

ANALES

Vol. IX. N° 6. Nov.-Dic., 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

Nistagmus de posición	261
Los efectos acumulativos de la sobrecarga acústica sobre la actividad eléctrica del nervio auditivo	269
Sintomatología otoneurológica de los neurinomas del acústico	277
Sífilis en otorrinolaringología	287

(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.

INSTRUCCIONES A LOS COLABORADORES

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

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

1. Ser inéditos y relacionados con la especialidad.
2. Estar escritos en máquina en papel tamaño carta, por una sola cara, a doble espacio, con márgenes izquierdo y derecho de 3 cm., y no exceder de 20 páginas. Cuando excedan este tamaño podrán ser publicados en un suplemento cuyo costo sería pagado por el autor.
3. Se entregará el original y una copia al carbón.
4. Tener como máximo 5 ilustraciones en blanco y negro. Cuando se sobrepase este número, el excedente será costado por el autor, así como el que se derive de las ilustraciones en color.
5. Las ilustraciones deben enviarse en tamaño postal (9 × 12 cm.) con un pie explicativo y el número con el que se citan en el texto. Al dorso, el nombre del autor y del trabajo. Cuando las ilustraciones no sean propias, el autor del trabajo deberá indicar claramente la procedencia y acompañarlas con la autorización escrita del autor original y del editor. Si el carácter de la ilustración no oculta la identidad del paciente, es indispensable que el autor obtenga una autorización escrita y la envíe junto con su trabajo.
6. El trabajo original seguirá de un modo general los siguientes lineamientos:
 - a) Introducción con la justificación del trabajo.
 - b) Material y métodos usados.
 - c) Resultados obtenidos.
 - d) Discusión.
 - e) Conclusiones.
 - f) Resumen.
7. En las comunicaciones de casos clínicos se tomarán en cuenta los siguientes puntos:
 - a) Revisión bibliográfica del tema.
 - b) Resumen del caso clínico con la exclusiva presentación de datos positivos.
 - c) Discusión comparativa de los datos bibliográficos con el caso objeto de la presentación.
 - d) Conclusiones.
 - e) Resumen.
8. El Consejo Editorial podrá admitir trabajos que no sigan exactamente los lineamientos estipulados en los incisos 6 y 7.
9. Presentar en forma correcta las referencias bibliográficas (según las indicaciones de *Quarterly Index Medicus*).

El resumen será traducido a otros idiomas por cuenta de la Revista. El Consejo Editorial está autorizado para modificar la forma, reducir y adaptar los trabajos. El Consejo Editorial notificará al autor en un plazo no mayor de 15 días sobre la aceptación o rechazo de su trabajo. No se regresan originales.

NISTAGMUS DE POSICION*

ANDRÉS BUSTAMANTE BALCÁRCEL**

El autor discute diferentes aspectos del nistagmus de posición. Presenta una casuística personal en la que encontró igual que otros autores, un alto porcentaje de causas desconocidas y otras de características atípicas en los que considera necesario seguir la evolución para en un futuro conocer su significado clínico.

El nistagmus de posición es uno de los signos vestibulares que desde hace muchos años viene preocupando a todos los que se interesen en los problemas del equilibrio.

El primero que describió y observó el nistagmus de posición, fue Barany.¹ Lo designó con este nombre, porque se presenta al cambiar de posición la cabeza y lo relacionó con una lesión otolítica.

Nylen² consideró tres tipos de nistagmus de posición:

Tipo 1. La dirección del nistagmus se modifica cuando cambia la posición de la cabeza. La presencia de este nistagmus la relacionó Nylen con tumores cerebrales y con fracturas de cráneo.

Tipo 2. El nistagmus se presenta siempre en la misma posición y su dirección no cambia. Nylen pensó que este tipo de nistagmus se presenta generalmente cuando existen lesiones periféricas.

Tipo 3. La dirección del nistagmus cambia a pesar de que el paciente mantenga la misma posición. Este tipo de nistagmus se presenta, según Nylen, cuando existen lesiones centrales.

Desde que Nylen estableció esta clasificación, ha sido ella la más usada, a pesar de que algunos otólogos han propuesto diferentes modificaciones.

Hallpike³ y Cawthorne⁴ consideran que la relación, dirección del nistagmus y posición de la cabeza, no es lo único importante, sino que deben tomarse en cuenta otros factores tales como: latencia, duración, fatiga y vértigo.

Según estos autores, el nistagmus de posición de origen periférico presenta: latencia, vértigo, su duración casi nunca excede de 30 segundos y

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología, Mayo de 1965.

** Otoneurólogo del Hospital Nacional de Neurología, S.S.A.

se fatiga, es decir, al colocar al enfermo varias veces en la misma posición, el nistagmus deja de presentarse.

El nistagmus de origen central tiene las características contrarias. Por lo tanto casi nunca presenta vértigo o éste es muy leve, carece de latencia, no se fatiga y su duración excede de 30 segundos.

Cuando el nistagmus de posición se acompaña de otros síntomas, el problema de diagnóstico se facilita y podemos darnos cuenta de que sigue, en términos generales, las características mencionadas por Nylen, Hallpike y Cawthorne según sea de origen central o periférico.

Cuando el nistagmus de posición aparece solo, y las pruebas de audición, pruebas calóricas y examen neurológico arrojan datos normales, tenemos que basarnos sólo en sus características, para poder orientar nuestro diagnóstico.

Hallpike llamó la atención hacia un tipo de nistagmus de posición paroxístico, que con frecuencia no se encuentra asociado a ningún otro signo patológico y al cual designó con el nombre de nistagmus de posición paroxístico benigno.

Hallpike relacionó este tipo de nistagmus con lesiones parciales de laberinto y ha tenido la oportunidad de demostrarlo en dos estudios post-mortem.

