaje de la microfónica coclear y la intensidad de sonido

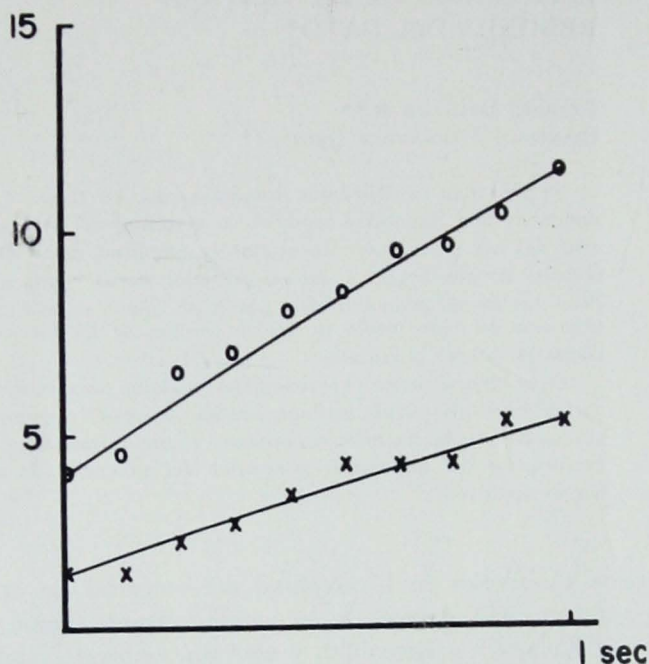


FIG. 1. Variaciones en la amplitud de la microfónica coclear (x) y el potencial de acción del nervio auditivo (o) después de un trauma acústico de 115 decibeles y 2000 ciclos por segundo aplicando durante 1 segundo. Ordenada en unidades arbitrarias.

utilizada. Al mismo tiempo, la salida del analizador de onda fue utilizada para hacer visible la señal eléctrica en la pantalla de un osciloscopio Dumont 122, de donde se fotografiaron con una cámara Grass. Con el objeto de obtener varios registros del AP y de la MC en la misma fotografía, se aplicó un diente de sierra a las placas verticales del osciloscopio.

La señal sinusoidal de un oscilador Kron-Hite, conectada a un amplificador Bogen H3 y a una unidad de sonido Lansing 375, sirvió como fuente de tonos puros. Los pulsos rectangulares producidos por un control de frecuencia Tektronix, conectados a una segunda entrada del amplificador Bogen, generaron los clicks o chasquidos. Estas señales fueron controladas

en su amplitud por dos atenuadores Daven y calibrados con el analizador de onda.

Al interrumpirse este tono puro, los clicks y el diente de sierra se conectaron automáticamente. Esto permitió el registro del MC del click, así como el correspondiente potencial de acción en la misma exposición fotográfica a diferentes tiempos después del trauma acústico.

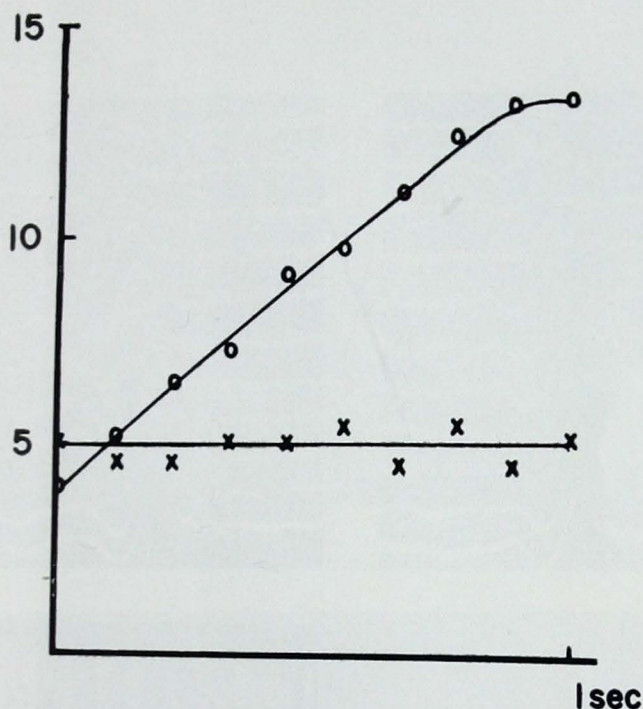


Fig. 2. Igual que la figura 1 pero con una duración de 0.5 segundos de trauma acústico.

La secuencia experimental se inició con un tono puro de alta intensidad aplicado durante un tiempo variable de fracciones de segundo a segundos.

Al interrumpirse este tono puro, los clicks y el diente de sierra se conectaron automáticamente. Esto permitió el registro del MC del click así como el correspondiente potencial de acción en la misma exposición fotográfica a diferentes tiempos después del trauma acústico.

#### RESULTADOS

Después de la aplicación de un tono de alta intensidad, se presentaron una serie de cambios en la amplitud de los fenómenos eléctricos de la cóclea, que están ilustrados en las figuras 1, 2 y 3. La MC disminuyó en

amplitud (Fig. 1), o permaneció constante (Fig. 2). Cuando la amplitud de la MC se redujo, regresó a valores control. La velocidad de su recuperación y la magnitud de la reducción en amplitud dependieron de la intensidad y duración del tono traumatizante. La MC medida en estas observaciones fue la producida por el click, con el propósito de hacer un muestreo de la misma población de células ciliadas responsables de la generación del AP (Fig. 3).

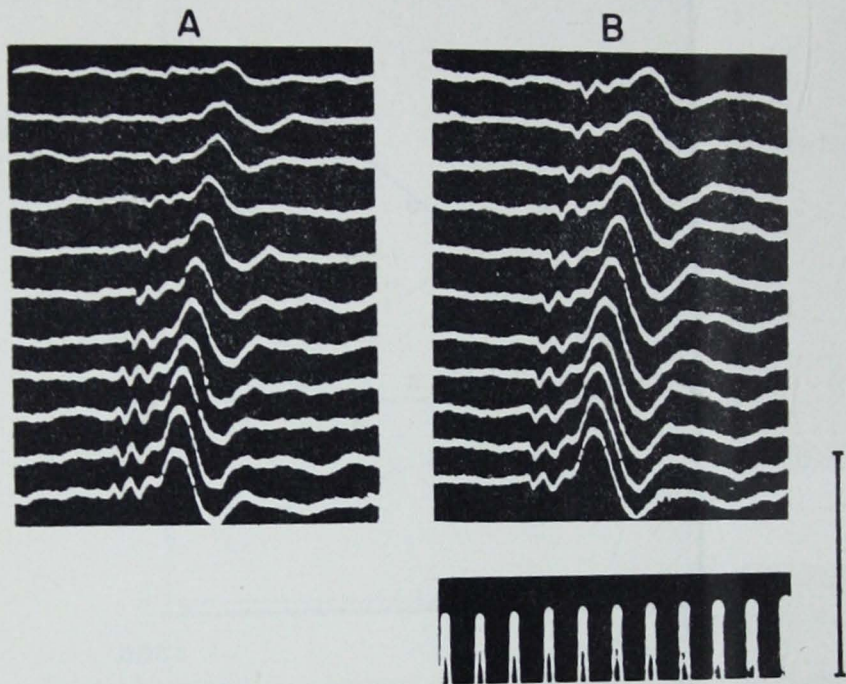


FIG. 3. Registros de la microfónica coclear al click y del potencial de acción correspondientes; A a la figura 1 y B a la figura 2. Calibración 2000 ciclos sobre segundo y 30 microvoltios.

El AP mostró una marcada reducción en su amplitud o desapareció totalmente (Figs. 1, 2 y 3). Este cambio fue seguido de una recuperación cuya velocidad varió de acuerdo con los cambios en intensidad y duración del tono traumatizante. Cuando el AP no regresó a valores control se consideró que, desde el punto de vista electrofisiológico, existía daño coclear. La repetición sistemática del trauma mostró efectos acumulativos sobre ambos fenómenos eléctricos cocleares.

La exclusión de los músculos del oído medio fue llevada a cabo farmacológica y quirúrgicamente. La exclusión farmacológica se hizo aplicando el doble de la dosis de un curarizante, necesaria para suprimir la respira-

ción pulmonar. No se observó variación alguna en la fenomenología antes descrita, puesto que la MC y el AP se comportaron de manera similar ante el trauma acústico.

La sección quirúrgica del fascículo olivococlear directo se llevó a cabo en el piso del cuarto ventrículo. Después de haber seccionado dicho fas-

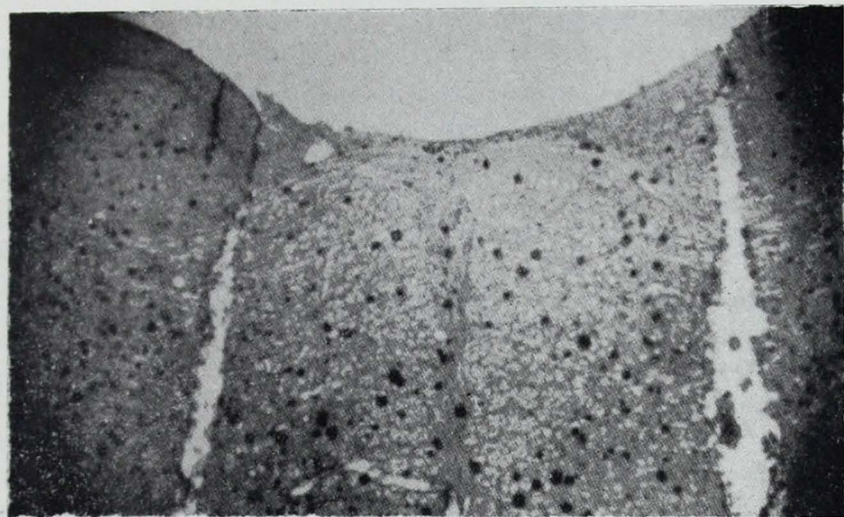


FIG. 4. Preparación histológica que ilustra la sección de los haces olivo cocleares cruzados en el piso del IV ventrículo.

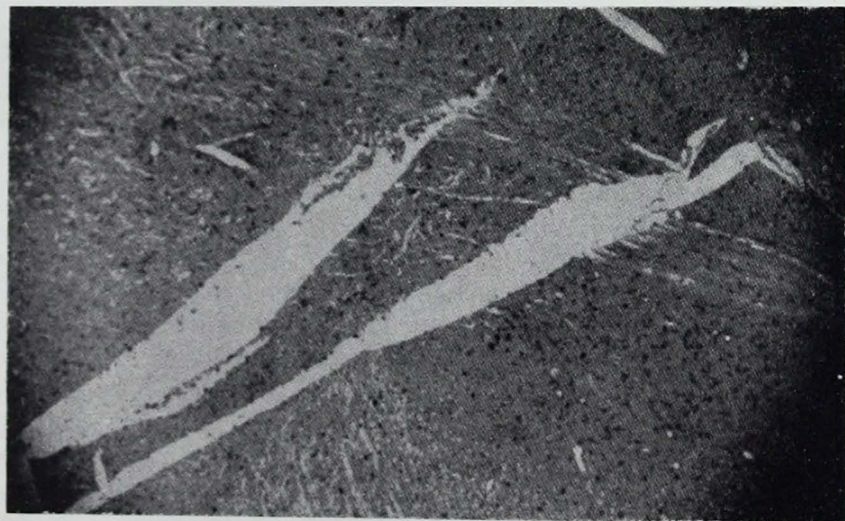


FIG. 5. Preparación histológica que muestra dos trayectorias de la sección de ambos haces olivo cocleares. Nótese que llegan a la raíz del facial.

cículo, no se observó cambio alguno en la conducta de los fenómenos eléctricos cocleares ante el trauma acústico. Este mismo hecho se pudo comprobar también al seccionar ambos fascículos olivococleares, el directo y el cruzado, por medio de una incisión a cuatro milímetros de la línea media del cuarto ventrículo, desde la raíz del nervio facial hasta el nivel de la raíz vestibular descendente. Se hizo el control histológico de ambos tipos de incisión (Figs. 4 y 5).

## DISCUSIÓN

Los resultados del presente trabajo parecen indicar que las terminaciones aferentes del nervio auditivo son más sensibles al sonido de alta intensidad que las células ciliadas y que, por lo tanto, la porción neural del oído interno se lesiona primero. Esta conclusión está en contradicción con los cambios anatómicos provocados por trauma acústico descritos por Lurie y col.,<sup>3</sup> Eldredge y col.,<sup>1</sup> y Ruedi y Furrer.<sup>5</sup> Estos autores no encontraron lesiones primarias de las fibras del nervio auditivo en oídos lesionados con sonido. Spondlein<sup>6</sup> describió cambios morfológicos de las terminaciones nerviosas, pero solamente después de una exposición muy prolongada. Además, este mismo autor no pudo encontrar cambios morfológicos en las células ciliadas y en las neuronas después del trauma acústico, con la condición que éste no produjera más que un desplazamiento temporal del umbral de audición. En los presentes experimentos no se encontró lesión electrofisiológica de la célula ciliada juzgada por la amplitud de la MC que no cambió o se recuperó a valores control.

De acuerdo con estos hechos, los cambios en amplitud del PA no se pueden explicar por lesión neural y aparentemente tampoco por lesión de la célula ciliada. Sin embargo, en la generación del AP intervienen tres elementos funcionales: la porción basal de la célula ciliada, el espacio entre ésta y el nervio, y el nervio mismo. En esta porción basal de la célula ciliada se encuentran abundantes mitocondrias, así como una alta concentración de enzimas respiratorias.<sup>7</sup> Estos hallazgos indican que esta región tiene un elevado consumo energético. El proceso alimentado por este metabolismo puede ser fatigado por sonido de alta intensidad y reflejar esta fatiga en una reducción en la amplitud del AP. La MC no necesita sufrir cambios bajo estas condiciones. Así, la célula ciliada estaría dividida en dos zonas funcionalmente diferentes, una responsable de la generación de la MC y la otra considerada como elemento presináptico en la generación del AP. Estos hechos localizan el sitio de los cambios observados en el presente trabajo en la zona de la unión célula ciliada-nervio aferente.

El origen periférico de las modificaciones de los fenómenos eléctricos de la cóclea, está justificado por los experimentos control. En ellos, la eli-



minación farmacológica y quirúrgica de los músculos del oído medio, confirmó su falta de influencia en las presentes observaciones. La posible acción refleja por control eferente de los haces olivo-cocleares, también fue eliminada por la sección quirúrgica de sus porciones cruzada y directa en la región bulboprotuberancial.

## SUMMARY

This paper presents experiments carried out in cats, in which high intensity sound modified the amplitude of the action potential of the auditory nerve without altering the amplitude of the cochlear microphonics, both recordings being taken from the round window. These observations were not modified with the section or curarization of the middle ear muscles nor by the section of the direct or crossed olivo-cochlear fascicles.

These experimental observations suggest a functional division of the ciliated cell in its upper portion as responsible for the generation of the cochlear mycrophonics and of an infranuclear one, pre-synaptic element of the mechanism generating the action potential of the auditory nerve.

## RÉSUMÉ

On présente des expériences réalisées chez des chats auxquels le son d'une haute intensité a modifié la magnitude du potentiel d'action du nerf auditif, sans changer l'amplitude des potentiels microphoniques cochléaires. Les deux enregistrements furent pris dans la fenêtre rônde. Ces données ne son pas modifiés par la section ou la curarisation des muscles de l'oreille moyenne ni par la section des fascicules olivo-cochléaires direct ou croisé non plus.

Ce observations expérimentales suggèrent une division fonctionelle de la cellule ciliée dans une partie superieure responsable de la production des potentiels microphoniques cochléaires, et une partie infranucléaire qui est un élément presynaptique du mécanisme générateur du potentiel d'action du nerf auditif.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es werden Versuche an Katzen durchgeführt, die zeigen, dass hohe Tonintensität die Amplitud des Aktionspotensiales des Hörnerven ändert, ohne die Mikrophonie zubeeinflussen. Beide Register wurden vom runden Fenster entnommen. Diese Resultate erfuhren Keine Änderung bei Kurarisierung der Mittelohrmuskulatur, noch nach Durchschneidung des Olivo-cochlearen Bündels, sowohl des direkten als auch des gekreuzten.

Diese Beobachtung berechtigt die Annahme einer funktionellen Unterteilung der Hörzelle in eine obere Portion, verantwortlich für die Aufnahme der Mikrophonie und ein Anteil unterhalb der Zelle (presynaptisch), deren Mechanismus des Aktionspotentials reguliert.

REFERENCIAS

1. ELDREDGE, D. H.; COVELL, W. P., y DAVIS, H.: Recovery from acoustic trauma in guinea pig. *Laryn.* 67: 66-84, 1957.
2. HAWKINS, J. H., y LURIE, M. H.: The recovery of auditory nerve action potentials after masking. *Science* 3: 567, 1950.
3. LURIE, M. H.; DAVIS, H., y HAWKINS, J. H.: Acoustic trauma of the organ of Corti in the guinea pig. *Laryng.*, 54: 375-384, 1944.
4. ROSENBLITH, W. A., y COL.: The effect of exposure to loud tones upon animal and human responses to acoustic clicks. *Science* 3: 569, 1950.
5. RUEDI, L., y W. FURRER: Das akustische Trauma. *Pract. otorhino-laryng.* 8: 177, 1946.
6. SPONDLEIN, H. H.: Ultrastructural features of the Organ of Corti in normal and acoustically stimulated animals. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryng.*, 71: 657-677, 1962.
7. VOSTEEN, K. H.: Die Lokalisation verschiedener Atmungsfermente in der Schneck. *Arch. Ohr. Nas. Kehlk. Heilk.*, 171: 368-379, 1958.

## ESTUDIOS HISTOPATOLOGICOS SERIADOS EN REGENERACIONES SUBSECUENTES DE LA MEMBRANA TIMPANICA DEL GATO\*

EDUARDO MONTES DE OCA FERNÁNDEZ\*\*  
ARTURO VARGAS SOLANO\*\*\*

Se detallan las observaciones histológicas de las regeneraciones subsecuentes de la membrana timpánica del gato. Algunas, son similares a los de los procesos generales de cicatrización. Otras presentan características, tales como: La metaplasia del epitelio mucoso y la inclusión de queratina en la capa media de la membrana timpánica.

Se demuestra en este estudio la semejanza histológica de la membrana timpánica del hombre y la del gato. Se infieren cuáles son algunas de las probables causas de la perforación permanente de la membrana timpánica humana.

**S**E HAN EMITIDO varias hipótesis para explicar la presencia de perforaciones permanentes de la membrana timpánica en el hombre, ocasionadas por trauma o infección. La más conocida es la de Dunlap y Schuknecht.<sup>1</sup> Estos autores deducen del examen histopatológico de perforaciones permanentes de la membrana timpánica humana, que el proceso de reparación cesa cuando el crecimiento del epitelio es muy rápido, sobrepasa el borde de la perforación y encuentra el epitelio columnar poliestratificado de la membrana mucosa de oído medio. Todos los tratamientos médicos actuales para la perforación permanente de la membrana timpánica, iniciados por Roosa<sup>2</sup> en 1876, están basados en la destrucción de este tejido epitelial por métodos químicos.<sup>3-7</sup> Otra observación histopatológica en la membrana timpánica regenerada, es que no se puede apreciar dónde termina la membrana timpánica normal y dónde comienza el tímpano regenerado.

Según Pietrantonio<sup>8</sup> en el proceso de regeneración espontánea de la membrana timpánica humana no hay formación de capa media fibrosa. Queda ésta en los límites de la perforación original y la membrana timpánica regenerada está constituida únicamente por las capas mucosa y cutánea.

\* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

\*\* Del Instituto Nacional de Audiología.

\*\*\* De la Asociación para el Fomento de la Investigación de la Escuela Médico Militar.

Hall señala otra observación en lo que se refiere a cual de las tres capas de la membrana timpánica es la más importante para su regeneración.<sup>9</sup> Para este autor la capa mucosa es la que tiene mayor potencialidad regenerativa.

Craig<sup>10</sup> y Hoople<sup>11</sup> establecen que lo importante no es la localización o el tamaño de la perforación timpánica, sí es la integridad del *annulus*. Si la perforación se extiende al anillo timpánico, no cicatriza.

De hecho las causas de que una perforación llegue a ser permanente aún no se demuestran. Ante la imposibilidad de aclarar estos fenómenos de manera experimental y dinámica en el hombre y por la semejanza histológica de la membrana timpánica del hombre y del gato, se planteó el presente trabajo. Su objeto es apreciar la capacidad regeneradora de cada una de las capas que forman la membrana timpánica, por medio de estudios histológicos de biopsias obtenidas de perforaciones experimentales repetidas en la membrana timpánica del gato.

#### MATERIAL Y MÉTODO

En un estudio previo de estos autores, se analizan los cambios macroscópicos y vasculares arteriales en las regeneraciones subsecuentes de la membrana timpánica del gato.<sup>12</sup> También se describen: la técnica empleada para obtener la biopsia, su número y el intervalo entre las perforaciones. Las biopsias de la mitad inferior de la membrana timpánica obtenidas por el método ahí descrito, se tiñeron por las técnicas de hemotoxilina-eosina y de Gallego.

Se practicó el estudio histológico de las membranas timpánicas en tres personas adultas, sin antecedentes de infección ótica, con timpanoscopia normal como parte de su estudio *postmortem*; y se efectuaron estudios histológicos de membranas timpánicas normales en tres gatos, sacrificados por el método de fijación intravital.

#### RESULTADOS

Los resultados obtenidos en nuestro estudio microscópico estuvieron condicionados por las dificultades técnicas que representó el efectuar los cortes histológicos en una membrana tan pequeña, delgada y retraída como es la timpánica. Una vez fijadas e incluidas pierden sus referencias y los cortes no son siempre en el mismo nivel, por lo que su interpretación es difícil.

La membrana timpánica del gato presenta tres capas. (Fig. 1). La primera es el epitelio externo poliestratificado que se continúa con el epitelio del conducto auditivo externo. La capa basal es única, la espinosa consta de ocho a diez estratos y la granulosa de dos o tres capas con queratinización. El epitelio disminuye de grosor a medida que se acerca el centro de la mem-

brana timpánica. La capa media es conjuntiva, con una zona subepitelial de tejido conjuntivo laxo y delgado. Otra capa central fibrosa de haces paralelos al eje longitudinal. La tercera zona de la capa media es la subepitelial interna de tejido conjuntivo laxo y más delgada que la primera. La tercera capa o interna está representada por un endotelio monoseriado de células aplanadas.

El tímpano humano guarda características histológicas semejantes a las del gato, salvo que la capa media tiene mejor diferenciados sus componentes. Se observan dos zonas frías, la primera con elementos radiados y oblicuos y la segunda o interna, con fibras circulares. (Fig. 2).

Los fragmentos quirúrgicos obtenidos del gato pertenecientes a regeneraciones subsecuentes se estudiaron desde el punto de vista microscópico según el orden que siguieron en sus regeneraciones, hasta la muerte del gato. Se buscaron, esencialmente, resultados cualitativos en los cambios de la diferentes capas.

Las alteraciones más constantes y aparentes se verificaron en la capa media, consistieron en la desorganización completa de sus elementos histológicos desde la primera regeneración. Se notó desde esta regeneración una transición clara entre el tímpano normal (Fig. 1) y la zona de regeneración, formada por tejido conjuntivo laxo, poco celular, edematoso y rico en vasos capilares de disposición reticular. (Figs. 3 y 4). Además, en algunos casos se observó la existencia de masas de queratina incluidas en el interior del tejido conjuntivo, todavía infiltrado por células inflamatorias. (Fig. 5).

De la segunda a la cuarta regeneración el tejido conjuntivo se alteró, observándose la imagen histológica del tejido conjuntivo fibroso muy celular, y disminución del número de vasos sanguíneos capilares en relación con el número de vasos capilares presentes en la primera regeneración. En algunos cortes se encontraron vasos arteriolares. (Fig. 6). En estas etapas de regeneración observamos nuevamente masas de queratina dentro del estroma conjuntivo. (Fig. 7).

De la cuarta regeneración en adelante la fibrosis es más notable, disminuye el número de fibroblastos, las fibras colágenas se hacen más gruesas y en algunos sitios hialinas. La vascularización capilar disminuye (Fig. 8). En cambio, en las regeneraciones finales se observaron vasos arteriolares de calibre regular.

La capa del epitelio mucoso, se transforma de monoseriada en poliestratificada desde su primera regeneración, su grosor es variable independientemente del número de regeneraciones alcanza un espesor máximo de cuatro capas. Además hay metaplasia de epitelio mucoso a epitelio poliestratificado queratinizado. (Fig. 6 y Fig. 8).

Las modificaciones del epitelio externo, fueron muy irregulares. El nú-

mero de estratos en las regeneraciones subsecuentes, siguió en ocasiones una curva ascendente, como en otras descendente y ocasionalmente la curva fue ondulante. En las primeras regeneraciones se observó papilomatosis, con discreta queratinización. (Fig. 6). En cambio, en las últimas regeneraciones el epitelio se encontró atrófico, y la queratinización normal o discretamente aumentada.

#### COMENTARIO

Se demuestra en el presente trabajo que la histología de la membrana timpánica del hombre y del gato es semejante.

La disminución progresiva observada en el número de capilares, puede ser ocasionada por el aumento ascendente en la fibrosis.

La metaplasia del epitelio externo a papilomatosis, coincidió con un aumento de la circulación capilar reticular y fibrosis moderada. En cambio, la atrofia del epitelio coincidió con la disminución de la circulación capilar reticular y aumento en la fibrosis. Por otra parte sabemos que el epitelio no cuenta con vasos sanguíneos propios y que su nutrición se efectúa a través de los tejidos subyacentes. El aumento de la nutrición epitelial puede ser la causa de la presencia de papilomatosis. La disminución de la red vascular capilar produce atrofia del epitelio por el déficit nutricional. Las modificaciones que presenta el epitelio externo en cuanto a variabilidad de grosor e intensidad de queratinización, para diferentes regeneraciones, la explicamos considerando que cada regeneración es un proceso individual, sujeto a fenómenos exudativos e infiltrativos particulares. Y que dependen de las alteraciones vasculares y la densidad del tejido conjuntivo de la capa media que, como sabemos, sigue una curva de esclerosis progresiva.

La metaplasia de la capa mucosa consistente en hipertrofia y queratinización que se produce después de la perforación experimental de la membrana timpánica, nos sugiere que se deben efectuar estudios histopatológicos más detallados en perforaciones timpánicas humanas, para eliminar la posibilidad de metaplasia endotelial. Y de interpretar esta imagen como de invasión del epitelio externo hacia la caja timpánica.

Ruedi<sup>13</sup> demostró que es posible provocar colesteatoma en el cuy por irritación inflamatoria de las células basales de la membrana timpánica intacta. En nuestros casos se produjo la proliferación de las células basales y la inclusión de queratina en la capa media, sin irritación de las células basales y por medio de perforaciones inferiores en la membrana timpánica.

La membrana timpánica humana, debe seguir para su cicatrización las mismas leyes biológicas, válidas para los tejidos que la constituyen. Estos hechos experimentales los podemos resumir como sigue:

1. Se ha comprobado que el proceso de cicatrización es semejante en el hombre y en animales de experimentación, para un mismo tipo de tejido.<sup>14</sup>

2. La regeneración de la membrana timpánica, como cualquier otro proceso de cicatrización de la economía, es un fenómeno complejo en el que intervienen en forma coordinada factores locales como son: la histología propia del tejido por cicatrizar, el mecanismo de neoformación del tejido conectivo y la vascularización de esa zona. Y factores generales como son: el aporte proteico, hormonal y vitamínico adecuados. Se demuestran con este trabajo la importancia de estos factores.

3. Para que un tejido cicatrice, es necesario que las dos superficies estén en contacto. Entre estas dos superficies tisulares se deposita una pequeña cantidad de fibrina. A partir del segundo día los fibroblastos y las yemas endoteliales proliferan a lo largo de los hilos de fibrina. Se observó que la falta de cicatrización coincidió, entre otros hechos, con la ausencia de la costra fibrinosa descrita y que ésta adquiere la forma de la membrana timpánica en regeneración. Esta masa de fibrina es el medio fisiológico para el crecimiento fibroblástico. Salen y Simbach<sup>15</sup> introdujeron colágeno de la rata en perforaciones totales de la membrana timpánica del gato. Observaron en sus cortes histológicos la progresión de tejido de granulación en el colágeno exógeno. La costra fibrinosa actúa en la misma forma que describen estos autores.

Los fenómenos regenerativos timpánicos observados, siguen el proceso descrito para la cicatrización. O sea, que inicialmente hay fibrina organizada y posteriormente se observa la presencia de tejido de granulación laxo, edematoso, muy vascularizado a base de capilares de disposición reticular.

4. Se demuestra que la capa media o conectiva, es la más importante para la regeneración de la membrana timpánica, como sucede en todo proceso de cicatrización. Estos hallazgos van acordes con lo descrito en la regeneración de la membrana timpánica del cuy por Taylor y Mc Minn.<sup>16</sup>

La regeneración de la capa media tiene otra particularidad, pues pierde sus características histológicas normales, al transformarse en una sola capa de fibrosis anárquica y progresiva en vez de tres capas fibroelásticas que tienen distintas direcciones.

La capa media es el origen de los fibroblastos. Los vasos sanguíneos penetran en el armazón de fibrina que cubre la perforación. En esta forma la capa media inicia la cicatrización.

En cada perforación sucesiva, el tejido fibroso fue más denso y en las últimas perforaciones se observaron bridas cicatriciales. Estos hallazgos pueden relacionarse con los procesos ya establecidos de cicatrización en general. Repetidas agresiones a una zona tisular se acompañan como mecanismo de defensa local, de fibrosis más intensa y con poca substancia intercelular

amorfa. En el presente estudio nuestros resultados fueron idénticos a los descritos.

5. Si consideramos una solución de continuidad de la membrana timpánica humana, como equivalente de una herida cutánea, el hecho de que los bordes de la piel se encuentran separados por más de 10 milímetros explica, por sí solo, la falta de cicatrización en perforaciones de este tamaño. La separación entre los bordes no permite la reparación timpánica. Cuando una perforación es amplia, generalmente llega al *annulus*. De este hecho no se debe inferir que el *annulus* desempeñe un papel especial en la regeneración de la membrana timpánica.

6. Basados en el presente estudio experimental, puede suponerse que en el hombre en buenas condiciones generales y nutricionales, el proceso de regeneración de la membrana timpánica se detendrá por fallas locales, principalmente del aporte arterial, provocadas por la localización y el tamaño de la perforación. Estos trastornos circulatorios detendrán la neoformación de tejido conectivo, por lo que cesa el proceso de cicatrización de la membrana timpánica.

7. Kirikae,<sup>17</sup> observó con microscopio polarizado las fibras de la capa media humana. Hay una estrecha relación entre su disposición y el movimiento de la membrana timpánica. Además, mantienen la tensión timpánica uniforme durante sus oscilaciones.

Es de suponerse, que la desorganización total en la disposición de los elementos fibroblásticos, que se produce al regenerarse la capa media, altere la fisiología de la membrana timpánica y, por lo tanto, la audición.

#### SUMMARY

Hystological observations on the regeneration of the tympanic membrane of the cat are pointed out. Some are similar to the general processes of healing. Others present special characteristics such as metaplasia of the mucosal epithelium and inclusion of Keratin in the middle layer of the ear drum.

This study shows the similarity beweten cat and human tympanic membrane. Some of the possible causes of permanent perforation in the human tympanic membrane are discussed.

#### RÉSUMÉ

On décrit en détail les observations histologiques des régénérations subséquentes de la membrane du tympan chez le chat. Quelques unes sont similaires à celles des procesus généraux de cicatrisation. D'autres présentent des caractéristiques spéciales telles que:

La métaplasie de l'épithélium muqueux et l'inclusion de quératine dans la couche moyenne de la membrane du tympan.



On démontre avec cette étude la ressemblance histologique de la membrane tympanique chez l'homme et chez le chat. On infère quelles peuvent être les causes probables de la perforation permanente de la membrane du tympan humain.

ZUSAMMENFASSUNG

Die histologie der Heilungsvorgänge des Trommemelfelles der Katze nach operativen Eingriffen wird beschrieben. In einigen Fällen besteht blosse Narbenbildung. Andere zeigen spezielle Veränderungen, wie Metaplasie des Epitrels und Einschluss von Keratin in der Mittelschichte der Trommellmembran. Dieses Studium ergibt, dass der histologische Prozess im Menschen und in der Katze der gleiche ist. Bezüglich der wahrscheinlichen Ursachen einer endgültigen Dauerperforacion im menschlichen Trommelfell werden Rückschlüsse gezogen.

REFERENCIAS

1. DUNLAP, A. M., SCKUKNECHT, M. F.: Closure of perforation of the tympanic membrane *Laryngoscope*, 57: 749-486, 1947.
2. ROOSA, D. B.: *A practical treatise in the diseases of the ear including the anatomy of the organ*. Ed. 3 William Wood & Co. New York, 1876. (Cit. por 18).
3. STINSON, W. D.: Closure of perforations of timpanic membrane With Cargile's membrane. *Ann. Otol.* 50: 178-181, 1941.
4. ADAMS, L. A.: Closure of timpanic membrane perforations by trichloroacetic acid cauterization: Report of cases. *Arch. Otolaryngol.*, 55: 38-42, 1952.
5. DERLACKI, E. L.: Repair of central perforations of tympanic membrane. *Arch. Otolaryngol.*, 58: 403-420, 1953.
6. PEELE, J.-D.: Anhyrous furacin ear solution in the treatment of chronic suppurative otitis media, with observations on the use of trichloroacetic acid in the closure of tympanic membrane perforations. *Laryngoscope*, 63: 488-535, 1953.
7. JUERS, A. L.: Perforation closure by marginal eversion. *Arch. Otolaryngol.*, 77: 76-80, 1963.
8. PIETRANTONI L., BOCCA, L.: Miringoplasty. Plastic repair of ear drum perforations. *Ann Otol.*, 66: 1160-1165, 1957.
9. HALL, H.: Prosthesis treatment and its healing effect on central perforations of the tympanic membrane. *Acta Otolaring.*, 39: 136-150, 1951.
10. CRAIG, D. H.: Blast injuries to the ear. *J. Laryng.*, 59: 443-456, 1946.
11. HOOPLE, G. D.: An Otolaryngologists experience in world war II. *Ann Otol.*, 55: 2-27, 1947.
12. MONTES DE OCA, E.: Cambios macroscópicos en las reperfectoraciones de la membrana timpánica del gato. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.* 19: 131, 1966.
13. RUEDI, L.: Acquired cholesteatoma. *Arch. Otolaryng.*, 78: 252-261, 1963.
14. MOORE, A.: *Pathologyc Anatomy*. W. B. Saunders Co., 1944.
15. SALEN, B., y SIMBACH, I.: Exogenous collagen in the closure of tympanic membrane perforations. A preliminary report. *J. Laryng.*, 79: 159-165, 1965.
16. TAYLOR, M., y MC MINNS Hedling of experimental perforations of the timpanic membrane. *J. Laryng.*, 79: 148-158, 1965.
17. KIRIKAE, I.: Physiology of the middle ear. *Arch. Otolaryng.*, 78: 317-322, 1963.
18. WRIGHT, W. K.: Repair of chronic central perforations of the tympanic membrane: By repeated acid cautery; by skin grafting. *Laryncoscope*, 66: 1464-1485, 1963.

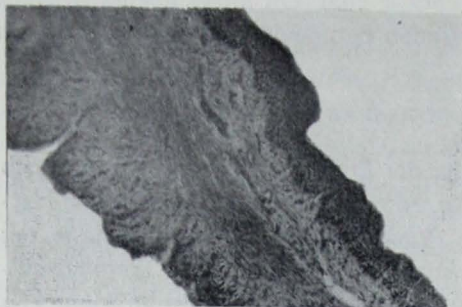


FIG. 1. Imagen histológica de la membrana timpánica normal del gato.