El nistagmus de posición paroxístico benigno requiere para recibir este nombre, las siguientes características:

1. Aparecer cuando el enfermo tome una de estas dos posiciones: en el decúbito con la cabeza hacia la derecha, o hacia la izquierda.
2. Ser horizontal rotatorio, con movimiento en el sentido de las manecillas del reloj, cuando el oído izquierdo esté hacia abajo; cuando sea del lado derecho, presentar el movimiento contrario al de las manecillas del reloj.
3. Aparecer, además, con todas las características de los nistagmus periféricos, mencionadas anteriormente (latencia, duración, vértigo y fatiga).

Se ha demostrado que el nistagmus paroxístico benigno, no solamente puede ser originado por una lesión parcial del laberinto, sino por otras causas.

Riesco⁵ encontró ese tipo de nistagmus en un enfermo con un astrocitoma de la zona flóculo-nodular del cerebelo. Fernández⁶ ha demostrado experimentalmente que el nódulo actúa como una zona inhibidora de los impulsos que parten del laberinto y que la destrucción del nódulo da lugar, en algunos casos, al nistagmus de posición con las características del paroxístico benigno.

De Klein y col.⁷ consideran que el nistagmus de posición es un reflejo que se inicia en el cuello.

Biamond⁸ y Jongkees⁹ han podido observar nistagmus de posición paroxístico cuando existen lesiones en las raíces cervicales.

Lord Brain¹⁰ y Barber¹¹ señalan la presencia de nistagmus de este mismo tipo, cuando el paciente presenta insuficiencia de la circulación vértebro-basilar.

MATERIAL Y MÉTODO

Para realizar este trabajo, se revisaron únicamente las historias clínicas de pacientes que presentaban vértigo paroxístico con los cambios de posición y cuyas pruebas de audición, pruebas calóricas y examen neurológico acusaban datos normales. Estos enfermos pertenecen a nuestra consulta privada.

Se dividió a los enfermos en tres grupos. El primer grupo comprende a aquellos con nistagmus de posición paroxístico benigno en forma estricta; el segundo grupo, a enfermos con nistagmus de posición que no tenían esas características y un tercer grupo de enfermos que relatan claramente vértigo posicional en el interrogatorio, pero que no se pudo demostrar en el examen clínico.

Dentro del grupo con las características típicas del nistagmus de posición paroxístico benigno, encontramos 10 casos. La edad de los enfermos se halla entre los 34 y los 76 años. Existe 1 en la cuarta década de la vida, 2 en la quinta, 5 en la sexta, 1 en la séptima y 1 en la octava. Es de hacer notar que con excepción de un enfermo, todos tienen más de 40 años y que la mayoría están en las sexta década, lo que nos hace pensar que posiblemente este cuadro tiene relación con cambios que se sufren con la edad.

El tiempo de evolución que tenían los enfermos antes de venir a consulta, fluctúa entre 4 días y año y medio.

En 6 enfermos no existía ningún antecedente que pudiera ser la causa del cuadro. En 4 enfermos habían tenido un cuadro gripal, sífilis, tratamiento para adelgazar o fenómenos de hipotensión arterial.

Los enfermos que catalogamos en el grupo de atípicos fueron 7. La edad fluctúa entre 24 y 55 años, existiendo 2 en la tercera década de la vida, 2 en la cuarta, 2 en la quinta y 1 en la sexta.

La relación de edad entre este tipo de enfermos y los de nistagmus posicional paroxístico benigno es muy importante, ya que en estos no se ve esa tendencia clara a estar alrededor de la sexta década de la vida.

De estos enfermos con nistagmus de posición atípico, en 5 existe el tipo I de Nylen, es decir, que se presenta en diferentes posiciones y en diferentes direcciones. El tipo II de Nylen lo tenían 2 enfermos. El nistagmus es aquí en posición y dirección fijas. No se encontró ninguno en el tipo III de Nylen.

En 3 enfermos no se fatigó el nistagmus y en 4 sí.

Relataremos la historia de 3 de estos enfermos por parecernos interesantes.

El primero es un paciente del sexo femenino de 61 años de edad. Se queja de vértigo de posición en el decúbito derecho y en ocasiones en el decúbito izquierdo. Se inició su padecimiento hace 15 días. Un mes antes presentó otorrea en el oído derecho, sin dolor y con prurito. Pruebas calóricas normales. Audición normal. A la exploración, nistagmus horizontal rotatorio a la derecha con el oído derecho hacia abajo, horizontal rotatorio a la izquierda, con el oído izquierdo hacia abajo y vertical hacia abajo al levantarse. Se fatiga.

Cuatro años después, nos escribe una carta donde nos informa que durante algunos meses después que nos consultó, los vértigos aunque leves, persistieron. Pasó más o menos dos años bien y le volvieron muy intensos; en una ocasión al hacer un movimiento brusco, perdió completamente el equilibrio y cayó. Pasó otros lapsos de ligera mejoría y actualmente le quedan mareos al cambiar de posición, cuando está acostada.

Es de hacerse notar, que esta enferma tiene 4 años con sus síntomas, sin ninguna otra molestia y ha presentado remisiones. El diagnóstico de esta enferma es difícil de hacer. Posiblemente sólo el estudio de los enfermos por tiempo largo y tal vez postmortem, ayude a aclarar estos diagnósticos.

El otro enfermo, es del sexo masculino, de 27 años de edad. Refiere que al estar comiendo o cuando hay muchas personas, siente, desde hace 9 meses, lateropulsión. Piensa que es a la izquierda, pero no está seguro. Esta molestia la tenía primero cada dos meses. Desde hace 15 días, vértigo de posición. A la exploración, nistagmus horizontal rotatorio a la izquierda con el oído derecho hacia abajo, que no se fatiga. A las pruebas calóricas encontramos ligera hiperexcitabilidad vestibular.