FIG. 2. Corte transversal de membrana timpánica humana, que muestra: el epitelio externo poliestratificado queratinizado; la capa media en la que destacan las fibras radiadas y el epitelio mucoso monoseriado, constituido por células aplanadas



FIG. 3. Membrana timpánica de gato en el proceso de su primera cicatrización la capa media está constituida en parte por masas de fibrina y coágulos sanguíneos en organización. El epitelio de ambos lados es grueso y queratinizado. H. E. 120  $\times$

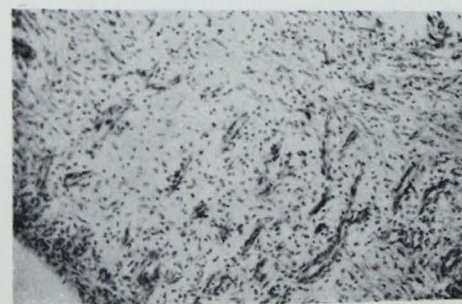


FIG. 4. Capa media en las primeras regeneraciones de la membrana timpánica hay pérdida de sus capas histológicas que son substituidas por tejido conjuntivo laxo, edematoso rico en vasos capilares de disposición reticular. Infiltrado inflamatorio difuso. H. E. 540  $\times$



FIG. 5. Zona de regeneración de la membrana timpánica del gato después de la primera perforación. Nótese la gran infiltración inflamatoria y las múltiples masas de queratina incluidas en el tejido conjuntivo. H. E. 540  $\times$



FIG. 6. Zona regenerada de la membrana timpánica de gato, de la segunda a la cuarta regeneración en la que se observa acantosis y papilomatosis de los epitelios externo y mucoso. El tejido conjuntivo es más denso que en la primera regeneración. 120  $\times$

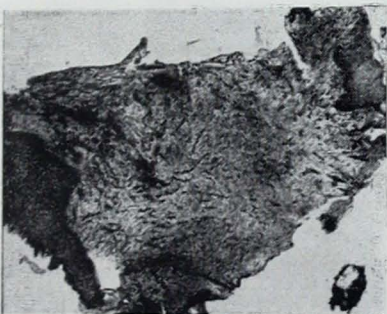


FIG. 7. Masas de queratina incluidas en el estroma conjuntivo fibroso cicatricial, encontradas en la membrana timpánica de gato después de tres perforaciones. H.E. 450  $\times$

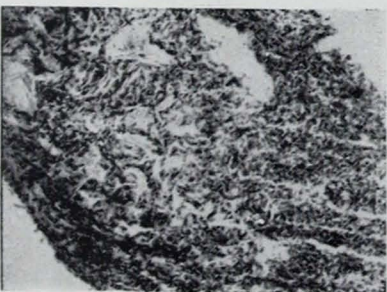
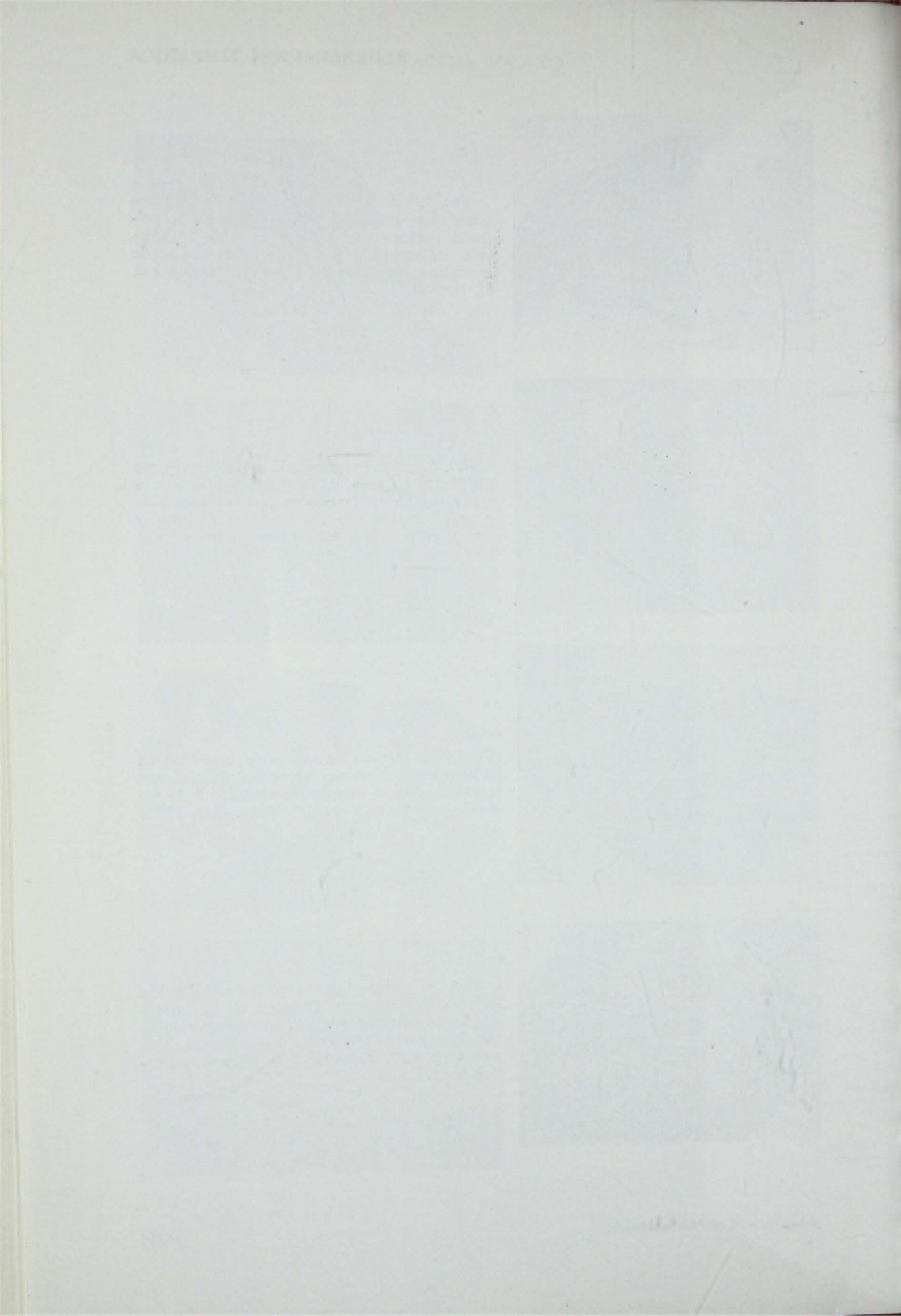


FIG. 8. Metaplasia con queratinización del epitelio mucoso. Después de la cuarta regeneración hay fibrosis intensa y marcada desorganización de la capa media. Los vasos de tipo arteriolar y se encuentran escasos capilares.



## EFFECTO ACUMULATIVO DEL TRAUMA ACUSTICO SOBRE LA MICROFONICA COCLEAR DEL GATO\*

ERNESTO DEUTSCH\*\*

AGUSTINA BELTRÁN\*\*

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO\*\*

Se manifiesta el efecto acumulativo del trauma acústico por disminución paulatina de la microfónica coclear. Se circunscribe este fenómeno a una determinada población de células ciliadas de acuerdo con la frecuencia y la intensidad del tono usado para lesionar el oído interno.

**E**L TRAUMA acústico repetido produce una lesión expresada clínicamente por hipoacusia. Por otro lado, el estado funcional de la célula ciliada se expresa electrofisiológicamente por las características de la microfónica coclear. Basado en estos dos hechos se planeó el presente trabajo con el propósito de observar el efecto que tiene sobre la microfónica coclear (MC) el sonido de alta intensidad aplicado sistemáticamente.

### MÉTODO

Se utilizaron 19 gatos adultos anestesiados con pentobarbital intraperitoneal a razón de 35 miligramos por kilogramo de peso. Se les practicó traqueotomía para facilitar la respiración. En algunas observaciones se administró una substancia curarizante para excluir la acción de los músculos del oído medio. En estos casos se utilizó un respirador para suplir la ventilación pulmonar espontánea.

Se hizo el descubrimiento de la bula auditiva para colocar un electrodo de platino sobre la membrana de la ventana redonda. La señal recogida por este electrodo con respecto a otro colocado en los músculos del cuello, se pasó a través de un preamplificador Tektronix RM-122, cuya salida se conectó a la entrada de un analizador de onda Bruel y Kjaer 2157 y a un osciloscopio Tektronix 502-A. Esta disposición instrumental permite: 1) medir el nivel de presión sonora aplicado al oído, 2) medir de manera

\* Presentado en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

\*\* Del Instituto Nacional de Audiología.

selectiva la amplitud de la MC, como respuesta al tono traumatizante, y 3) fotografiar de la pantalla del oscilógrafo con una cámara Grass a la misma MC (Figura 1.)

El tono puro de alta intensidad productor del trauma acústico, se obtuvo a partir de la señal de un generador de audiofrecuencia Kron-Hite, reforzado por un amplificador Bogen, a cuya salida se conectó una unidad

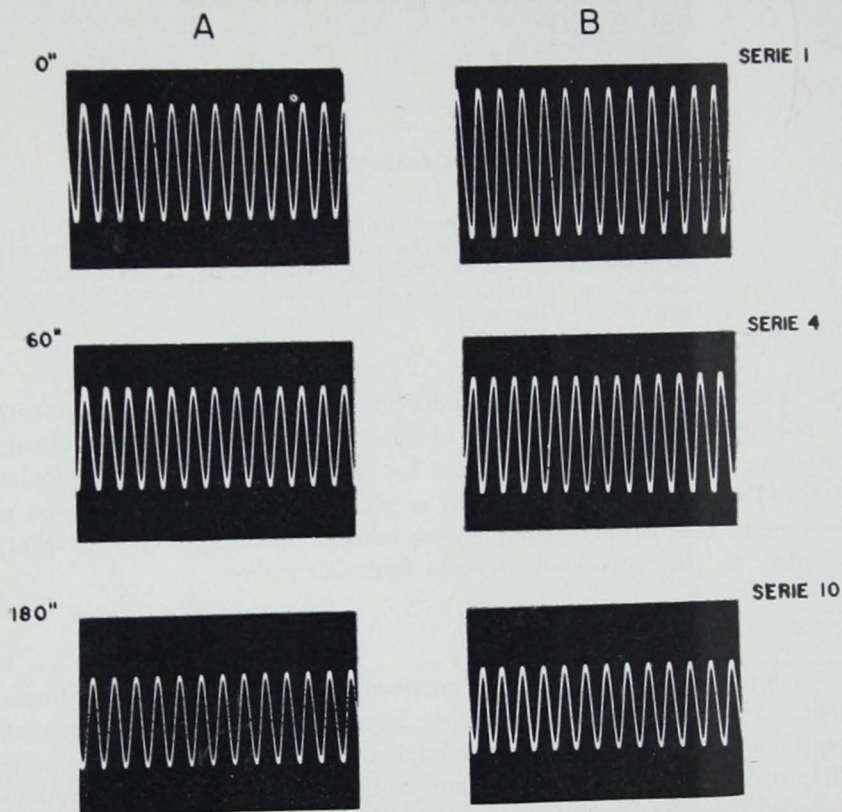


FIG. 1. Microfónica coclear del gato como respuesta a un estímulo de 2 000 ciclos sobre segundo y de 115 decibels. A: 0, 60, 180 segundos después de la iniciación del trauma acústico. B: series primera, cuarta y última de trauma acústico.

de sonido Lansin 375. Se aplicó el tono traumatizante de 2 000 ciclos por segundo durante 3 minutos, permitiendo un reposo de 1 minuto entre aplicaciones. Ambos, la aplicación del tono con el período de reposo constituyeron una serie. Con la repetición de las series se buscó el efecto acumulativo.

El criterio utilizado para determinar la intensidad de sonido necesaria para lesionar al oído interno, se basó en la gráfica de intensidad, respuesta

de la microfónica coclear para cada animal estudiado. Una vez construida la gráfica (Figura 2), se localizó en ella el punto llamado de sobrecarga en el que a un aumento de intensidad corresponde una disminución de la respuesta. Esta intensidad fue utilizada para lesionar a la cóclea. En los gatos del presente trabajo osciló entre 115 y 125 decibeles.

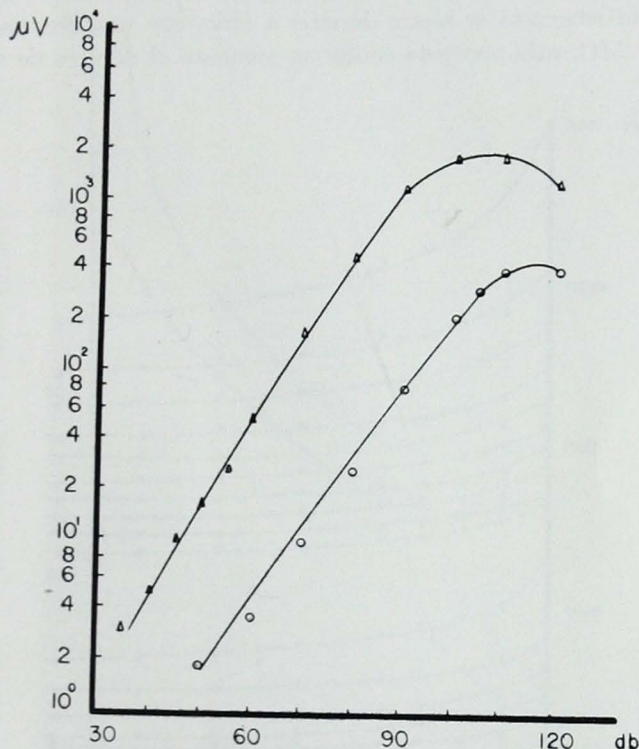


FIG. 2. Curva de intensidad-respuesta a 2000 ciclos sobre segundo de la microfónica coclear del gato. A: normal o: después del trauma acústico a 2000 ciclos sobre segundo y 115 decibeles.

Para valorar los efectos del trauma acústico se midió la amplitud pico a pico de la microfónica coclear obtenida por la aplicación del tono traumatizante. Esta medida fue hecha con el analizador de onda y vertida directamente a la gráfica (Figura 3).

## RESULTADOS

La secuencia de eventos que se suceden por el trauma acústico aplicado con este procedimiento se observa en la figura 3. En el experimento que ilustra dicha figura se hace evidente que la amplitud inicial de la MC en

este animal fue de 1500 microvoltios al iniciarse la primera serie. Al empezar a lesionarse la cóclea, la MC disminuye primero rápidamente y después de manera más lenta hasta llegar en 180 segundos a 1130 microvoltios. En este momento se suspende el tono y el oído entra en un período de reposo de un minuto después del cual la MC ha aumentado de amplitud ya que al iniciarse la segunda serie su magnitud es de más de 1200 microvoltios. Esta secuencia se repite de serie a serie, con una disminución gradual de la MC, más marcada conforme aumenta el número de series.

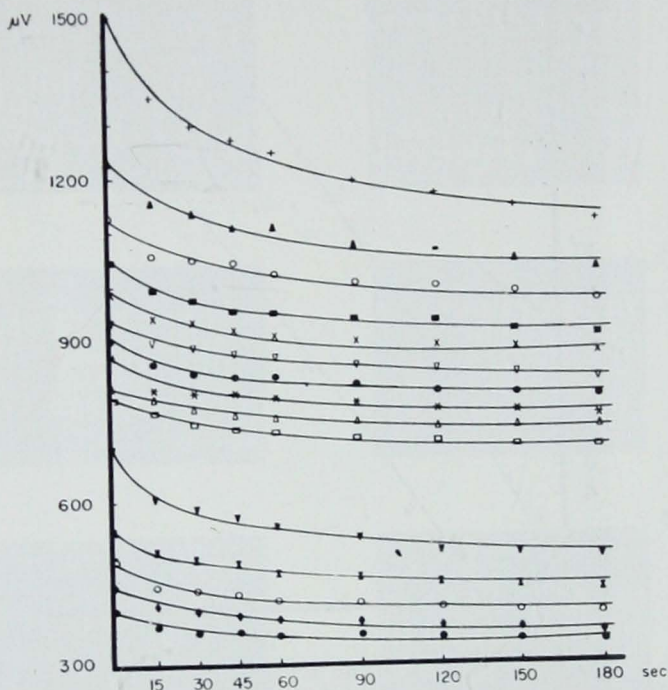


FIG. 3. Quince series de trauma acústico, las primeras 10 a 115 decibeles y las últimas cinco a 120 decibeles. Las series se suceden en orden de arriba hacia abajo. Ordenadas: amplitud de la microfónica coclear en microvoltios registrada de la ventana redonda del gato. Abscisas: tiempo en segundos de cada serie de trauma acústico. No está indicado el minuto de reposo.

Se puede ver en la figura 3 que la reducción en la amplitud de la MC tiende a estabilizarse al repetirse las series, o sea, a alcanzar un nivel al cual la reducción en la amplitud es mínima al aplicar el trauma. Si en este momento se aumenta la intensidad del tono traumatizante se puede lograr una reducción de la MC aún mayor. Esta, a su vez, tiende a estabilizarse a un nuevo nivel. Si con estos datos se construye una gráfica con los valores iniciales y finales de la MC para cada serie se obtiene la figura 4.



En esta figura se hace evidente el efecto acumulativo por la reducción paulatina de la MC. El aumento de la intensidad del tono traumatizante llevado a cabo a partir de la décimoprimerá serie corresponde a una aceleración en la pérdida de amplitud de la MC y a una tendencia a adquirir un nuevo valor estable.

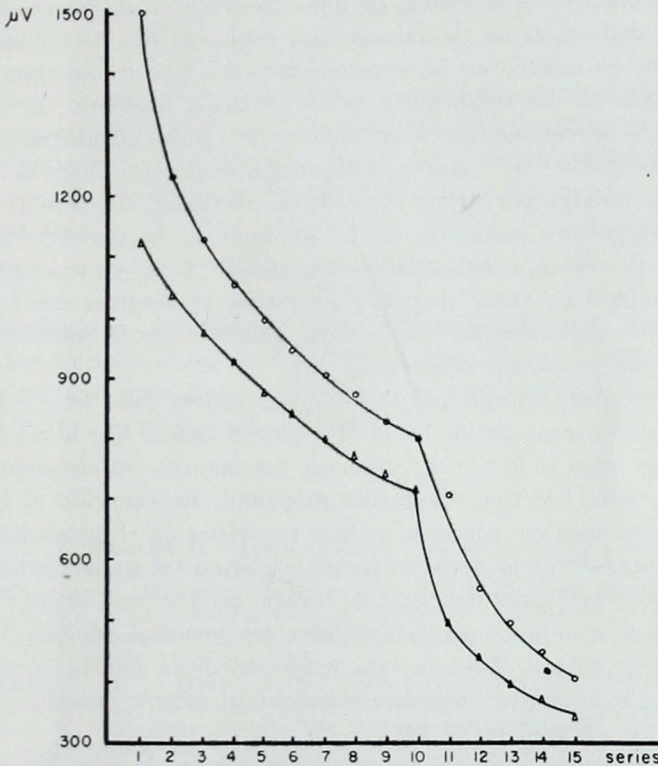


FIG. 4. Gráfica construída con los valores iniciales (o) y los valores finales ( $\Delta$ ) de la amplitud de la microfónica coclear en cada serie de trauma acústico. Ordenada: amplitud de la microfónica coclear en microvoltios. Abscisas; número de serie sucesiva. En la serie décimoprimerá se aumentó el trauma acústico de 115 a 120 decibeles, ambas intensidades a 2 000 ciclos sobre segundo.

#### DISCUSIÓN

Se trató de estandarizar el trauma acústico, aplicando a cada animal de acuerdo con las características individuales expresadas por la curva de intensidad-respuesta de la MC, de acuerdo con Mech y Michler<sup>1</sup> (figura 2). La intensidad necesaria para llegar a la zona de sobrecarga se encontró en todos los casos estudiados, entre 115 y 125 decibeles. Sin embargo, la MC que se registra no siempre tiene un valor uniforme, lo que puede

deberse a susceptibilidad individual o a diferencias en la colocación de los electrodos.

El efecto acumulativo es evidente por la disminución paulatina en la amplitud de la MC de una serie a otra (figuras 1, 3 y 4). Llama la atención que la misma intensidad del tono traumatizante es capaz, en las primeras series, de ocasionar una pérdida mayor que en las últimas. Esto puede interpretarse en el sentido de que una determinada intensidad a una frecuencia dada es capaz de lesionar una población fija de células ciliadas y solamente un cambio en las características del tono traumatizante es capaz de modificar las condiciones de la población lesionada. El hecho de que la lesión se circunscriba a un número de células ciliadas determinado ya fue demostrado.<sup>2, 3, 5, 6</sup> Esto se comprueba, desde otro punto de vista, en el presente trabajo por el aumento de la intensidad del trauma acústico con la consiguiente reducción de la amplitud de la microfónica porque el número de células ciliadas dañadas es mayor. Una vez lesionada la cóclea por sonido su curva intensidad-respuesta se desplaza hacia abajo y a la derecha, indicando así que la señal generada por la población de células dañadas es menor (Figura 2).

El hecho observado de que el minuto de reposo entre serie y serie permite una cierta recuperación de la MC, parece indicar que la célula ciliada puede, bajo estas condiciones, recuperar parcialmente su capacidad de generar una señal eléctrica de mayor magnitud. Es conocido el hecho de que la microfónica coclear tiene su base energética en el metabolismo de la célula ciliada.<sup>3, 4</sup> Por lo tanto, se puede inferir que el trauma acústico aplicado en las condiciones del presente trabajo produce una alteración metabólica que se manifiesta por la depresión del potencial eléctrico producido por la célula ciliada. Además, esta reducción de la reserva energética de la célula es acumulativa, medida electrofisiológicamente en el presente trabajo por los cambios en la MC.

El efecto acumulativo del trauma acústico sobre la microfónica coclear se produjo por la aplicación de sonido de alta intensidad de manera intermitente, en series de tres minutos de trauma por un minuto de reposo. Bajo estas condiciones experimentales se presenta el efecto acumulativo como disminución paulatina de la amplitud de la microfónica coclear durante cada serie de trauma acústico, con una recuperación parcial de la misma entre serie y serie.

Estas observaciones encuentran su fundamento en las alteraciones del metabolismo energético de las células ciliadas, que bajo la sobrecarga acústica se agotan más rápidamente de lo que se recuperan. Esta fenomenología se circunscribe a una determinada población de células ciliadas de acuerdo con la frecuencia y la intensidad del tono usado para lesionar al oído interno.

## SUMMARY

The authors discuss the cumulative effect of acustic trauma and the gradual lessening of cochlear microphonics. The phenomenon being limited to certain groups of ciliated cells, according to the intensity and tone frequency used for injuring the inner ear.

## RÉSUMÉ

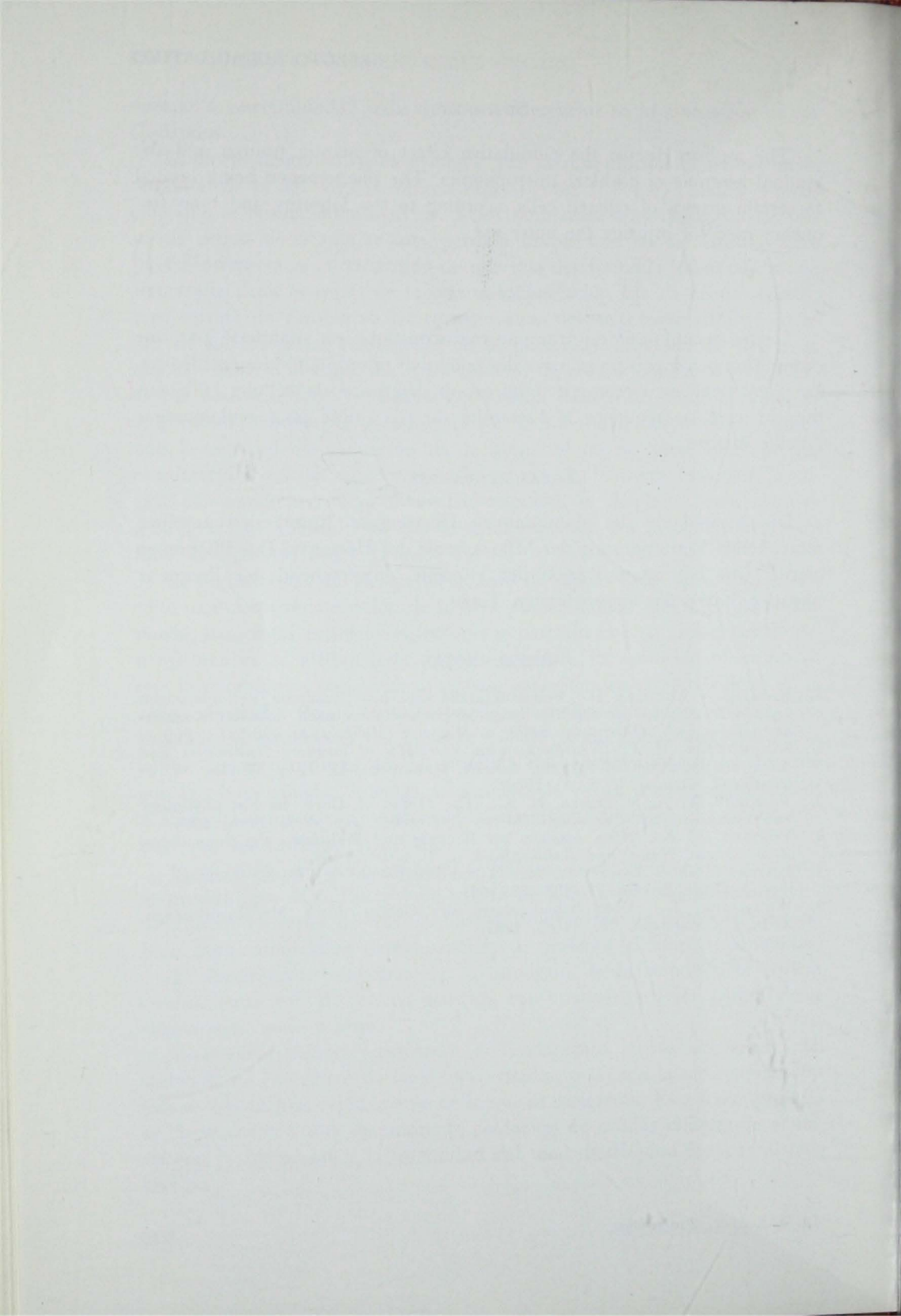
L'effet accumulatif du traumatisme acoustique est manifesté par une diminution peu à peu progressive des potentiels microphoniques cochléaires. Le phénomène est circonscrit à un group déterminé de cellules ciliées en rapport avec la fréquence et l'intensité du son utilisé pour endommager l'oreille interne.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Auswirkung des akumulativen Hörtraumas äussert sich in einer allmählichen Verminderung der Mikrophonie des Hörnervs. Das Phänomen betrifft eine bestimmte Region der Hörzelle, entsprechend der Frequenz und der Stärke des angewendeten Tones.

## REFERENCIAS

1. BECK, C. y MICHLER H.: Feinstrukturelle und histochemische Veränderungen an den Strukturen der Cochlea beim Meerschweinchen nach dosierter Reintonbeschallung. *Arch. Ohren-usw Heilk. u. Hals-usw Heilk.* 174: 496-567, 1960.
2. SCHUKNECHT, H. F.: *Neuroanatomical correlates of auditory sensitivities and pitch discrimination in the cat.* Editors, Rasmussen, G. L. y Windle, W. F. Charles C. Thomas, U. S. A., 1960.
3. VINNIKOV, Y. A., y TITOVA, L. K.: The Organ of Corti, its histophysiology and hystochemistry. *Consultant Bureau Enterprises, Inc. New York*, 1964.
4. VOSTEEN, H. K.: Neue Aspekte zur Biologie und Pathologie des Innenohres. *Arch. Ohren, Nasen und Kehlkopfheilk.* 178: 1-104, 1964.
5. WEVER, E. G. y LAWRENCE, M.: Tonal interference in relation cochlear injury. *J. Exper. Psychol.* 29: 283-295. 1941.
6. WITTMACK, K.: Über Schädigungen des Gehörs durch Schalleinwirkungen. *Zeits. f. Ohrenheilk.* 54: 37-80. 1907.



## NEURINOMA DEL ACUSTICO\*

ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL\*\*

El diagnóstico de los tumores del ángulo pontocerebeloso y especialmente del neurinoma del acústico, se debe hacer mediante una serie de pruebas practicadas rutinariamente en todos aquellos enfermos que presenten una hipoacusia neurosensorial unilateral progresiva.

DE LOS TUMORES del ángulo pontocerebeloso, el neurinoma del acústico es el más frecuente. Las bases para su diagnóstico fueron puestas desde hace muchos años. En ellas intervino, en forma importante, Cushing.<sup>1</sup>

A pesar de que este tumor casi siempre da síntomas otológicos primero que neurológicos, con mucha frecuencia eran los neurólogos y no los otólogos los que hacían el diagnóstico.

La razón es bien clara; al principio de la enfermedad, el otólogo al examinar la paciente, no encontraba más signos que los de una hipoacusia neurosensorial, la cual podía corresponder a un gran número de padecimientos. El examen vestibular ponía de manifiesto, en la mayoría de los casos, hipoexcitabilidad del lado lesionado.

En este <sup>momento</sup> ~~aumento~~ los otólogos tomaban muy en cuenta el examen radiológico, que generalmente era practicado por un radiólogo general, que no podía lograr estudios todo lo perfecto que eran necesarios y menos aún interpretarlos. Cuando en estos enfermos se veían los conductos auditivos internos íntegros, se les consideraba normales y el diagnóstico era el de una hipoacusia neurosensorial. Años después, el enfermo que había tenido hipoacusia unilateral, que ya no le interesaba mucho y un acúfeno al cual ya se había acostumbrado, notaba que los vértigos aumentaban, aparecía cefalea y la sensibilidad de un lado de la cara era diferente a la del otro, cosa ésta última que le preocupaba grandemente.

En esta etapa, o en otras más avanzadas, recurría nuevamente al médico; en este momento, el diagnóstico era mucho más fácil, ya que existía otro nervio del ángulo pontocerebeloso involucrado en el proceso. El exa-

\* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología. Mayo de 1955.

\*\* Otoneurólogo del Instituto Nacional de Neurología, S.S.A.

men neurológico, las proteínas altas en el líquido cefalorraquídeo y la gran destrucción del peñasco, hacían el diagnóstico de neurinoma del acústico.

Desgraciadamente es cierto que esta historia es aún la más frecuente. El avance de la audiología y la radiología han puesto hoy el diagnóstico de neurinoma del acústico en manos del otólogo. Cuando el paciente recurre a nosotros por un acúfeno, por vértigo o por hipoacusia, estamos en condiciones, la mayoría de las veces, de descubrir el tumor cuando éste es pequeño y los riesgos operatorios mucho menores.

Para lograr este diagnóstico debemos tener en cuenta los siguientes puntos:

Cualquier paciente que presenta hipoacusia neurossensorial unilateral que no tenga una causa obvia, debe ser considerado como sospechoso de un neurinoma.

La hipoacusia lentamente progresiva es, generalmente, la forma más frecuente en el neurinoma; sin embargo, es difícil para el médico juzgar de ello, a no ser que tenga estudios audiológicos previos que lo permitan. En ocasiones el paciente considera que su hipoacusia fue de aparición brusca, pero puede estar equivocado y sólo haberse dado cuenta de ella por algún motivo, tal como usar el teléfono en el oído izquierdo, porque tenía ocupada la mano derecha, o porque no oyó el despertador al estar acostado del lado sano. Hay veces que realmente el cuadro se inicia bruscamente, ya que el tumor provoca la lesión de algún vaso importante que va a irrigar el oído interno. Uno de estos casos de sordera súbita fue señalado por Hallberg.<sup>2</sup>

En las hipoacusias neurossensoriales, estamos obligados a practicar todos los exámenes audiológicos que nos ayuden al diagnóstico diferencial entre cortipatía y neuropatía.

A nuestro juicio, en este momento, no existe una prueba que sea substitutiva de todas las demás; es posible que en el futuro la tengamos; por lo pronto en casi todos los sitios están de acuerdo en practicar una batería de ellas. Las más importantes son: 1 audiometría tonal pura, 2 logaudiometría, (3) audiometría con Bekesy como lo propone Jerger<sup>3</sup> (4) SISI, caída del umbral de intensidad y Fowler. Posiblemente las más importantes son la logaudiometría y el examen de Bekey. En este trabajo no entraremos a discutir estos exámenes.

El dato de que alguna de las pruebas ponga de manifiesto la neuropatía, es mucho más importante que el dato negativo. Es necesario recordar nuevamente aquí, que el neurinoma, al lesionar los vasos, puede dar lugar en un momento dado, a una cortopatía y, por lo tanto, el encontrarla no es razón para eliminar la sospecha de neurinoma.

El estudio vestibular es muy importante, ya que en una forma u otra, casi siempre existe sintomatología en este sector. El interrogatorio cuidadoso encuentra, la mayoría de las veces, vértigo ocasional; no necesariamente tie-

*c. cortipatía  
o corticopatía?*

ne éste que ser intenso, puede presentarse por temporadas, lo que fácilmente nos lleva a desorientarnos confundiéndonlo con una hidropresía endolinfática.

El hecho de que la respuesta calórica sea normal, no es razón suficiente para ~~destacar~~ <sup>destacar</sup> el diagnóstico de neurinoma del acústico, a pesar de que en las estadísticas aparece como casi indispensable. Es necesario tomar en cuenta que éstas han sido hechas por neurólogos, ~~a~~ <sup>de</sup> manos de los cuales llegan casi siempre los enfermos cuando el tumor es muy grande.

La nistagmografía es muy importante, ya que el poder estudiar al enfermo con los ojos cerrados, nos permite poner de manifiesto nistagmus espontáneo, que de otra manera, desaparecerían porque el enfermo, al abrir los ojos, fija la vista y los elimina.

El estudio del facial y trigémino debe ser hecho con todo cuidado, ya que la presencia de lesión en ellos, es un dato importantísimo para hacer nuestro diagnóstico.

El examen de estos dos nervios debe ser llevado a cabo con la idea de encontrar pequeñas alteraciones y no un déficit bien claro.

La disminución del reflejo corneano es, desde hace muchos años, una de las piedras angulares en el diagnóstico; es necesario, al buscarlo, usar una excitación mínima y preguntarle al enfermo por cambios en la sensibilidad de un lado, en comparación con el otro. No debemos conformarnos con saber que existe sensibilidad en ambos lados.

El estudio del facial a través de la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua y de la cantidad de secreción lagrimal en un lado con relación al otro, puede en algunas ocasiones, demostrar una lesión que no es aparente al estudio de la movilidad de la cara.<sup>4</sup>

Parte importante para el diagnóstico de estos tumores, es la radiología. A medida que ella es mejor, nuestra posibilidad diagnóstica se agiganta, sobre todo, en lo que a seguridad se refiere.

Desde que se inició el estudio de estos tumores, la radiología ha sido básica. Las posiciones de Stenvers, Tyne, transorbitaria siguen siendo indispensables.

El encontrar anomalía del conducto auditivo interno en ellas es importante para el diagnóstico, pero no suficiente. Hay veces que se encuentran imágenes sospechosas de lesión del conducto auditivo interno, pero el radiólogo considera que corresponden a un sujeto normal.

Existen las siguientes posibilidades:

1. Un conducto es más amplio que el otro, pero puede corresponder a una de las variables normales.
2. La placa nos da la impresión de que existe erosión del borde, pero es muy difícil asegurarlo.

3. Existe una imagen que puede corresponder a una célula de la punta o a una anomalía del conducto auditivo interno.

El estudio de estas posiciones con foco fino y amplificadas, ayudan algo a eliminar estas dudas; la tomografía, a medida que avanza más en su desarrollo, permite aclarar mejor las condiciones del conducto auditivo interno; el politomo que hace cortes cada milímetro, significa el día de hoy, una ayuda considerable en manos expertas.

Los estudios con aire fraccionado en fosa posterior y la angiografía vertebral han sido un paso importante. El haber podido estudiar el ángulo pontocerebeloso llenando el conducto auditivo interno con medio de contraste,<sup>5</sup> ha dado lugar a un cambio importante en lo que a nuestras posibilidades diagnósticas se refiere. Esto ha originado que hoy, los médicos, tengamos una mayor seguridad en el diagnóstico de neurinoma y que, cuando éste sea apenas de 1.5 a 2 cm., nos permita proponer al enfermo un tratamiento oportuno.

Este método no debe ser usado solamente cuando estemos casi seguros de que se trata de neurinoma, sino cuando exista cualquier dato audiológico, radiológico o clínico que haga sospechar una lesión del ángulo pontocerebeloso.

#### SUMMARY

The diagnosis of tumors of cerebellar Pontine angle and specially the acoustic neurinoma, must be made following a series of test which should be routine on those patients presenting progressive neurosensorial unilateral hearing loss.

#### RÉSUMÉ

Le diagnostic des tumeurs de l'angle ponto-cerebelleux, et notamment du neurinome du VIII<sup>ème</sup> pair crânien doit être réalisé par une série d'épreuves qu'on doit pratiquer routinièrement chez tous ces malades qui présentent une hypoacousie neurosensorielle unilatérale progressive.

#### ZUSAMMENFASSUNG

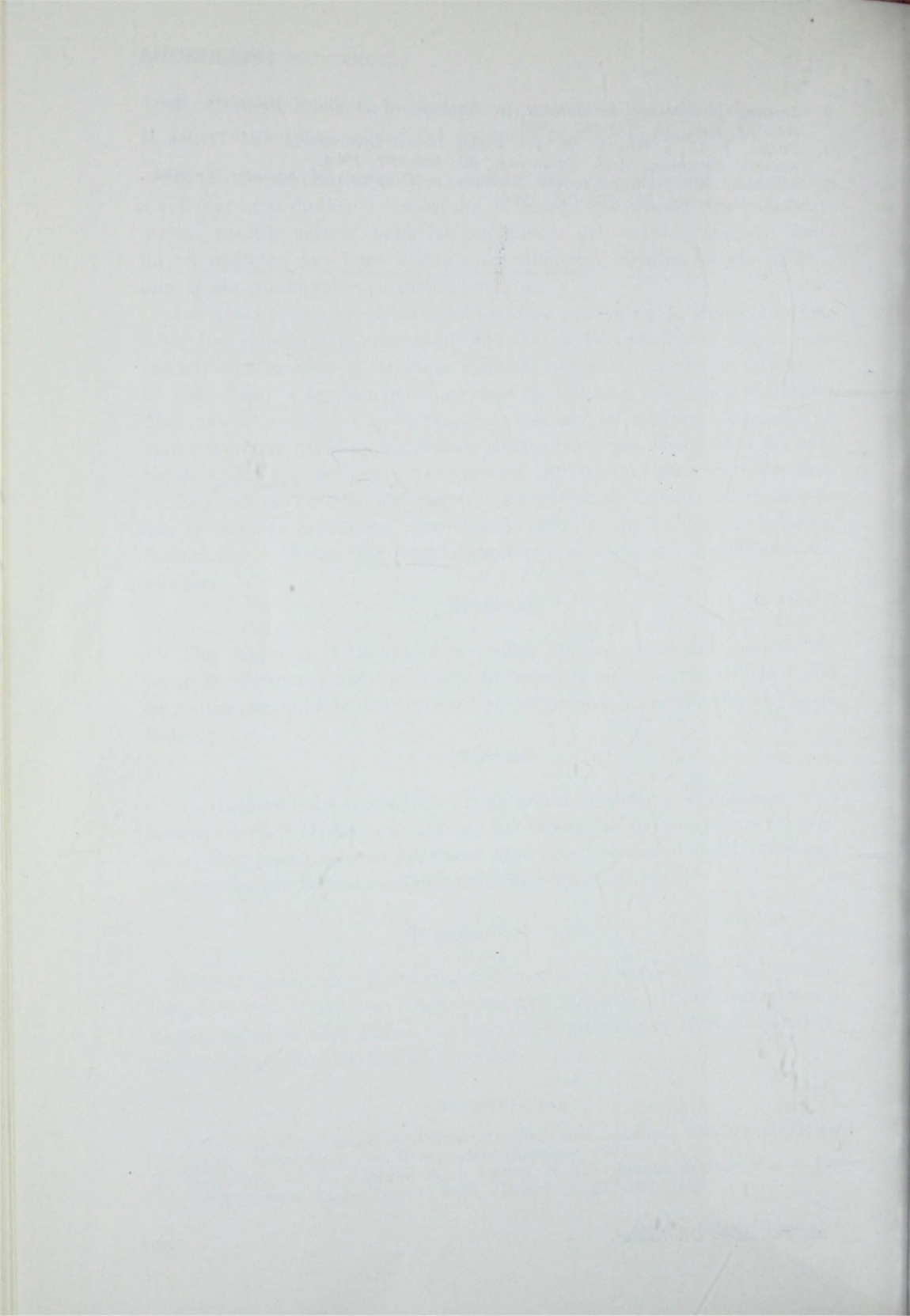
Die Diagnose der Brückenwickeltumoren un speziell des Neurinomas erfordert eine Reihe von Untersuchungen. Dieselben Untersuchungsmethoden sollen in allen Fällen von einseitiger progressiver Nervenschwerhörigkeit rütingemäss durchgeführt werden.