El enfermo se exploró nuevamente 3 meses después, sin encontrar cambios.

En otros dos enfermos encontramos que existía acúfeno continuo en oído izquierdo.

Uno de ellos, del sexo femenino, con 46 años de edad, dice que desde hace dos años tiene vértigos que duran solamente unos segundos, acompañados de dolor en temporal izquierdo. El acúfeno es en el oído izquierdo. A la exploración, nistagmus horizontal rotatorio a la derecha con el oído izquierdo hacia abajo.

Dos años después, es decir, cuatro años después de que se iniciaron sus molestias, es visto nuevamente. En esta nueva entrevista el enfermo relata que en el oído izquierdo aún tiene el acúfeno, el vértigo de posición lo presenta sobre todo cuando hace movimientos con la cabeza y el cuello. Hace una semana el vértigo no es solamente en el decúbito con el oído izquierdo hacia abajo, sino también con el oído derecho hacia abajo.

A la exploración, nistagmus horizontal rotatorio hacia la izquierda con

el oído derecho hacia abajo. Se colocó a la enferma en posición en cinco ocasiones y en todas presentó el nistagmus. Este tiene latencia y duración aproximadamente de 10 segundos. Se acompaña de vértigo intenso.

El hecho de que la enferma relatará que el vértigo se presenta principalmente después de los movimientos del cuello y las manos, nos animó a practicar la angiografía vertebral, encontrándose arterias muy delgadas, sobre todo la izquierda, que se ocluyen con los movimientos del cuello.

Todo esto nos pone de manifiesto un cuadro originado por insuficiencia en la circulación vértebro-basilar.

La otra enferma es del sexo femenino, de 34 años de edad, presenta vértigo con los cambios de posición desde hace 8 meses y medio. A la exploración, nistagmus horizontal rotatorio a la izquierda con las características del nistagmus de posición paroxístico benigno.

Existe la sospecha radiológica de erosión en el borde inferior del conducto auditivo interno; últimamente, en un nuevo examen, existe la duda de si el reflejo corneal de ese lado está disminuido.

A esta enferma se le ha sugerido estudio con medio de contraste de fosa posterior, pero ella lo ha rechazado y actualmente se vigila cada mes, pues podría ser un cuadro atípico de una tumoración en el ángulo pontocebeloso.

De los enfermos que presentaban una historia clínica de vértigo de posición, pero en los que no fue posible comprobar la presencia de nistagmus, durante la exploración, encontramos que todos estaban por arriba de los 40 años, 2 en la quinta década de la vida, 2 en la sexta, 1 en la séptima y 2 en la octava.

De estos enfermos vale la pena señalar que en tres de ellos se encontraron lesiones vasculares importantes, en otros dos el nistagmus parecía tener relación con problemas del cuello, ya que en uno existía dolor intenso en éste y en el otro se inició al estar haciendo gimnasia.

COMENTARIO

Hallpike,³ refiriéndose a los enfermos con nistagmus de posición paroxístico, llama la atención hacia algunos casos atípicos y pone énfasis en que con el tiempo, en algunos de estos casos atípicos, se pone de manifiesto una lesión del sistema véstibulo-cerebeloso, que su experiencia le ha dictado, puede ser ocasionada por metástasis de carcinomas bronquiales.

Recientemente, Stahle y Terins¹² clasificaron en cuatro grupos los nistagmus de posición paroxísticos:

- a) Tipo Hallpike.
- b) Tipo Stenger. (Se presenta al cambiar bruscamente de la posición erecta a la de acostado con la cabeza colgando).

- c) Tipo divergente. (Se presenta en ambos lados al cambiar a la posición de acostado. La dirección del nistagmus se dirige siempre hacia el oído que se encuentra abajo).
- d) Tipo convergente. (Puede presentarse en un solo lado, en ambos, o con la cabeza colgando. La dirección del nistagmus es siempre en sentido contrario al piso).

Stahle y Terins consideran que el tipo Hallpike se presenta con mayor frecuencia cuando existen lesiones periféricas y el tipo convergente, cuando las lesiones son centrales.

Es muy importante señalar que de 80 enfermos que ellos estudiaron, encontraron 43 en los cuales no fue posible hallar la causa del nistagmus. Dentro de este grupo, existían los cuatro tipos a que me he referido anteriormente.

El estudio de nuestros enfermos nos demostró, también, la existencia de nistagmus de posición paroxística atípicos, en número importante, al igual que lo señalan Stahle y Terins.

Es digno de hacerse notar que la literatura médica sobre este tema, es pobre.

Es necesario seguir la evolución de estos enfermos por largo tiempo, para en un futuro, poder conocer su significado clínico.

SUMMARY

Diverse aspects of positional nistagmus are discussed. The author's data confirms previous findings regarding the high frequency of unknown causes and atypical characteristics. Follow up is suggested for its clinical significance.

RÉSUMÉ

L'auteur discute des différents aspects du nistagmus positionnel. Il présente un group de cas personles dans lequel il a trouvé pareil que d'autres auteurs, un haut pourcentage de causes inconnues et d'autres avec des caractéristiques atypiques, dans lesquels il considère le besoin de suivre son évolution à fin de connaître dans le futur, sa signification clinique.

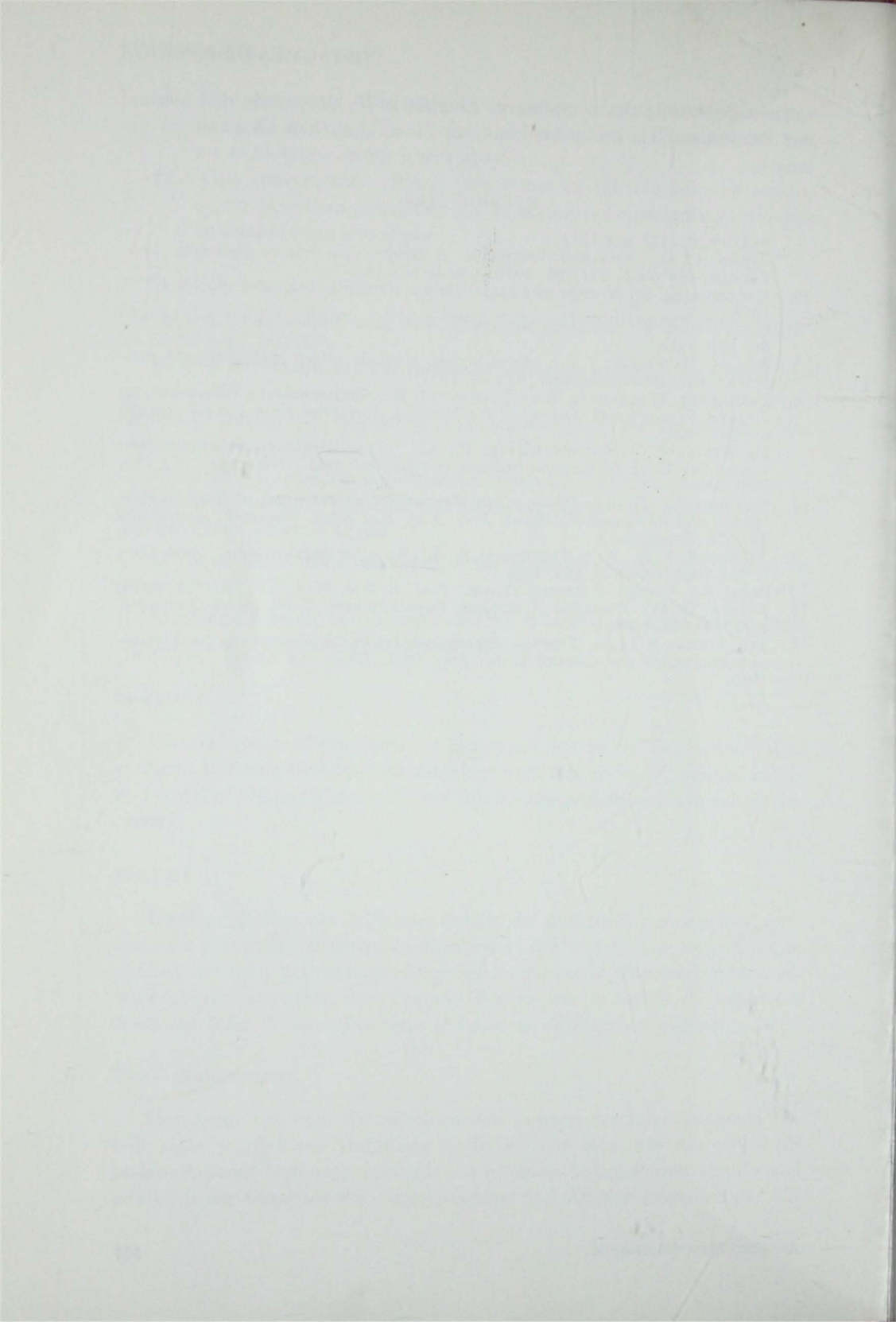
ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor bespricht die verschiedenen Formen des Lagenystagmus. Er teilt seine persönliche Auffassung bezüglich der Kasuistik mit. Wie für andere Autoren bestanden auch für ihn in einem hohen Prozentsatz Zweifel bezüglich der Ursachen des Lagenystagmus und Atypien bezüglich der kli-

nischen Bedeutung des Symptomes. Er Hält es für notwendig den Verlauf der Erkrankung zu beobachten, um zu einer klinischen Diagnose zu gelangen.

REFERENCIAS

1. BARANY, R.: Cit. por (11).
2. NYLEN, C. O.: Positional Nystagmus. A Review and Future Prospects. *Jour-Laryngol. and Otol.*, 64: 295, 1950. Citado por 11.
3. HALLPIKE, C. S.: Vertigo of Central Origin. *Proc. R. Soc. Med.* 55: 364-370, 1962.
4. CAWTHORNE, T.: Positional Nystagmus. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.* 63: 481-490, 1954.
5. RIESCO, MACCLURE, J. S.: ¿Es el vértigo aural de origen exclusivamente periférico? *Rev. Otorrinolaringol.*, 17: 42, 1957.
6. FERNÁNDEZ, C.; ALZATE, R. y LINDSAY, J. R.: Experimental Observations on Postural Nystagmus II. Lesions of the Nodulus. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.* 69: 94, 1960.
7. DE KLEIN, A. y NIEUWENHUYSE, P.: Cit. (11) Schwindelanfalle und Nystagmus bei Einer Bestimmten Stellung des Kopfes. *Acta Otolaryngol.* 11: 115, 1927.
8. BIEMOND, A.: Further Observations about the Cervical Form of Position Nystagmus and its Anatomical Bases. *Proc. Kon. Ned Akod. Wetensch, Amsterdam* 42: 370. Citado por 9.
9. JONGKEES, L. B. W. y PHILIPSON, A. J.: Electronystagmography. *Acta Otolaryng. Supplementum.* 189, 1964.
10. BRAIN, L.: Vertigo of Central Origin. *Proc. R. Soc. Med.*, 55: 361-364, 1962.
11. BARBER, H. O.: Positional Nystagmus, Especially after Head Injury. *Laryngoscope*, 74: 891, 1964.
12. JAN STAHLÉ y JANIS, TERINS: Paroxysmal Positional Nystagmus. An Electronystagmographie and Clinical Study. *Ann. Otol., Rhino and Laryng.*, 74: 69-81, 1965.