#### REFERENCIAS

1. CUSHING, H.: *Tumors of Nervus Acusticus and Syndrome of Cerebellopontine Angle*. Philadelphia, W. B. Saunders Company 1917.
2. HALLBERG, O. E.; UHLEN, A. y SIEKER, R. G.: Sudden deafness due to Cerebellopontine Angle Tumor. *Arch. Otolaryng.*, 69: 160, 1959.



3. JERGER, J.: Dequesy Audiometry in Analysis of Auditory Disorders. *Speech Hearing. Res.*, 33: 275-287, 1960.
4. PULEC, J. L., y HOUSE, W. F.: Facial Nerve Involvement and Testing in Acoustic Neuromas. *Arch. Otolaryng.*, 80: 685-692, 1964.
5. SCANLAN, R.: Positive Contrast Medium in Diagnosis of Acoustic Neuroma. *Arch. Otolaryng.*, 80: 698-706, 1964.



## EL TRATAMIENTO DE LA OCENA CON SILICON LIQUIDO\*

ABRAHAM BERKSTEIN

Se presenta un grupo de diez pacientes con ocena a los cuales se les infiltró silicón líquido en cantidades progresivas y los cuales fueron observados semanariamente durante siete meses consecutivos.

Siete de los diez enfermos estudiados mejoraron objetiva y subjetivamente. Se logró estrechar las cavidades nasales, en seis un 60% del tamaño original y en cuatro pacientes del 20 al 40%. Se empleó un promedio de 7.5 c.c. en las infiltraciones.

El autor compara este método con otros por las ventajas que presenta en su aplicación, su simplicidad y su falta de toxicidad.

LA OCENA es al rinólogo lo que la otosclerosis es al otólogo pues ambas condiciones son crónicas, progresivas, de cambios patológicos circunscritos, ninguna produce cambios sistémicos severos y ambas producen problemas sociales, psicológicos y económicos".<sup>1</sup> Con estas palabras Fox y col. inician su trabajo sobre ocena y nosotros creemos firmemente que pocas enfermedades dentro de la otorrinolaringología pueden ser tan similares. Sin embargo, es del dominio común lo altamente sofisticado que la investigación y la terapéutica de la otosclerosis ha logrado en nuestros días. Más de un 60% de las páginas de cualquier revista de nuestra especialidad, únicamente en los últimos dos años están ocupadas por magníficos artículos referentes a la otosclerosis.

Carezco de los datos estadísticos de la incidencia de otosclerosis, pero me atrevo a asegurar que cuando menos en nuestra práctica hospitalaria es la ocena tan común o quizá más frecuente que la misma otosclerosis.

La motivación de este trabajo es por lo tanto el presentar nuestra experiencia inicial con el tratamiento a base de silicón líquido\*\* en un grupo de diez pacientes a los cuales se les infiltró el producto mencionado y cuyos resultados después de siete meses de observación han sido satisfactorios.

Sabemos que el número de casos es escaso y que el período de observación es corto; sin embargo, los resultados han sido halagadores y creemos que bien vale la pena comunicarlos.

La ocena es una enfermedad degenerativa de la nariz caracterizada por

\* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

\*\* Medical fluid 360.

la atrofia de las estructuras nasales con deterioro de las funciones, con alteración de los sentidos del olfato y del gusto y formación de costras fétidas.

La etiología de la ocena es, fue y seguirá siendo, una de las incógnitas de la otorrinolaringología.

La mayor parte de las teorías que se han postulado para explicar la etiología de la ocena se han derrumbado por su propio peso. Mencionaremos algunas de ellas.

1. Es causada por un fermento específico.
2. Es una forma de sífilis.
3. Es una inflamación crónica de la nariz.
4. Es de origen trofoneurótico (Kraupitz), parece ser que hay una evidente relación simpática como resultado de los cambios circulatorios.
5. Es causada por un agente infeccioso: cocobacilo-fétido, Ozenae (Pérez), Loewenberg y Abel lo consideraban una combinación del bacilo de Friedlander, neumobacilo y bacilo rinoscleromatis.
6. No es bacteriano puesto que no se transmite a otros seres humanos. (Costiniu A. y St. Popian L.).
7. Una nariz amplia predispone a ocena, la enfermedad no se ve en narices angostas.
8. La ocena es causada por osteomalacia.
9. Es causada por un desequilibrio del colesterol (Wachsberger).
10. Es causada por avitaminosis.
11. Está relacionada con una hormona producida por las amígdalas. (Halász).
12. Es debida a un desequilibrio endócrino, causada por: alteración de las suprarrenales (Pratt), hipoparatiroidismo (Briani) e hipopituitarismo (Mortimer, H. Wright, R. P. y Collip, J. B.<sup>2</sup>
13. Es una enfermedad hereditaria. (Reichardt, Lermoyez, Fox, Dinol, Morwitz).

No albergamos la menor duda de que haya otras muchas teorías sobre la etiología de la ocena. Hemos visto muchos casos de ocena, y nuestras observaciones nos hacen inclinar hacia el factor herencia como de capital importancia. Fox menciona el caso de un pequeño de cinco meses de edad con ocena unilateral perfectamente identificable; en nuestra revisión bibliográfica éste es el caso más joven que encontramos; el padre de este paciente sufría de ocena desde la infancia. Lermoyez presenta un caso de una criatura de seis meses hijo de padres que sufrían de ocena ambos. Reichardt hizo un estudio que comprendía 192 personas de 27 familias encontrando un 27% de los miembros de esta familia que sufrían de ocena. Concluyó

que era una característica mendeliana dominante. Hemos visto en individuos que acuden a la consulta entre la primera y segunda década de la vida, que un buen porcentaje de sus progenitores, están afectados del mismo padecimiento.

Es común identificar la rinitis atrófica con la ocena. Otros autores consideran que la rinitis atrófica es el estadio inicial de la ocena. Es así como los dos términos son considerados sinónimos, nosotros estamos convencidos que son dos enfermedades diferentes si bien es cierto que comparten múltiples aspectos clínicos, y patológicos. En otras palabras no creemos que un individuo que sufre rinitis atrófica evolucione necesariamente hacia la ocena o viceversa.

En uno de los pocos aspectos en que los autores parecen estar de acuerdo es en que la ocena es más común entre determinados grupos raciales.

Mathew S. Ersner, y Maurice Alexander reconocen que la enfermedad es más común en el oriente, relativamente común en el negro africano y no se ve en el negro americano.

Mori reporta 165 casos de ocena en niños japoneses de dos a cuatro años de edad.<sup>4</sup> Los primeros autores dicen que quemar incienso en las casas orientales tiene el propósito de diluir la fetidez de los ocenosos que en ella habitan.

Rosenvold,<sup>5</sup> presenta 30 casos de ocena en el cual más de la mitad de sus pacientes eran mexicanas.

Durante mi estancia en Harlem Eye and Ear Hospital, institución que concentra pacientes negros que habitan esta zona en la ciudad de Nueva York, fueron vistos en la consulta externa de O.N.G. 4,800 pacientes y únicamente un 3% que sufrían de ocena.

Barán menciona que en la República Mexicana la ocena es muy frecuente en las zonas del Sureste y del Suroeste, y que predomina en el nativo con características asiáticas. No hay estadísticas oficiales sobre su incidencia en nuestro medio.

Kraupitz menciona que una nariz amplia predispone a la ocena. Rowe habla de una facies característica del ocenosos, de raíz nasal honda, dorso plano, narinas anchas y punta ligeramente elevada.

Nuestros pacientes con pómulos salientes, frente ancha, nariz ancha, con narinas abiertas, y piel morena serían el equivalente a la fascie que describe Rowe.

Un rasgo no descrito aún en la ocena, lo constituye una sensación al tacto de la raíz nasal, en que se diría que los huesos propios se sienten a la palpación de nuestros dedos como cáscara de huevo. Esto creemos que se debe a la atrofia de los cartílagos alares superiores, huesos propios de la nariz y septum, por la gran capacidad de absorción de tejidos que caracterizan a la enfermedad,

Los enfermos con ocena unilateral generalmente desencadenan la enfermedad entre los 20 ó 30 años y muestran todas las devastadoras consecuencias del padecimiento exclusivamente en una fosa nasal, el lado opuesto es muy estrecho y el lumen funcional es mínimo o nulo, en ocasiones da la impresión que no existe septum, pero la realidad es que las desviaciones septales pueden ser tan severas que pueden confundirse con las estructuras laterales.

Este tipo de deformidades del tabique en individuos que tienen tendencia a desarrollar la ocena por las diversas circunstancias ya expuestas, presentan el cuadro al que se denominó ocena secundaria.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

El material empleado es el silicón líquido. Este líquido se produce en varias viscosidades usándose como unidad de viscosidad el *centistoke*, el más flúido es de 100 *centistokes* y el más espeso es de 1,000 *centistokes*; la compañía productora le proporciona al comprador una tabla con el objeto de obtener la viscosidad que uno necesite.

Una vez que se obtiene la viscosidad necesaria el líquido, se esteriliza en la autoclave y está listo para ser inyectado; nosotros empleamos una viscosidad de 350 centistokes para infiltrarla en la nariz.

La primera dificultad que se viene a la mente es cómo esterilizar el silicón líquido. Para este propósito nosotros diseñamos un frasco de vidrio refractario al calor con una tapa de acero inoxidable en cuyo centro se incluye una aguja de calibre No. 15 cortada a la mitad, la parte superior de la aguja sobresale de la tapa y el extremo se queda dentro de la luz del frasco, con el objeto de que no se derrame el líquido; se le coloca un empaque de hule. Para transportarlo estéril del hospital al consultorio, empleamos el pibote de metal de una jeringa Luer Lock la cual cerramos herméticamente fundiendo el vidrio en su parte proximal. (Fig. 1). Se recomienda la esterilización por 20 minutos en autoclave a la misma presión que se esterilizan los instrumentos quirúrgicos.

El pibote de metal debe de colocarse sobre la tapa hasta que el proceso de esterilización haya terminado.

La jeringa que empleamos es una jeringa con pibote de metal de 3 c.c. con arillos, y las agujas hipodérmicas que se emplean son de calibre 23 desechables.

La jeringa debe esterilizarse en autoclave, no es necesario cambiar jeringa para cada infiltración, únicamente se usará agujas diferentes y con este método es posible hacer múltiples inyecciones a diferentes pacientes en el consultorio.

La selección del silicón para infiltración en fosas nasales se basa en las

excelentes cualidades de este producto. Químicamente es un polímero dimetil siloxano, repelente al agua, de tensión superficial baja, ~~a~~ tóxico, y termoestable entre los 40°F. No es irritante, no calcifica, no se degenera, no es carcinogénico. El tamaño y la forma del material inyectado no se al-

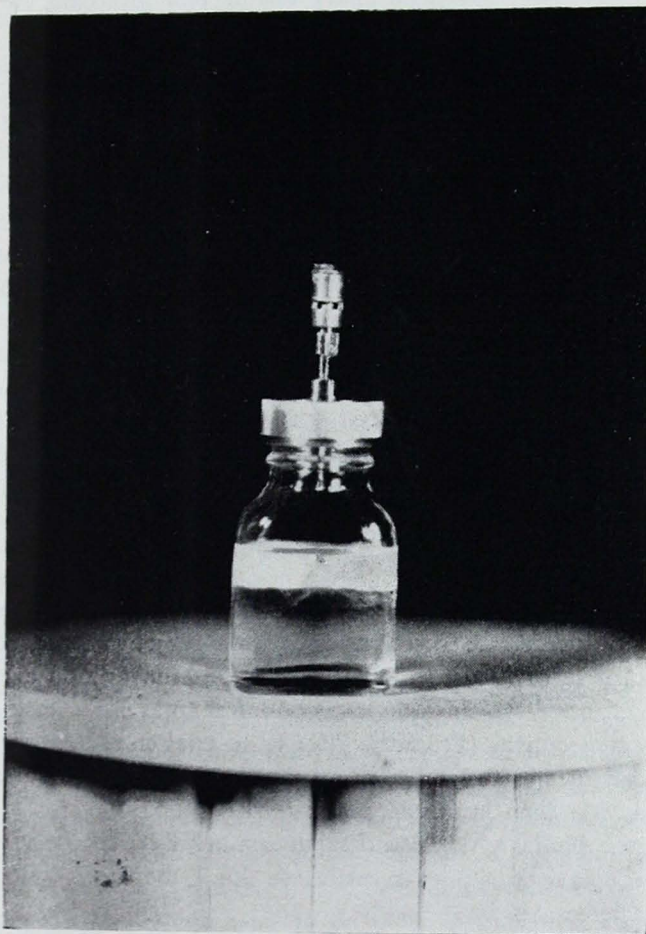


FIG. 1. Frasco de cristal refractario con tapón de acero inoxidable con una aguja del No. 15 y un pivote de metal Luer Lock en cuyo extremo está fundido el vidrio. No necesita catalizador y una vez estéril está listo para ser inyectado.<sup>6-16</sup>

Aunque ya se habían usado productos similares en el tratamiento de la rinitis atrófica<sup>17</sup> con anterioridad, es la primera vez que se emplea este producto dentro de la cavidad nasal. (Cuando menos no se han reportado experiencias con este producto en la literatura médica mundial hasta marzo de 1965).

La selección de nuestro lote de diez enfermos se basó, además de la ocena, en que:

1. Nunca fueron tratados quirúrgicamente.
2. Tuvieran edad suficiente para tolerar una inyección en las fosas nasales bajo anestesia local.
3. Se comprometieran a proporcionar su domicilio y acudir al consultorio semanalmente durante seis meses; seis fueron del sexo femenino y cuatro del sexo masculino, la edad de la paciente más joven era 14 años y el de más edad de 49 años.

La víspera del tratamiento se les ordenaba que efectuaran duchas nasales cuatro veces al día con una solución de lactosuero (dos cucharaditas de Lacta C y D) en medio litro de suero tibio. El anestésico empleado fue Clorhidrato de 4N-Butoxi-Beta-Piperdín-Pro Píofenona\* en solución ocusa por ser un buen anestésico local y, además, poseer propiedades antisépticas.

Ya teniendo la zona anestesiada, los sitios para la inyección son el cornete inferior y el piso de la cavidad nasal. La cantidad de silicón que se inyectó fue 1 c.c. la primera vez y progresivamente se fue aumentando la dosis hasta conseguir que el lumen nasal se estrechara a nuestro criterio.

#### RESULTADOS

Los resultados obtenidos pueden calificarse en general como buenos. Siete de los diez enfermos mejoraron objetiva y subjetivamente, en todos se logró estrechar la cavidad nasal. Desde luego que en unos la estrechez fue menor que en otros. En cinco de nuestros enfermos la estrechez lograda por inyecciones consecutivas (Promedio 7.5 c.c. en total en cada fosa nasal) fue de aproximadamente 60% sobre su amplitud original, en los cuatro restantes de 20 a 39% (con la misma cantidad de plástico).

Las costras fétidas y verdosas desaparecieron en el 50% de los casos tratados y no aparecieron nuevas costras en los 7 meses que observamos a nuestros pacientes.

En un caso en el cual el paciente padecía de disfonías constantes, durante los últimos cuatro meses no ha habido nuevas crisis de ronquera.

Ninguno de nuestros pacientes tuvo signos o síntomas de intolerancia al producto y en ningún caso se absorbió o infectó parte alguna de las zonas infiltradas.

\* Dyclon



## DISCUSIÓN

Es bien claro que este trabajo no pretende resolver el complejo problema de la ocena, más bien sus pretensiones son humildes y modestas. Sólo trato de exponer nuestra corta y prematura experiencia con diez enfermos tratados con infiltración submucosa de silicón líquido y observados durante siete meses.

Procuré seguir los pasos meticulosamente sobre la preparación del silicón líquido tal y como lo recomienda el Dr. Balis. En mis manos surgieron obstáculos infranqueables de origen técnico que me obligaron a idear el procedimiento que ustedes ya apreciaron en páginas anteriores.

Las dificultades principales fueron:

1. El deseo de disminuir la cavidad nasal con suero fisiológico inyectado en la fosa nasal con el objeto de normar nuestro criterio sobre qué cantidad de silastic se va a infiltrar es en nuestra forma de ver ajeno a la realidad pues la viscosidad de este líquido es nula y la viscosidad del silastic es mucho mayor por lo que no dará una idea aproximada de la cantidad necesaria.

2. Todos los que hacemos cirugía nasal hemos podido apreciar que llega un momento en que la cantidad de líquido inyectado, digamos en un cornete, por ejemplo, (cualquiera que sea el líquido) la mucosa nasal "no da más de sí" por lo que creemos que ambas técnicas no son del todo ideales.

3. El colocar una aguja de calibre 15 en una zona cualquiera de la cavidad nasal una vez que ésta ha sido infiltrada con suero salino (fisiológico) es pueril pretender que se pueda medir u obtener por aspiración con una jeringa, la misma cantidad de líquido, más que nada por la difusión de un líquido tan ligero como es el suero fisiológico en los tejidos.

4. La consistencia del Medical Silastic fue el escollo principal en el fallido intento que hice de seguir el método que pregonan los autores mencionados, como ustedes sabían es necesario agregar 0.1 c.c. de catalizador que provee la Dow Corning para que adquiera una consistencia espumosa una vez que se mezclan los dos componentes (10 c.c. de Medical Silastic por 0.1 c.c. de su catalizador), pero la solidificación de estos "ingredientes" cuando menos en la ciudad de México y en cinco intentos diferentes es instantánea por lo que, cuando se quiere forzar el "líquido" a través de la jeringa este plástico ya no es líquido sino sólido y por las leyes más elementales de Física no es posible "inyectar un sólido".

No sé a que atribuir mi fracaso en la preparación y en la ejecución de este método, es posible que la capacidad de solidificación de este plástico cambie con las condiciones atmosféricas propias de una ciudad que está a 2,440 mts. sobre el nivel del mar.