LOS EFECTOS ACUMULATIVOS DE LA SOBRECARGA ACUSTICA SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTRICA DEL NERVIIO AUDITIVO

ERNESTO DEUTSCH R.*

GRACIELA GUERRERO**

MANUEL MOJICA**

FRANCISCO HERNÁNDEZ OROZCO*

Esta comunicación presenta la evidencia experimental que sugiere un efecto acumulativo sobre la actividad eléctrica del nervio auditivo cuando la cóclea del gato es sometida a sobrecargas acústicas intermitentes, sin alteraciones en la microfónica coclear. Esta independencia funcional permite suponer que en la célula ciliada existen diferencias metabólicas entre los procesos generadores responsables de las mencionadas manifestaciones eléctricas.

También se presentan observaciones que muestran la variabilidad de la respuesta eléctrica de la cóclea del gato a niveles de sobrecarga acústica similares. La comparación con los datos clínicos del trauma acústico permite establecer semejanzas con la fatiga postestimulatória y la lesión irreversible por sonido.

EN UN TRABAJO anterior¹ se presentó evidencia experimental en favor de una diferencia de sensibilidad entre la microfónica coclear (MC) y el potencial de acción del nervio auditivo (PA) ante el sonido de alta intensidad. Esta sobrecarga acústica aplicada intermitentemente es capaz de producir un efecto acumulativo sobre la MC.²

El presente trabajo tiene por objeto complementar las mencionadas observaciones experimentales con el estudio del efecto acumulativo de la sobrecarga acústica sobre el PA.

MATERIAL Y MÉTODO

Se utilizaron 24 gatos anestesiados con pentobarbital intravenoso a razón de 35 miligramos por kilogramo de peso.

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

** Del Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina, U.N.A.M.

La actividad eléctrica de la cóclea se registró entre dos electrodos colocados, uno en la ventana redonda y otro en los músculos del cuello, pasada a través de un preamplificador Tektronix RM122 conectado a un oscilógrafo Textronix 502A de cuya pantalla se fotografió cada 5 segundos con una cámara Grass o se registraron en la cinta magnética de una grabadora Ampex 300.

El tono puro utilizado para provocar la sobrecarga acústica fue generado por un oscilador Phillips GM2317 y amplificado por un audiomonitor Grass AM5A. El click se produjo en una bocina Phillips 9710AM conectada directamente a un generador de pulsos Tektronix 161.

El nivel sonoro utilizado para producir la sobrecarga o el trauma acústico fue la intensidad necesaria para llegar al punto de inflexión de la curva de intensidad respuesta de la MC, en donde al incremento de nivel sonoro corresponde un decrecimiento de la respuesta coclear.

Para producir los efectos acumulativos sobre el PA por medio de sobrecarga acústica se aplicó sonido de alta intensidad durante 5 segundos y observando sus efectos durante 55 segundos. Esta secuencia se consideró como una serie. Con la repetición de las series se buscó dicho efecto acumulativo.

La MC fue medida de pico a pico de la deflexión de mayor amplitud producida por este fenómeno eléctrico en el registro. El PA fue medido de la línea basal al pico de la deflexión conocida como N1.

RESULTADOS

Los efectos producidos por tres series sucesivas de sobrecarga acústica se observan en la figura 1. La MC solamente presenta variaciones alrededor de un promedio similar al control. El PA desaparece y se recupera con una velocidad cada vez menor y a un nivel que tiende a ser de más baja amplitud para cada serie sucesiva. Sin embargo, al cabo de 60 segundos llega a un nivel igual al control previo. La figura 2 ilustra un experimento similar.

Estas diferencias en la recuperación se manifiestan de manera más clara en la figura 3. Pueden presentarse dos casos. En la primera gráfica de dicha figura se observa que durante las dos primeras series no hay cambios producidos por la sobrecarga acústica y que éstos empiezan a aparecer durante la tercera serie en la cual la velocidad de recuperación, dada por la pendiente de la curva, es menor y el nivel alcanzado por la PA al cabo de 15 segundos es de más baja amplitud. En la cuarta serie, aparte de la menor velocidad de recuperación, y de la amplitud disminuida, existe un retraso de más de 5 segundos en la reaparición del PA, a diferencia de las primeras series en las que este fenómeno eléctrico se vuelve a presentar en la gráfica colocada a la derecha en la figura 3. En ella es evidente el efecto de la primera a la segunda serie pero, entre la segunda y la tercera sobrecargas

acústicas no se ve diferencia. Es importante hacer notar que no hay variaciones significativas de la MC antes y después de la aplicación de sonido de alta intensidad.

Sin embargo, no todos los animales utilizados proporcionaron datos similares a pesar de que la intensidad del sonido utilizado se refirió al punto de inflexión de la curva de intensidad respuesta de la MC. Estas diferencias

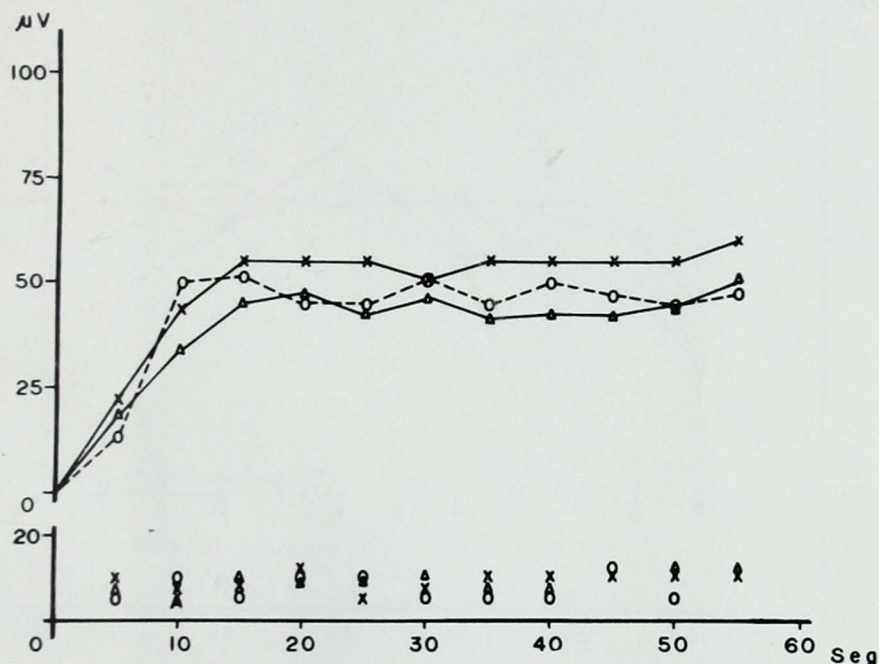


FIG. 1. Efecto de la sobrecarga acústica sobre el PA (gráfica superior) y la MC (gráfica inferior) aplicada durante 5 segundos, a 2,000 ciclos con un período de recuperación de 55 segundos. Primera serie: x, segunda serie: Δ y tercera serie: 0. Abscisas: tiempo en segundos donde el momento cero corresponde al final de la sobrecarga acústica. Ordenadas: amplitud en microvoltios.

se observaron en la figura 4. En ocasiones entre el control y los registros tomados después de la sobrecarga acústica no hay diferencias medibles. En otros casos el efecto del sonido de alta intensidad es nulo sobre la MC y si afecta al PA disminuyendo su amplitud, permitiéndole una recuperación total al cabo de 15 segundos. También es posible afectar a la MC y al PA con la sobrecarga acústica con recuperación total de la primera y parcial del segundo. Por último, el trauma acústico puede producir una depresión marcada de ambos fenómenos eléctricos, con una recuperación parcial indicada por la persistencia de la disminución en amplitud al cabo de 15 segundos.

DISCUSIÓN

El efecto acumulativo de la sobrecarga acústica intermitente sobre el PA se desprende de los datos experimentales presentados. La lentificación de la recuperación del PA juzgada por la pendiente de la variación de amplitud, la persistencia de la disminución de esta última por más tiempo en

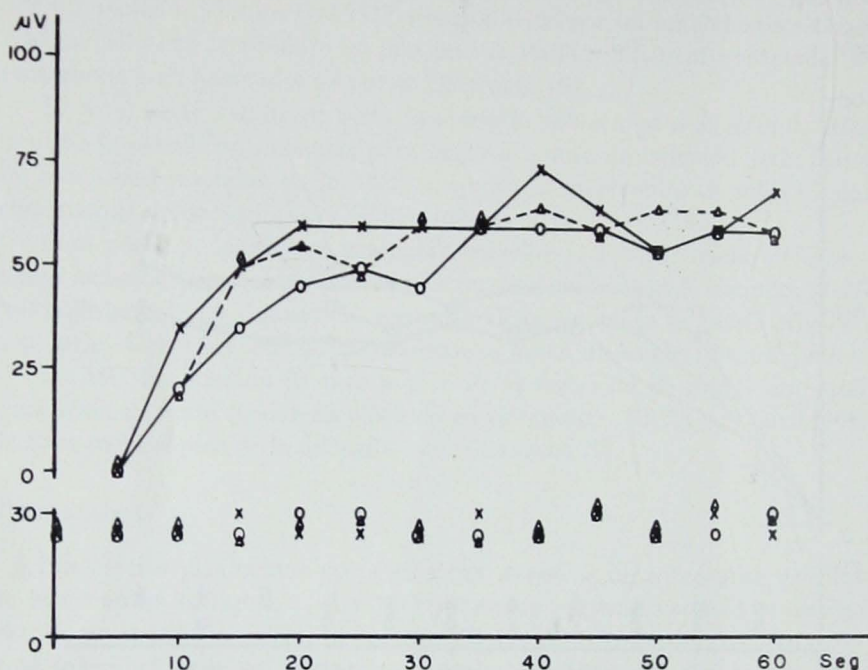


FIG. 2. Idem de la figura 1.

series sucesivas y el retardo en la aparición del PA después de la aplicación de sonido de alta intensidad, se consideran como evidencia de efecto acumulativo.

Es importante recalcar que la MC en estos casos no mostró cambios significativos. Si la MC se encuentra disminuida después de la sobrecarga acústica, se puede objetar que la energía disponible para alimentar el proceso metabólico que dispara al PA está disminuida y ocasiona menor actividad de las fibras del nervio auditivo. Esto se reflejaría en menor amplitud del PA. Las presentes condiciones experimentales sin cambios en la MC, sugieren una diferencia de sensibilidad para el efecto acumulativo. Esto comprueba lo reportado en una comunicación anterior¹ en donde se afirma que ante el sonido de alta intensidad el comportamiento de la MC y del PA no es similar. Estos hechos indican una diferencia metabólica entre los pro-

cesos generadores de ambas actividades eléctricas, en donde el más lábil es el responsable de la producción del PA.