Reconozco que las cualidades del Medical Silastic teóricamente para el

?

i' perf  
 ut abs  
 vido, +  
 ja say  
 el p  
 la wf

propósito aquí señalado, son superiores al silicón líquido, puesto que se adaptaría más fácilmente por su consistencia espumosa a las estructuras nasales, pero como mencioné anteriormente su aplicación es muy difícil.

Deseo establecer claramente que el empleo de líquidos solidificantes no es un método novedoso pues Kopp ya lo empleaba en los albores de este siglo (parafina), pero como es de dominio común el peligro latente de un parafinoma y la reacción a cuerpo extraño es un fenómeno que se observa en algunos casos.

Rish<sup>18</sup> que ha manejado un extenso número de pacientes con silicón líquido inyectado en otras zonas del organismo (piernas, senos, arrugas faciales) es un entusiasta del silicón líquido y asegura que después de un año no ha observado intolerancia, desecho o absorción del producto.

Una ventaja indiscutible del método expuesto a ustedes es el hecho de que se pueda llevar a cabo en el consultorio, que se utilice en varios pacientes simultáneamente, que el equipo empleado sea mínimo y que el paciente no sufra dolor alguno durante o después del procedimiento.

#### CONCLUSIONES

El tratamiento de la ozena por medio de la inyección de plásticos es una novedad, que aquí se analiza sin prejuicio ni pasión; creo que es posible mejorar las condiciones locales de los pacientes por el método de la infiltración de silicón líquido, que ofrece ventajas ostensibles por su simplicidad y comodidad.

#### SUMMARY

A group of ten patients with ozena in which liquid silicon was infiltrated is presented. These patients were weekly observed during seven months.

Seven patients improved satisfactorily. Fair improvement was achieved in six cases, by decreasing nasal air space by 60% and moderate improvement was reported in the other four cases, between 20-40% an average of 7.5 c.c. was employed in these cases.

The author compares these cases with other and stresses its application, its simplicity and atoxicity.

#### RÉSUMÉ

On présente un group de dix malades avec ozène auxquels leur fut infiltré du silicón liquide en quantités progressives et lesquels furent observés toutes les semaines pendant sept mois.

Sept des dix malades étudiés reportèrent amélioration autant objective

que subjective. On a réussi a rétrécir les cavités nasales: chez 6 malades un 60% de la taille originale, et chez 4, du 20% au 40%. On a employé une moyenne de 7.5 c.c pour les infiltrations.

L'auteur compare cette méthode avec d'autres étant donné les avantages qu'offre pour son application, sa simplicité et son absence de toxicité.

## ZUSAMMENFASSUNG

Zehn Fälle von Ozāna wurden mit Infiltration von flüssigem Silikom, in zunehmender Quantität, behandelt. Die Fälle wurden wöchentlich durch sieben Monate beobachtet.

Sieben der zehn Fälle zeigten eine objektive und subjektive Besserung. Es gelang eine Einengung der Weite der Nasenhöhlen zu erzielen und zwar, in sechs Fällen eine Verengung von 6% der ursprünglichen Weite, in vier Fällen eine 20-40%ige Verengung.

Es war nötig eine durchschnittliche Menge von 7.5 c.c. des Infiltrationsmaterials zu verwenden.

Der Autor vergleicht seine Methode und betont die Einfachheit und das Abwählen von Toxizität seines Verfahrens, mit anderen Methoden.

## REFERENCIAS

1. FOX, D.: Atrophic Rhinitis with Ozena. *Arch. of Otol.*, 33: 1033, 1941.
2. MORTIMER, H. y col.: Local Treatment of Atrophic Rhinitis with Estrogens. *Canad. M.A.J.* 37: 445, 1937.
3. ROWE, A. W., y HOOPLE, G. D.: Atrophic Rhinitis: Findings in a Series of 80 cases. *Ann., Otol., Rhin., and Laryng.*, 36: 144, 1927.
4. MORI: citado por Birrel. *The Ear, Nose and Throat Diseases of children*. Cassell, London, 1960.
5. LLOYD, K. R.: Estrogenic Implants in the Treatment of Atrophic Rhinitis. *Arch. of Otol.*, 35: 883, 1942.
6. ROWE, V. K.; SPENCER, H. C. y BASS, S. L.: Toxicological Studies on Certain Commercial Silicones and Hydrolyzable Silane Intermediates. *J. Industr. Hyg.*, 30: 332, 1948.
7. BROWN, J. B.; OHLWILER, D. A. y FRYER, M. P.: Investigation of and Use of Dimethyl Siloxanes, Hlogenated Carbons and Polyvinyl Alcohol as Subcutaneous Prostheses. *Ann. Surg.*, 152: 534, 1960.
8. SPERIS, A. C. y BLOCKSMA, R.: New Implantable Silicone Rubbers. *Plast Reconstr. Surg.*, 31: 166, 1963.
9. BLOCKSMA, R.: Correction of Velopharyngeal Insufficiency by Silastic Pharyngeal Implant. *Plast. Reconstr. Surg.*, 31: 268, 1963.
10. CIBIS, P. A. y cols.: Use of Liquid Silicone in Retinal Detachment Surgery. *Arch. Ophthalm.*, 68: 590, 1962.
11. BROWN, J. B.: Studies of Silicones and Teflon as Subcutaneous Prostheses. *Plast. Reconstr. Surg.*, 28: 86, 1962.
12. BARONDES, R. R. y col.: Silicones in Medicine: New Organic Derivatives and Some of Their Unique Properties. *Milit. Surg.*, 106: 379, 1950.
13. BROWN, J. B.; FRYER, M. P. y LU, M.: Polyvinyl and Silicone Compounds as Subcutaneous Prostheses. *Arch. Surg.*, 68: 744, 1954.
14. *The Bulletin of the Dow Corning Center for Aid for Medical Research*. Midland, Mich.

15. KAGAN, H. D.: Sakurai Injectable Silicone Formula. *Arch. Otolaryng.*, 78: 669, 1963.
16. BRALEY, S.: Use of Silicones in Plastic Surgery. *Arch. Otolaryng.*, 78: 669, 1963.
17. CHUNG, C. M.; JOHNSTON, W. J. y BLAIS, R.: Surgical Treatment of Atrophic Rhinitis With Injectable Silicone. *Archives of Otolaryngology*, 80:, 1964.
18. RISH, BENITO: Comunicación Personal.

## RESECCION DEL ANGIOFIBROMA RINO- FARINGEO POR UNA NUEVA VIA TRANSPALATINA

HÉCTOR RODRÍGUEZ CUEVAS

Los angiofibromas de la rinofaringe, además de su difícil situación topográfica, presentan sangrado abundante que hace azarosa su resección. Las vías trans-nasal y faríngea, que son las más usadas son ciegas y con frecuencia son seguidas de recurrencias. Las vías a través de la supraestructura del maxilar superior causan mutilaciones innecesarias.

La técnica propuesta a través del paladar óseo es fácil, disminuye el sangrado, no causa mutilación, permite la exposición de la rinofaringe y la resección completa del tumor bajo visión directa, la reconstrucción es muy sencilla.

En cinco casos intervenidos con esta técnica no hemos tenido complicaciones ni recurrencias del tumor. Esta vía podrá ser usada en el futuro para padecimientos de rinofaringe, senos etmoidales, esfenoidales y de fosas nasales posteriores.

**L**ARINOFARINGE, situada en la porción central de la cabeza, constituye un sitio de difícil acceso para el cirujano. Las vías trans-nasal y faríngea, que son las más usadas, son procedimientos ciegos que con frecuencia dejan restos del tumor que dan origen a recurrencias, de tratamiento aún más difícil. Las vías a través de la supra-estructura del maxilar superior permiten ver la rinofaringe pero causan mutilaciones del esqueleto facial que son indeseables en sujetos jóvenes.

Anatomopatológicamente los angiofibromas de la rinofaringe son tumores benignos pero su comportamiento clínico es el de un tumor localmente maligno que destruye los senos paranasales, fosas nasales, ojo y partes blandas de la cara.<sup>1-4</sup>

Los fibromas de la rinofaringe, además de su difícil situación topográfica, tienen una gran irrigación que los hace muy sangrantes, lo que aumenta el riesgo quirúrgico y hace azarosa su resección.

Pensamos que sería útil el desarrollar una vía de acceso que permitiera exponer la base de implantación del tumor y seccionarlo bajo visión directa disminuyendo de una manera importante el sangrado y la posibilidad de dejar tumor residual, esto lo hemos logrado por la vía transpalatina (a través

del paladar óseo) en la cual no hay destrucción ósea, deformación o trastornos funcionales.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

1. Anestesia general a través de traqueotomía usando una cánula de Rush con manguito inflable que impide el paso de la sangre a la tráquea y deja libres las fosas nasales y la cavidad oral.

2. Incisión en la mucosa del paladar duro, en forma de herradura de concavidad posterior, situada mesialmente al cuello de las piezas dentarias y extendiéndose de un tercer molar al otro. Las arterias y nervios esfenopalatinos que irrigan e inervan el colgajo quedan por dentro de la incisión. (Fig. 1).

3. Utilizando un cincel de 7 u 8 milímetros se corta la apófisis palatina siguiendo la incisión en la mucosa.

4. Desplazamiento hacia abajo del colgajo palatino (incluyendo mucosa y hueso). Al hacer esta maniobra el tabique nasal se desinserta fácilmente de la apófisis palatina. (Fig. 2).

5. Una vez descendido el paladar queda a la vista la mucosa del piso de las fosas nasales y el borde inferior del tabique. Incisión de la mucosa cerca del tabique y reflexión lateral de la misma. Esto permite la entrada a la parte posterior de la cavidad nasal.

6. Con un cizalla se resea un fragmento triangular de la porción posterior del tabique lo que permite la exposición de la rinofaringe y senos etmoidales.

7. Bajo visión directa se identifica el punto de implantación del angiofibroma, maniobra que se facilita haciendo tracción del fibroma por vía faríngea. El tumor es seccionado en su sitio de implantación y el lecho raspado con una cucharilla.

8. Una vez seccionado el tumor en su punto de implantación es fácilmente extraído por la boca después de pasar por detrás del velo del paladar. (Fig. 3).

9. Para cerrar el defecto palatino únicamente basta con reponer el colgajo en su sitio original por medio de presión digital. El colgajo se mantiene en posición correcta sin necesidad de suturas debido a los ángulos irregulares correspondientes a los bordes de sección ósea.

10. La cánula de traqueotomía se retira en 24 ó 48 horas. El enfermo puede tomar dieta líquida con tubo de vidrio al día siguiente y dieta blanda a partir del tercer día.

## RESULTADOS

Siguiendo la técnica arriba mencionada hemos intervenido cinco pacientes con angiofibroma rinofaríngeos. En ningún caso hubo necrosis del colgajo ni aflojamiento o pérdida de las piezas dentarias. La cicatrización ocurrió por primera intención en todos los casos, sin secuelas quirúrgicas. En un caso el colgajo se dislocó en la tarde del día de la operación, para corregirlo bastó reponerlo en su sitio con presión digital. El primer caso operado hace tres años no ha tenido complicaciones dentales tardías. No hemos tenido recurrencias del tumor.

## COMENTARIOS

La vía de acceso propuesta es fácil y segura, la exposición que se logra de la rinofaringe es muy satisfactoria.

Es de fundamental importancia conservar los vasos que irrigan el colgajo y esto se logra haciendo la incisión lo más cercano posible al cuello de los grandes molares para que las arterias eseno-palatinas queden por dentro de la línea de incisión, no hemos tenido la experiencia de seccionar alguna de las arterias; pero si ocurriese necrosis de alguna porción del colgajo se podría utilizar un injerto de piel y en último caso una prótesis obturadora.

Durante la confección del colgajo palatino hay sangrado que no se puede controlar por ligaduras haciéndose necesario la aspiración frecuente de la sangre y transfusión trans-operatoria; en nuestros casos ésta ha sido de 400 a 800 c.c.

Para disminuir el sangrado trans-operatorio se ha recomendado la radioterapia y la inyección repetida de sustancias esclerosantes directamente al tumor. Nosotros hemos tenido experiencia con la primera, pero usando la vía transpalatina no hemos notado las ventajas del método y si se ha corrido el riesgo inherente a los efectos tardíos de la radiación, especialmente tratándose de sujetos jóvenes.

El colgajo palatino se mantiene en su sitio en parte por las irregularidades de su borde óseo y en parte por la presión hacia arriba ejercida por la lengua en los movimientos de deglución.

La identificación del pedículo de implantación tumoral es fácil, pero hay que recordar que con frecuencia se encuentran adherencias del tumor a las paredes que lo rodean, haciéndose necesaria la sección de las mismas. Uno de nuestros casos presentaba tres prolongaciones diferentes, una invadía las fosas nasales, otra la faringe y una tercera había penetrado a través del antro maxilar y hacia protusión en las partes blandas del carrillo. Todo el tumor pudo ser resecaado por la vía transpalatina.

El postoperatorio de los enfermos es muy satisfactorio, no hay obstruc-

ción nasal porque no se hace necesario el empaque de las fosas nasales. Las molestias bucales no son severas, el enfermo se puede alimentar por vía oral, no hay cambio en la sensibilidad de los dientes, ni hemos tenido que lamentar aflojamiento o pérdida de piezas dentarias.

Nos ha impresionado muy favorablemente el no haber tenido recurrencias tumorales en los casos intervenidos por esta vía, lo que habla de la ventaja de hacer la resección total del tumor bajo visión directa.

Probablemente esta vía pueda ser usada en el futuro en el tratamiento de lesiones en senos etmoidales, esfenoidales, fosas nasales o rinofaringe.

### CONCLUSIONES

La vía transpalatina que proponemos para la resección de angiofibromas de la rinofaringe presenta las siguientes ventajas:

1. La técnica quirúrgica es fácil.
- ? 2. Se obtiene una buena exposición de la rinofaringe.
3. No se causa mutilación.
4. La reconstrucción es sencilla.
- ? 5. Disminuye el problema de hemorragia trans-operatoria.
- ? 6. Permite la resección completa del tumor bajo visión directa de su sitio de implantación evitando las recurrencias.
7. No hay complicaciones dentarias tempranas ni tardías.
8. No hay alteraciones en la fisiología de las fosas nasales.
9. Esta vía puede ser usada para padecimientos de fosas nasales, senos etmoidales y esfenoidales y de rinofaringe.

### SUMMARY

The angiofibromas of the nasopharynx besides their difficult management because of their situation, presents severe hemorrhage which difficults their resection. The nasal and pharyngeal approaches, most commonly used, are blind and frequently followed by recurrences. The maxillary approach causes unnecessary mutilations.

The proposed technique through the soft palate, is easy, diminishes bleeding, is non-mutilating, allows adequate exposition of the nasopharynx as well as complete removal of the tumor under direct vision. The reconstruction is quite simple.

In five cases operated on with this technique, no complications or recurrences have happened; this approach may be used for treatment of pathology of the nasopharynx, etmoidal and sphenoid sinus.



## RÉSUMÉ

Les angiofibromes du rino-farinx, en plus de sa difficile situation topographique, présentent un abondant saignement, qui fait hasarder son extirpation. Les voies trans-nasales et faringée, qui sont les plus utilisées, ne donnent pas de visibilité et souvent sont suivies de récidives. Les voies à travers de la suprastructure de la machoire supérieure produisent des mutilations innécessaires.

La technique proposée, a travers du palais osseux, est facile, diminue le saignement, ne produit pas de mutilation, permet l'exposition du rino-farinx et l'enlèvement intégral de la tumeur sous visualisation directe, et en plus la reconstruction est très simple.

Dans cinq cas opérés avec cette technique nous n'avons pas eu de complication ni récidive de la tumeur. Cette voie pourra être utilisée dans le futur pour des maladies du rino-farinx, des sinus ethmoïdales, esferenoïdales et des cavités nasales posterieures.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die operative Entfernung des Angiofibromes des Nasenrachenraumes bietet grosse Schwierigkeiten, nicht nur wegen seiner topographischen Lage, sondern auch wegen des profusen Blutung, die operative Technik besonders erschwert. Der transnasale und pharyngiale Zugang der übliche, aber ein "blindes Verfahren", das Rückfälle zur Folge hat. Der Zugang durch den Oberkiefer verursacht unnötige Verstümmelung.

Die vorgeschlagene Technik durch den harten Gaumen ist einfach, vermindert die Blutungsgefahr und verursacht keinerlei Verstümmelung. Die Freilegung des Nasenrachenraumes auf diesem Wege ermöglicht eine direkte Sicht und eine radikale Entfernung. Der Verschluss des Operationsfeldes ist einfach.

In 5 Fällen, operiert nach dieser Methode, bestanden keinerlei Komplikationen und keine Rückfälle. Das Verfahren kann in Zukunft angewendet werden bei Erkrankungen des Nasenrachenraumes, des Siebbeines, des Keilbeines und im allgemeinen bei Erkrankungen des rückwärtigen Nasenbereiches.

## REFERENCIAS

1. ACKERMAN, L. V.: *Surgical Pathology*. St. Louis. The C. V. Mosby Co. Third Edition. Pág. 212, 1964.
2. HARMA, R. A.: Nasopharyngeal angiofibroma. *Acata Oto-laryng*, Supp. 146, 1958.
3. MARTIN, H.; EHRLICH, H. E., y ABELS, J. C.: Juvenile nasopharyngeal Angiofibroma. *Ann. Sur.*, 127: 513-536, 1948.
4. STENBERG, S. S.: Pathology of Juvenile Nasofaringeal Angiofibromas. A lesion of adolescent males. *Cáncer*, 7: 15-28, 1954.

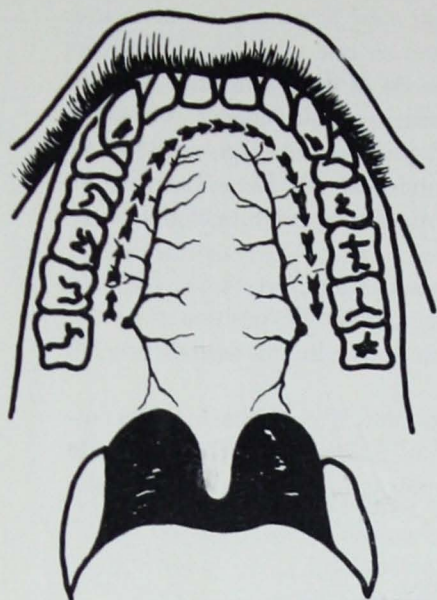


FIG. 1. Corte del colgajo palatino.



FIG. 2. Desinserción del colgajo palatino del septum nasal.

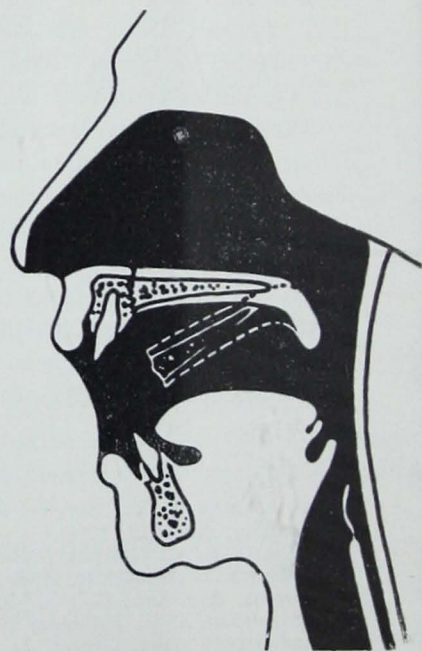


FIG. 3. Extracción del tumor y reposición del colgajo.