Ante la falta de evidencia en favor de una lesión neural primaria ocasionada por trauma acústico,^{3, 6, 7} pero sí de depleción enzimática y protéica^{8, 9} se debe pensar que la causa reside en la célula ciliada misma, la que tendría doble función. Una es producir la MC y la otra, constituir el sitio de

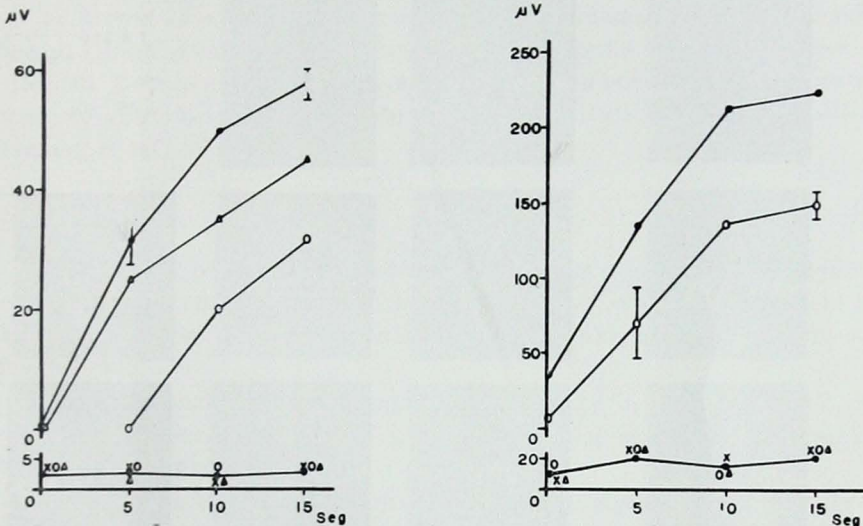


FIG. 3. Primeros quince segundos de recuperación del PA (gráficas superiores) y de la MC (gráficas inferiores). Las barras verticales indican la distancia que separa a los puntos promediados. Para la explicación véase el texto. Abscisas y ordenadas igual que en la figura 1.

iniciación de la actividad metabólica que, pasando por el espacio entre esta célula y la fibra nerviosa,⁴ inicia la actividad del nervio auditivo. Si se acepta esta hipótesis se debe pensar que la falta de actividad del nervio no es evidencia de su lesión y que la presencia de la MC no es suficiente para confirmar la integridad funcional de la célula ciliada. Esto debilita la utilidad diagnóstica del registro de la actividad eléctrica de la cóclea, ya que depriva a este método de la posibilidad de localización topográfica en función de la ausencia o presencia de la MC y del PA.⁵

Otro hecho que llama la atención es la variabilidad de los efectos producidos por niveles sonoros aparentemente similares en lo que a su localización en la curva de intensidad respuesta de la MC se refiere. Esta falta de uniformidad de la respuesta de la cóclea a sonido de alta intensidad es atribuible a la sensibilidad de cada animal, dada en algunos casos por la protección de los músculos del oído medio y en los experimentos con gatos curarizados a condiciones metabólicas individuales. Se

encuentran casos similares en la clínica. Por un lado, algunos sujetos expuestos a ambientes ruidosos sufren una hipoacusia progresiva, otros conservan o sufren una pérdida auditiva que permanece estable con el tiempo,⁶ existiendo también individuos cuya audición no sufre daño. Por otro lado, después de traumas acústicos de características parecidas, la recuperación audiométrica es diferente. La explicación de esta variabilidad no es factible.

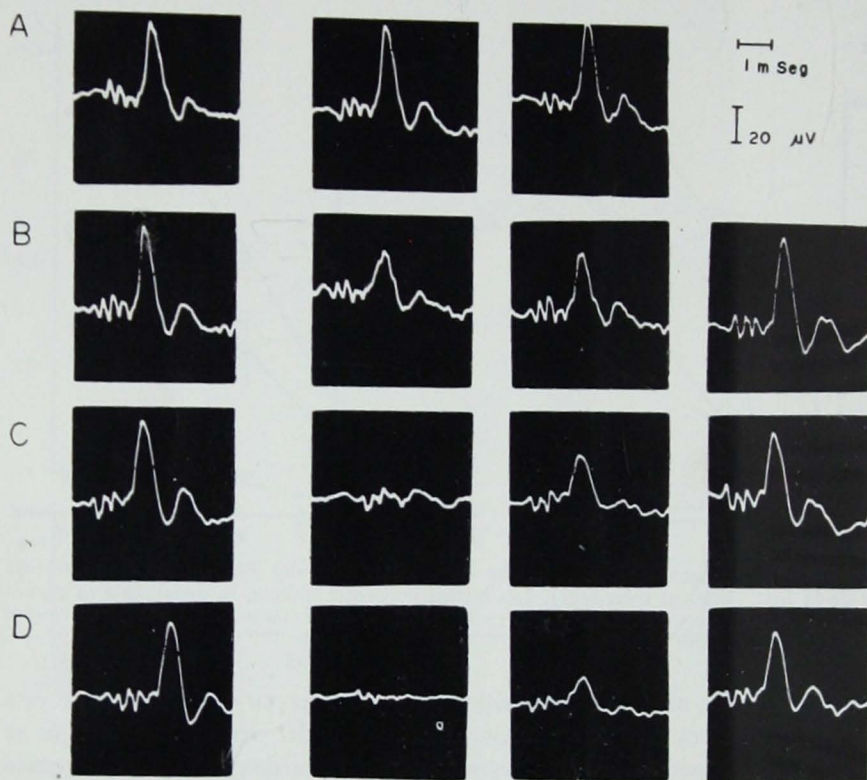


FIG. 4. Registros obtenidos de la ventana redonda del gato en los que se observaron variaciones de la MC y del PA después de la sobrecarga acústica. Ilustra esta figura cuatro casos diferentes de respuesta. Para explicación véase el texto.

De acuerdo con la sistematización experimental intentada en esta comunicación solamente se puede afirmar que la interacción entre la sobrecarga acústica y las características metabólicas de la cóclea permite cuatro tipos de efecto (fig. 4).