## VIA TRANSLABERINTICA EN EL TRATAMIENTO DEL NEURILEMMOMA DEL ACUSTICO

### PRESENTACION DE UN CASO\*

CARLOS VALENZUELA EZQUERRO\*\*

Se ha señalado la conveniencia mutua y en beneficio del paciente, de que el Neurocirujano y el Otorcirujano unan sus esfuerzos y trabajen en equipo en el tratamiento del Neurilemmoma del Acústico. Se recalca que actuando así se lograrán extirpaciones máximas de este tipo de Neoplasia, con óptimas condiciones para conservar la función del nervio facial, logrando así disminuir al mínimo la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad y de su tratamiento.

Se expresa el criterio personal de que es la vía translaberintica la ideal y basta como acceso único en el tratamiento de tumores de pequeño y mediano tamaño, pero es preferible combinar esta vía con la suboccipital en el tratamiento de tumores grandes.

Se hace una breve revisión de la nomenclatura, histología, cuadro clínico y métodos auxiliares de diagnóstico respecto a esta enfermedad, haciendo hincapié en la importancia de la Cisternografía Pontocerebelosa, tanto en el diagnóstico como para el conocimiento del tamaño de la neoplasia.

Se presenta un caso clínico de Neurilemmoma muy grande, tratado con éxito mediante una estrecha colaboración tanto en el estudio del caso como en su tratamiento, por parte del Otológico y del Neurocirujano.

LA PRIMERA descripción de tumor originado en vaina nerviosa fue hecha por Verocay<sup>1</sup> en 1910, pero confundió las formaciones de fibras paralelas, interpretándolas como neuroejes, por lo cual lo designó "Neurinoma". Hoy se sabe que el tumor se origina a expensas del neurilema o sea de las células de Schwann de la vaina nerviosa, y fue Stout<sup>3</sup> quien en 1935 propuso el término "Neurilemmoma", que es aceptado como el adecuado.

Histológicamente este tumor<sup>1,2</sup> está compuesto por dos porciones: una denominada variedad Antoni "A", de consistencia sólida, formada de cordones de células de Schwann acompañadas por fibras reticulares con sus núcleos alineados en filas, en la típica "palisada". Esta variedad contrasta con la Antoni "B", formada por células de Schwann, repartidas en forma

\* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

\*\* Jefe del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del I.M.S.S.

irregular dentro de una trama de fibras reticulares y de microquistes. La variedad "B" ha sido considerada<sup>2</sup> como una degeneración de la "A".

El 25% de todos los Neurilemmomas se presentan en el área de cabeza y cuello.<sup>4</sup> La afección del nervio auditivo es relativamente frecuente, correspondiendo según diversos autores entre el 6 y el 15% de todos los tumores cerebrales.<sup>5</sup>

Los Neurilemmomas son tumores benignos, encapsulados, que pueden afectar cualquier nervio con la condición de que posea neurilema. Pueden presentarse a cualquier edad y no existe predominio en cuanto a sexo.<sup>5</sup> No se conocen factores etiológicos y se caracterizan por su lento crecimiento, por no dar metástasis y por ser marcadamente radioresistentes.<sup>1</sup>

El Neurilemmoma del Acústico generalmente se origina a expensas de su porción vestibular<sup>2</sup> y dentro del conducto auditivo interno, donde puede permanecer asintomático mucho tiempo, pues se trata de un divertículo cubierto de duramadre y conteniendo líquido cefalorraquídeo, lo cual permite desplazamiento de las estructuras blandas en él contenidos. Conforme crece el tumor, va ocasionando sintomatología progresiva y lenta en la esfera auditiva y vestibular primero, afectando posteriormente al V y VII Pares. La expansión progresiva del tumor dentro del conducto auditivo interno ocasiona siempre osteólisis de sus paredes, sufriendo a la vez el tumor y motivado por su compresión, alteraciones importantes en su estructura histológica.

No será motivo de este trabajo entrar en detalle en la descripción detallada del cuadro clínico que este tumor ocasiona, ni tampoco analizar los métodos diagnósticos de que disponemos actualmente. Haremos solamente breve referencia a estos datos. El síntoma cardinal casi siempre es la hipoacusia progresiva y unilateral, ordinariamente acompañada de acúfeno; frecuentemente si se insiste en la Historia Clínica comprobaremos que el trastorno de equilibrio, aún leve precede a la hipoacusia, y cuando el paciente es consciente de su afección vestibular es por que generalmente su afección es muy intensa con grave impedimento en la marcha con láteropulsión al lado afectado. La afección al V Par se manifiesta por hipotalgesia e hipoestesia del lado afectado y es también siempre lenta y progresiva. La parálisis facial es casi siempre indicación de un tumor muy desarrollado puesto que está comprobado<sup>6</sup> que el VII Par admite presión y expansión inesperadas por parte del tumor antes de afectarse totalmente; sin embargo, su afección a través de la Cuerda del Tímpano la precede por lo general mucho tiempo antes.

Es frecuente que en el curso de su cuadro clínico evolutivo el tumor ocasione un Síndrome de Hipertensión Laberíntica,<sup>5</sup> por compresión de la arteria auditiva interna en el conducto y ello explica encontrar signos de

cortipatía tales como reclutamiento, diplacusia, fluctuaciones en la audición, etc. que naturalmente hacen más difícil el diagnóstico.

Independientemente de las afecciones a otros Pares craneales, ya mencionadas, es preciso señalar que un paciente con los siguientes hallazgos unilaterales en su exploración audiológica, debe considerarse afectado por esta patología mientras no se demuestre lo contrario, independientemente, claro está, de completar su estudio con otros métodos auxiliares de diagnóstico:

1. Hipoacusia neurosensorial, sin importar las características de su instalación.
2. Discriminación pobre al lenguaje.
3. Ausencia de reclutamiento.?
4. Bekesy tipo III ó IV.
5. SISI negativo.
6. Marcada hiporreflexia o arreflexia vestibular.

Recientemente Hitselberger y House<sup>6</sup> han descrito la hipoestesia del conducto auditivo externo del lado afectado como un signo de capital importancia diagnóstica en estas neoplasias. Nosotros hemos tenido oportunidad de verificar este signo.

El diagnóstico de esta enfermedad no es fácil a menos que el proceso esté muy avanzado, y aún en estos casos estamos siempre obligados a complementar el estudio con examen radiológico orientado a comparar ambos conductos auditivos internos, siendo actualmente obligatorio complementar el estudio simple con el que utiliza medio de contraste. En el estudio simple nos parecen electivas las posiciones de Stenvers, Chamberlain-Towne y de Caldwell. Sin embargo, no hay que olvidar que este tipo de estudio tiene un margen considerable de error<sup>7</sup>, puesto que se ha demostrado que un mismo individuo normal, se pueden encontrar variaciones comparativas del tamaño de conductos auditivos internos hasta de 2.5 mm. No obstante, House<sup>8</sup> les señala importancia diagnóstica a diferencias comparativas de tamaño hasta de 1 mm.

El diagnóstico de este padecimiento ha llegado a niveles de seguridad jamás imaginadas mediante el empleo del medio de contraste en los estudios radiológicos, método conocido actualmente como "Cisternografía Ponto-rebelosa", ideada por Baker<sup>9</sup> y perfeccionada por Scanlan.<sup>10</sup> Ello permite diagnosticar tumores intracanaliculares, que desgraciadamente generalmente escapan a la clínica y naturalmente a los estudios radiológicos convencionales también. Además, tiene la Cisternografía la ventaja de mostrar el tamaño de la neoplasia y hasta sus relaciones vasculares. Un requisito indispensable es que el estudio sea realizado por un Radiólogo

muy experimentado y especialmente entrenado en este procedimiento. Tiene este método una ventaja más, muy importante también, y es la de ofrecernos muestra del líquido cefalorraquídeo, lo cual, también nos complementa el diagnóstico puesto que el contenido en proteínas del mismo aumenta en relación directa al grado de crecimiento del tumor.<sup>11</sup> Shambaugh considera<sup>12</sup> a la Cisternografía Ponto-cerebelosa como el método auxiliar de diagnóstico de mayor utilidad, y confía 100% en sus resultados siempre que lo realice un Radiólogo experimentado.

El tratamiento de estos tumores es necesariamente quirúrgico, y durante muchos años ha sido clásica su extirpación por fosa posterior. Últimamente House<sup>13</sup> ha logrado perfeccionar la vía translaberíntica, que no es nueva, pues desde 1904 fue descrita por Panse,<sup>13</sup> pero su uso abandonado por defectos de esa época.

Consideramos que ambas vías tienen sus ventajas e inconvenientes, pero actualmente es inaplazable un entendimiento mutuo entre Neurocirujano y Otorrinolaringólogo para tratar estas neoplasias en trabajo de equipo. Es nuestra obligación hacer del conocimiento del Neurocirujano los beneficios que puede obtener el paciente mediante esta vía para él prácticamente desconocida. La vía suboccipital tiene la gran ventaja de su acceso directo a la proyección cerebelosa del tumor, pero es totalmente incapaz de ofrecer acceso con seguridad, respecto al conducto auditivo interno, lugar de origen de la neoplasia. Sin embargo, esta vía siempre ocasiona trauma en grado variable sobre el cerebelo y frecuentemente ocasiona presión sobre el tallo cerebral, así como bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo a través del Acueducto de Silvio y del Cuarto Ventrículo y resulta alarmante la frecuencia con que por esta vía es lesionado en forma irreversible el nervio facial.

Nuestra experiencia personal respecto a la vía translaberíntica se limita a un caso, que será motivo de análisis más adelante en este mismo trabajo, pero habiendo asistido al Symposium Neuro-otológico organizado por House en enero de 1966, conocemos las posibilidades de tal vía en el manejo de estos tumores en diversos grados de crecimiento. Consideramos a esta vía como ideal para tratar como acceso único, tumores intracanales y a aquellos limitados a las inmediaciones del conducto auditivo interno. Sin embargo, es nuestra impresión que en tumores grandes, con proyección importante al ángulo ponto-cerebeloso, es muy difícil empleándola como vía única pretender extirparlos; cremos que necesariamente en estos casos debe combinarse con la vía suboccipital. Las ventajas de esta vía se pueden resumir, diciendo que permite abordar con facilidad tumores que ocupan el conducto auditivo interno y sus inmediaciones, y sobre todo, permite conservar prácticamente en todos los casos la integridad funcional del nervio facial. Desde luego, William House rebasa estas limitaciones

gracias a su enorme casuística y experiencia personal. En nuestra opinión, los tumores muy grandes deben tratarse empleando ambas vías combinadas y en dos tiempos quirúrgicos; en el primer tiempo, abordar por vía translaberíntica el tumor en su lugar de origen hasta extirpar todo lo que esa vía de acceso permita, previa perfecta identificación del nervio facial para poderlo conservar; en un segundo tiempo, realizado 3 ó 4 días después, abordar por vía suboccipital la proyección cerebelosa del tumor, ya sin riesgo de lesión facial si se trabaja con cautela y prudencia. Creemos que esta conducta reduce al mínimo la morbilidad y mortalidad que el tratamiento de estas neoplasias representa.

#### PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO:

M. P. M. T. (164-00-92), del sexo femenino y 65 años, quien es internada el 8 de junio de 1966 en el Departamento de Neurocirugía del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del I. M. S. S., para estudio y tratamiento, cuya Historia Clínica, realizada en conjunto con el Departamento de Otorrinolaringología, se resume como sigue;

1. Inicia su cuadro clínico hace aproximadamente 12 años al notar inestabilidad, y dificultad en la marcha por desviación de la misma a la derecha, síntomas que fueron de instalación muy lenta y progresiva, pero que se intensificaron notablemente durante el último año, al grado de necesitar, al internarse, apoyo constante para poder caminar.
2. Refiere que hace 17 años padeció intensa y súbita crisis vertiginosa, del tipo objetivo, no recordando el sentido de la rotación, sin acompañarse de náusea ni vómito, que persistía en reposo en en decúbito, y que padeció continuamente durante 24 horas habiendo cedido con tratamiento médico que no precisa, pero se le diagnosticó enfermedad de Ménière. Jamás ha repetido cuadro semejante.
3. Desde hace aproximadamente 7 años, padece acúfeno derecho, de aparición súbita y sin causa aparente, de mediana intensidad, constante, no pulsátil y comparable a "repicar de campanas", durando con esas características 3 días. Posteriormente el acúfeno se hizo muy intenso, con características del "chorro de vapor", padeciéndolo así durante aproximadamente 6 meses, disminuyendo después progresivamente de intensidad, sin desaparecer nunca; en el momento de integrar historia, lo refiere como insignificante y no molesto.
4. Desde hace aproximadamente 4 años empezó a notar hipoacusia

derecha, que ha sido lentamente progresiva y al internarse manifiesta, no oír de ese lado, y tener audición subjetivamente normal del izquierdo, que nunca ha sido afectado.

5. Desde hace unos 3 años se queja de sensación de presión, no dolorosa, continua sobre apófisis mastoidea derecha.



FIG 1. Cisternografía izquierda normal.

6. También hace unos 3 años, súbitamente notó sensación de hormigueo sobre región mentoniana derecha que padeció continuamente durante un año, para cesar en esa localización y aparecer en región geniana y ala nasal derechas, que refiere padecer a su ingreso.



7. Desde hace unos 3 años se instaló progresivamente hipoestesia e hipoalgesias de progresión lenta en hemicara derecha.
8. Hace aproximadamente 6 meses cesó de padecer sensación de "toque eléctrico" frecuente y que duró 6 meses. Desde hace 6 meses

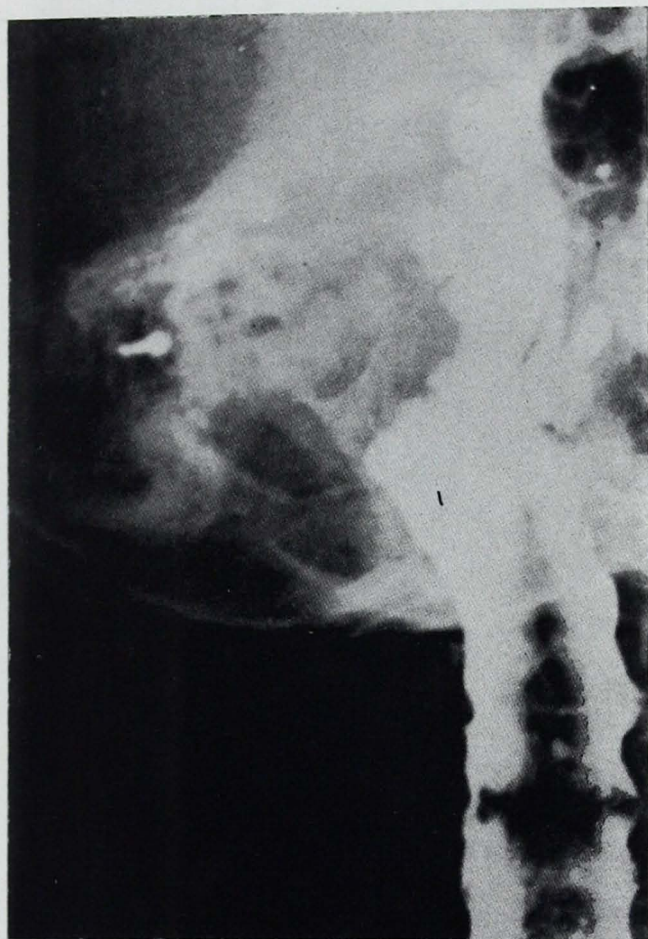


FIG. 2. Cisternografía derecha con defecto de llenado.

desapareció esa sensación y desde entonces refiere hipoestesia y alteración gustativa, que precisa con exactitud a la mitad derecha de la lengua.

9. Niega antecedentes de contractura de la musculatura facial. Igualmente niega antecedentes infecciosos o inflamatorios óticos.

A la inspección la paciente representa mayor edad de la manifestada,

se muestra conciente, bien adaptada al medio, con juicio e ideación normales.

La exploración neurológica reporta, fondo de ojo normales; reflejo corneal abolido en ojo derecho; moderada desviación de la comisura labial a la izquierda; hipostesia e hipoalgesia de hemicara derecha, con predominio en 2a. y 3a. ramas del V Par; ausencia del gusto en el 1/3 anterior de hemilengua derecha; se aprecian al examen fasciculaciones de la mus-

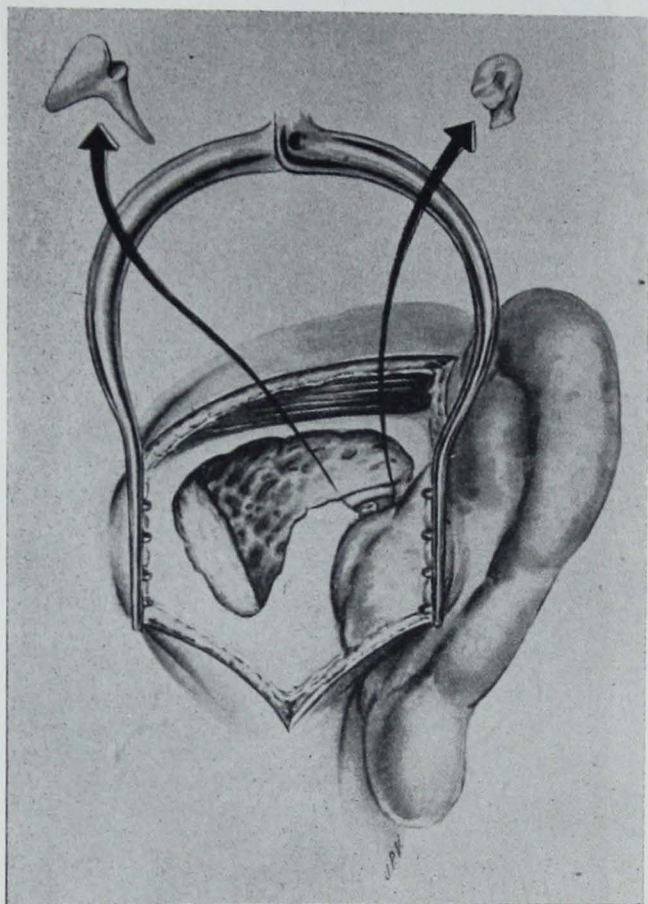


FIG. 3. Aticotomía con extirpación del puente, del yunque y cabeza del martillo.

culatura facial derecha, moderadas e intermitentes, localizadas sobretudo a regiones geniana, comisura bucal, párpados y ala nasal (la paciente no es conciente de este hecho); Romberg positivo con caída a la derecha. Marcha francamente desviada a la derecha, sin lograr caminar sin apoyo físico; adiadococinesia positiva sin control visual. Además, se encontró

completa anestesia del tercio interno del conducto auditivo externo derecho (Signo de Hitselberger-House).

El estudio funcional del VIII Par, además de corroborar algunos de los datos anteriormente señalados, reportó;

1. Anacusia derecha.
2. Audición izquierda en límites normales, con perfil presbiacúsico de acuerdo con su edad.

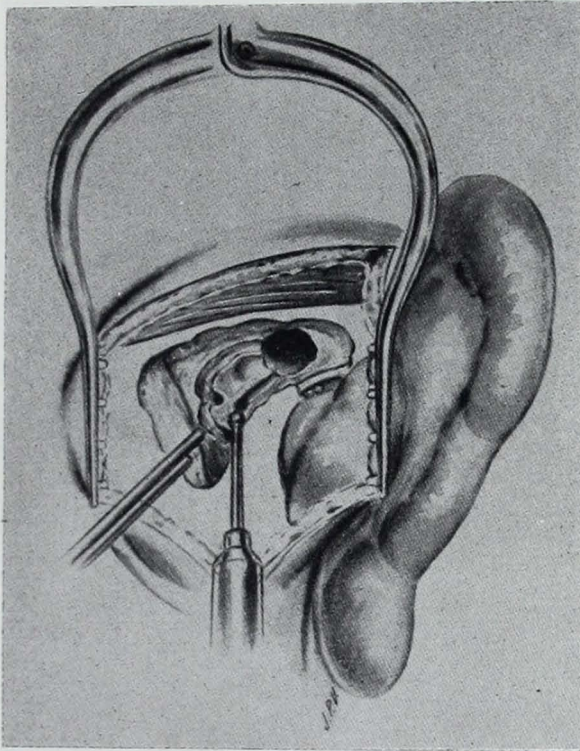


FIG. 4. Disección del laberinto e identificación del conducto auditivo interno.

3. Arreflexia vestibular derecha.
4. Hiporreflexia vestibular izquierda.
5. Desviación segmentaria; desviación del brazo derecho 10 cm. hacia afuera.
6. Nistagmus espontáneo: positivo con lentes de Frenzel, de 1er. grado, en ambos extremos de la mirada, rítmico y con mediana amplitud y frecuencia.

Se practicó estudio radiológico simple de cráneo y de conductos audi-

tivos internos, con la siguiente interpretación: "Se aprecia extenso proceso destructivo del peñasco derecho a nivel del conducto auditivo interno. Silla Turca normal. Hiperostosis frontoparietal internas. Conducto auditivo interno izquierdo normal". El mismo día (junio 14, 1966) se practicó Cisternografía Ponto-cerebelosa (Figs. 1 y 2) empleando Lipiodol Ultrafluido como medio de contraste, con la siguiente interpretación: "La Cisterna Ponto-cerebelosa izquierda está libre, habiendo llegado el medio de contraste

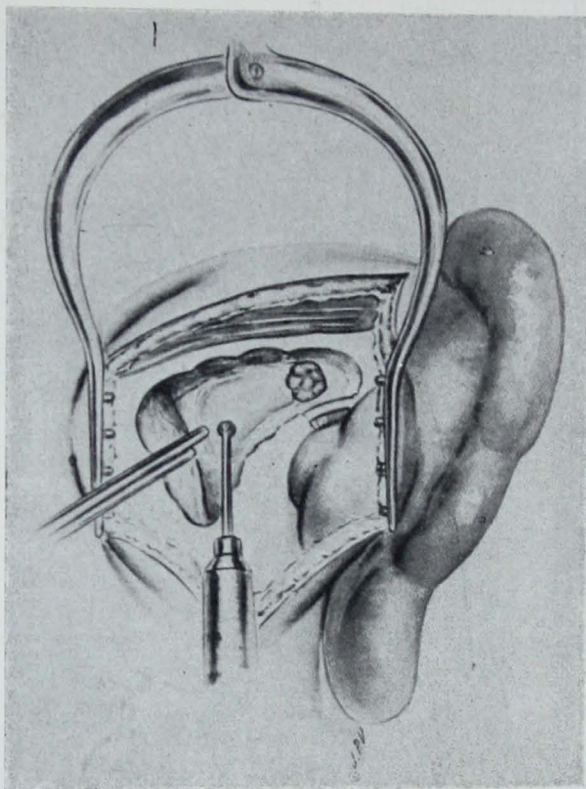


FIG. 5. Identificación del tumor.

hasta el conducto auditivo interno. La Cisterna ponto-cerebelosa derecha está parcialmente ocupada, apreciándose un gran defecto de llenado con límite cóncavo hacia afuera y lejos del conducto auditivo interno (la referencia metálica colocada en conducto auditivo externo está muy lejos de la sustancia radiopaca").

El líquido cefalorraquídeo, tomado antes de practicar el estudio anterior, reportó: proteínas 180 mg.%, glucosa 51 mg.%, cloruros 750 mg.%, Pandy 3 cruces y leucocitos 3 por mm.

Con diagnóstico de Neurilemmoma del acústico derecho, de gran ta-

maño, se planeó extirparlo en 2 tiempos: el primero exclusivamente para exponer el tumor, nervio facial y conducto auditivo interno por vía translaberíntica, bajo anestesia general endotraqueal. El segundo tiempo se extirparía lo accesible del tumor por la vía translaberíntica, previa plena identificación y conservación del nervio facial y se completaría la operación por vía suboccipital resecaando su prolongación a cerebello.

Se procedió, según planeado, realizando el primer tiempo quirúrgico el 18 de junio de 1966, por vía retroauricular pero modificando la técnica

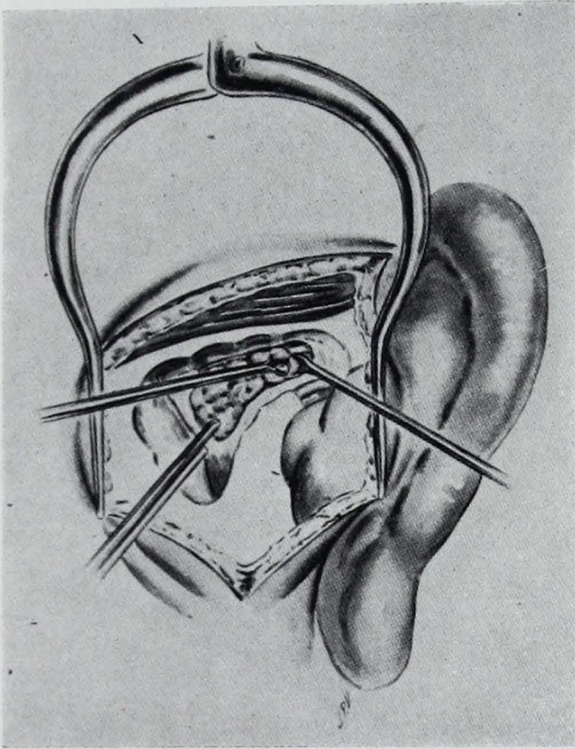


FIG. 6. Extirpación del tumor con pinzas de bocado.

seguida por House, practicando amplia Aticotomía incluyendo la extirpación de parte del llamado "puente quirúrgico", el yunque y amputando la cabeza del martillo, para así visualizar completamente el trayecto intratimpánico del nervio facial, hasta el proceso cocleariforme como referencia quirúrgica de su curso hacia conducto auditivo interno. (Fig. 3). La piel del conducto auditivo externo y la membrana timpánica fueron íntegramente respetados. A partir del conducto semicircular horizontal se disecó ampliamente el laberinto, previa disección de los otros dos conductos, se les

comunicó ampliamente a vestíbulo, siguiendo las ramas del nervio vestibular hasta identificar conducto auditivo interno. (Fig. 4). La procedencia del seno lateral, así como un seno petroso superior, que nos pareció anormalmente bajo, dificultó esta disección, que desde luego se realizó íntegramente bajo microscopio, empleando fresa de diamante y succión irrigación continua. El tumor fue expuesto en el conducto en una superficie aproximada de 3 mm. y se identificó el nervio facial. (Fig. 5). No hubo salida de líquido cefalorra-

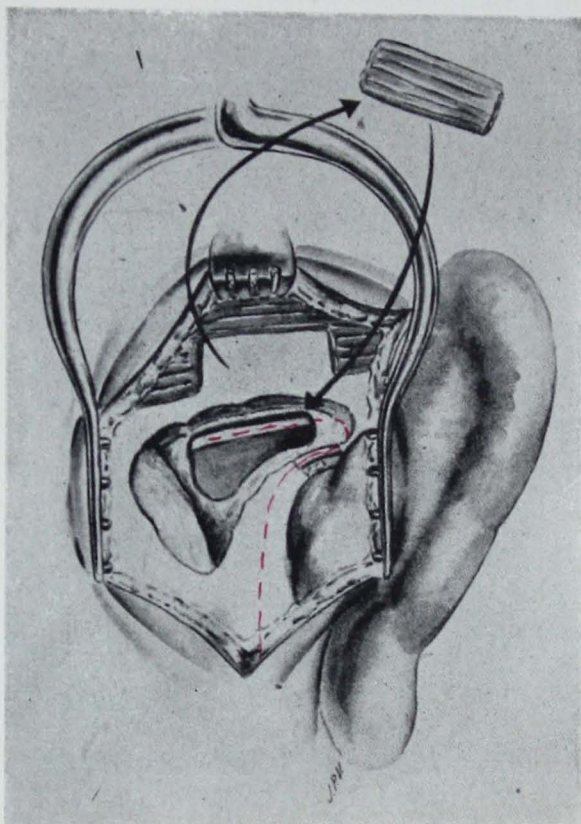


FIG. 7. Cierre de la cavidad con injerto libre de músculo.

quídeo. Se llenó la cavidad operatoria con gelfoam fraccionado y se suturó la herida.

El segundo tiempo quirúrgico se efectuó 4 días después, empezando por la vía translaberíntica, ampliando la exposición del conducto auditivo interno y se logró una exposición de aproximadamente 1.5 cm. en sentido anteroposterior por 1 cm. en sentido súperoinferior. Se expuso ampliamente el tumor, de aspecto aframbuesado y color rojo pálido y encapsula-

Fig. 7

do, que llenaba totalmente el área expuesta. Por disección se identificó al nervio facial que seguía un curso profundo y extracapsular y protegiéndolo, se extirpó toda la masa tumoral, dejando un hueco de aproximadamente 1 cm. de profundidad, en el cual se observaba al nervio facial atravesar íntegro. Durante la extirpación del tumor (Fig. 6), que se hizo con pinza bocado y succión, repetidamente el anestesiólogo reportó contracturas leves y segmentarias en el territorio facial derecho. Como el tumor se prolongaba hacia cerebelo y ya no se tenía acceso hacia él por la vía translaberíntica, de acuerdo con lo planeado, se suturó la herida, no sin antes sellar el hueco quirúrgico con injerto libre y voluminoso de músculo temporal (Fig. 7), y se preparó al paciente para una intervención inmediata por vía suboccipital, logrando comprobar la integridad de función del nervio facial en las maniobras de preparación del paciente. Calculamos haber extirpado por esta vía translaberíntica aproximadamente 1.5 cm. cuadrados de tumor. El primer tiempo de la vía translaberíntica tardó 2½ horas y el segundo de la misma vía, 2 horas.

El neurocirujano, Dr. José María Sánchez Cabrera, en 2½ horas más, extirpó por vía suboccipital y con la paciente sentada, la porción del tumor que ocupaba la región cerebelosa, calculando que se extrajo por esta vía aproximadamente 3.5 cm. cuadrados. En ningún momento de los actos quirúrgicos descritos hubo alteración de los signos vitales de la paciente.

Se enviaron al Departamento de Anatomía Patológica muestras, por separado, de lo extirpado por cada vía de acceso al tumor, y el reporte, fechado el 23 de junio de 1966, dice, respecto a la muestra de la vía translaberíntica: Descripción macroscópica: en formol se reciben múltiples diminutos fragmentos de tejido grisáceo blanquecino, de aspecto granuloso, que en conjunto pesan 0.9 gramos. Descripción microscópica: los fragmentos están constituidos por numerosas células alargadas de tipo Schwanoide, con algunos núcleos pleomórficos y estructuras pseudoquísticas. No se identificaron estructuras nerviosas cilindro-axiles, ni evidencia de malignidad tumoral. Diagnóstico: neurilemmoma de tipo Antoni A y B.

Respecto a la muestra del tumor tomada por vía suboccipital, reporta: Descripción macroscópica: en formol se reciben numerosos fragmentos de forma y tamaño irregular de tejido grisáceo lobulillar, que en conjunto pesa 1.2 gramos. Descripción microscópica: en los fragmentos se observa proceso neoplásico benigno, consistente en grupos irregulares de células fusiformes, alargadas, dispuestas en remolinos y con núcleos moderadamente pleomórficos. Hay algunas formaciones pseudoquísticas. No se identificaron nervios. Diagnóstico, neurilemmoma tipo Antoni A y B.

*Evolución postoperatoria:*

1. El acúfeno desapareció 48 horas después del 1er. tiempo de la vía translaberíntica.
2. La moderada desviación de la comisura bucal, las fasciculaciones faciales, la sensación de hormigueo, desaparecieron 48 horas después de la segunda intervención.
3. La hipoestesia e hipoalgesia empezaron a ceder gradualmente a partir de 48 horas después de la segunda intervención, desapareciendo en 5 días. El reflejo corneal fue positivo al 7o. día.
4. Logró caminar derecho, rápido y sin ayuda a partir del 7o. día.
5. Romberg positivo durante la primera semana (negativo con pies separados desde el 5o. día) y negativo a los 12 días.
6. Recuperó sensibilidad del conducto auditivo externo al 12vo. día (Signo de House). (Tenía absoluta anestesia preoperatoria del 1/3 interno del mismo.)
7. Recuperó sabor y sensibilidad lingual al 12vo. día.
8. Jamás se quejó de vértigo. El Nistagmus preoperatorio espontáneo se intensificó después del primer acto quirúrgico, siendo mínimo y agotable al cabo de 15 días.
9. La cicatrización de ambas heridas fue excelente.
10. Se dio de alta del hospital, dos semanas después de la 2a. operación. Ha estado bajo control periódico en Consulta Externa desde entonces, manteniendo excelente evolución, tanto respecto a su estado general, como a la recuperación funcional de los nervios señalados. El único incidente fue una paresia moderada de cuerda vocal derecha, que se atribuyó al trauma de la sonda endotraqueal y que bajo tratamiento médico se ha restablecido progresivamente en su función.

SUMMARY

For mutual convenience and in benefit of the patient, the neurosurgeon and otologist must work in team regarding the clinical study and treatment of acoustic neurilemmomas. In this way maximal extirpations of this tumor may be done, with optimal conditions for conserving the facial nerve function, and it is possible to decrease to the minimum the morbidity and mortality index of the disease as well as of its treatment.

We express our personal criteria that the translabyrinthic approach is ideal and is sufficient as only surgical procedure in the treatment of small and medium size tumors, but we feel that it is preferable to combine this approach with the suboccipital one, when treating large tumors.



A brief revision of nomenclature, histology, clinical pattern and auxiliary means of diagnosis are referred, stressing the importance of the ponto-cerebellar cisternography in the diagnosis and orientation as to the surgical approach needed.

A successfully treated case of a large acoustic neurilemmoma is presented close team work between otologist and neurosurgeon.

#### RÉSUMÉ

On a signalé la conveniencia de que le Neurochirurgien et l'Otochirurgien unissent leurs efforts et travaillent en équipe pour le traitement du Neurilemome du Vème pair.

On fait remarquer qu'en agissant ainsi no reussira a avoir des éxtirpations maximales de ce tipe de neoplasie, avec d'inaméliorables conditions pour conserver la fonction du nerf facial arrivant ainsi à diminuer la morbidité et la mortalité de cette maladie et de son traitement.

On exprime le critère personnel de que c'est la voie translabyrinthique celle qui est idéale et elle suffit comme accès unique pour le traitement des tumeurs de petite et moyenne taille; mais il est préférable de combiner cette voie avec la sous-occipitale, pour le traitement des grandes tumeurs.

On fait une brève revision de la nomenclature, l'histologie, le tableau clinique et les méthodes auxiliares de diagnostic à propos de cette maladie en remarquant l'importance de la cisternographie ponto-cerebeleuse, autant pour le diagnostic que pour la connaissance de la taille de la tumeur.

On présente un cas clinique de Neurilemome très grande, traitée avec succès par moyen d'une étroite collaboration tant pour l'étude du cas que pour le traitement, de la part de l'Otologiste et du Neurochirurgien.

#### REFERENCIAS

1. Citado por THALER, S. U. y SMITH, H. W.: "Neurilemmoma of the Pharynx". *Arch. Otolaryng.*, Vol. 83, No. 3, marzo 1966, 233
2. DYKISTRA, P.: "The Pathology of Acoustic Neuromas". *Arch. Otolaryng.*, Vol. 80, No. 6, diciembre 1964, 605.
3. STOUT, A. P.: "The Peripheral Manifestations of the Specific Nerve Sheath Tumor (Neurilemmoma)". *Amer. J. Cancer*, 24: 751, 1935.
4. CONLEY, J. J.: "Neurogenous Tumors in the Neck". *Arch. Otolaryng.*, 61: 167, 1955.
5. SHAMBAUGH, G. E. JR.: "Surgery of the Ear". *W. B. Saunders Co.*, 610-618, 1959.
6. HITSSELBERGER, W., y HOUSE, W.: "Acoustic Neuroma Diagnosis". *Arch. Otolaryng.*, Vol. 83, No. 3, 218-222, marzo, 1966.
7. CAMP, J. D., y CILLEY, E. I.: "Significance of Asymmetry of Porus Acustici as Aid in Diagnosis of Eight Nerve Tumors". *Amer. J. Roentgen*, 4: 713-718, 1939.
8. CRABTREE, J., y HOUSE, W.: "X-ray Diagnosis of Acoustic Neuromas". *Arch. Otolaryng.*, Vol. 80, No. 6, 695-698, diciembre, 1964.
9. BAKER, H. L.: JR.: "Myelographic Examination of Posterior Fossa with Positive Contrast Medium". *Radiology*, 81: 791-801, 1963.

10. SCANLAN, R.: "Positive Contrast Medium in Diagnosis of Acoustic Neuroma". *Arch. Otolaryng.*, Vol. 80, No. 6, 698-706, diciembre 1964.
11. HITSSELBERGER, W., y HOUSE, W.: "Cerebrospinal Fluid Protein Findings". *Arch. Otolaryng.*, Vol. 80, No. 6, 706-707, diciembre 1964.
12. SHAMBAUGH, G. E. JR.: "Team Approach to early Diagnosis and Removal of Acoustic Neuromas". *Arch. Otolaryng.*, Vol. 83, No. 6, 570-574, junio, 1966.
13. Citado por HOUSE, H., y HOUSE, W.: "Historical Review and Problem of Acoustic Neuroma". *Arch. Otolaryng.*, Vol. 80, No. 6, 601-604, diciembre, 1964.

(España)

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).

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

Organizador: **Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.**

Fecha: 10 al 14 de agosto de 1969.

Sede: Unidad de Congresos, I.M.S.S.

Presidente: Prof. Dr. Andrés Bustamante Gurría.

Dirección: Apartado 19-136, México, D. F.

Cable: COINTORL.