El primero es la falta de cambios en los fenómenos eléctricos en donde el sonido como estímulo consume una cantidad de energía de la célula ciliada que ésta es capaz de proporcionar, no observándose cambios en los registros eléctricos.

El segundo nivel se presenta cuando el receptor sobrecargado por sonido de alta intensidad, temporalmente no es capaz de aportar la energía requerida para activar el nervio, produciéndose una depresión pasajera del PA. En el tercer caso esta incapacidad del metabolismo de la célula ciliada es más marcada, prolongándose la depresión del PA con manifestaciones de pérdida para la generación de la MC. Estos dos últimos casos pueden corresponder a la fatiga postestimulatória.

El último caso corresponde a una depresión marcada de ambos fenómenos eléctricos con una recuperación parcial y tardía que sugiere irreversibilidad. En este momento se puede afirmar que ha habido trauma acústico con pérdidas funcionales por lesión de la célula ciliada, con modificaciones tanto de la MC como del PA.

SUMMARY

The authors present experimental evidence that suggest a accumulative effect on the electrical activity of the auditory nerve, when the cat's cochlea is under intermiten't acustical over charge without alteration in the cochlear microphonic.

This functional predom presuposes the existence in the ciliated cell of metabolic differences among the generation process which are responsible of the electrical manifestations.

Observations are presented that suggests the variability of the cat's cochlea to the electrical response on levels of acustic overcharge. The comparison of clinical data in acustic trauma allonos to entablis similarities with post stymulatory fatigue and the irreversible lesion caused by long exposure to noise.

RÉSUMÉ

Cette communication présente évidence expérimentale qui suggère un effet accumulatif quand la cochlée du chat est soumise a des surcharges acoustiques intermittentes, sans modifications des potentiels microphoniques cochléaires. Cette indépendance fonctionnelle nous permet de supposer que dans la cellule ciliée existent des différences métaboliques entre les processus générateurs, responsables des dites manifestations électriques. Des observations qui montrent la variabilité de la réponse électrique de la cochlée du chat a des niveaux de surcharge similaires, sont aussi présentées. La comparaison avec les donnés cliniques de traumatisme acoustique nous permet d'établir des ressemblances avec la fatigue post-stimulatoire et avec la lesion irréversible produite par le son.

ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegenden Experimente beweisen eine akumulative Wirkung der elektrischen Aktivität im Hörnerven, wenn die Schnecke der Katze einer akustischen Überbelastung ausgesetzt wird, jedoch ohne Mitbeteiligung der Schneckenmikrophonie. Diese funktionelle Unabhängigkeit gestattet die Annahme, dass zwischen beiden Prozessen in der Hörzelle selbst metabolische Aufnahmsdifferenzen bestehen, die für die erwähnten Unterschiede verantwortlich sind.

Ferner zeigen diese Beobachtungen, dass Variationen der elektrischen Reaktion in der Schnecke bestehen und zwar im Falle von akustischer Überbelastung. Ein Vergleich mit klinischen Erfahrungen erlaubt Rückschlüsse bezüglich der Ermüdbarkeit und der definitiven Schädigung durch Schalleinwirkung.

REFERENCIAS

1. DEUTSCH, E., y HERNÁNDEZ OROZCO, F.: El efecto diferencial del trauma acústico sobre los fenómenos eléctricos de la ventana redonda del gato. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.* 9:195-202, 1966.
2. DEUTSCH, E.; BELTRÁN, A., y HERNÁNDEZ OROZCO, F.: Efecto acumulativo del trauma acústico sobre la microfónica coclear del gato. *An. Soc. Mex. Otorrinolar.* 9:213-220, 1966.
3. ELDREDGE, D. H.; COVELL, N. P., y DAVIS, H.: Recovery from acoustic trauma in guinea pigs. *Laryngoscope*, 67: 66-84, 1957.
4. ENGSTROM, H.: *Electron micrograph studies of the receptor cells of the auditory and vestibular systems*. Charles C. Thomas, 1960.
5. RUBEN, R.; LIEBERMAN, A. T., y BORDLEY, J. E.: Some observations on the cochlear potential and nerve action potentials in children. *Laryngoscope*, 72: 545-554, 1962.
6. RUEDI, L., y FURRER, W.: Das akustische trauma. *Pract. Oto-rhinolaryng.*, 8: 177, 1946.
7. SPONDLEIN, H. H.: Ultrastructural features of the organ of Corti in normal and acoustically stimulated animals. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 71: 657-677, 1962.
8. VINNIKOV, Y. A., y TITOVA, L. K.: *The Organ of Corti, its histophysiology and histochemistry*. Consultants Bureau, New York, 1964.
9. VOSTEEN, K. H.: Lokalisation verschiedener atlungsfermente in der Schnecke. *Arch. Ohr. Nas. Kehlk. Heilk.* 171: 368-379, 1958.

SINTOMATOLOGIA OTONEUROLOGICA DE LOS NEURINOMAS DEL ACUSTICO*

JORGE CORVERA B.**

JORGE FLESCH**

GABRIELA TORRES C.**

Los autores analizan la sintomatología de 22 casos de neurinoma del nervio acústico y comunican los hallazgos audiométricos y vestibulares.

EN EL ÁNGULO pontocerebeloso se desarrollan diversos tipos de tumores entre los que se destaca por su frecuencia, el neurinoma del acústico. Revilla (1948)¹ estudiando una serie de 205 tumores del ángulo, encontró que el 78% correspondían a neurinoma del acústico, 6% a meningiomas, 6% a colesteatomas y 10% a otras neoplasias.

En México la incidencia de cisticercosis es muy elevada, pero no hay estudios estadísticos que nos permitan conocer cifras precisas de este tipo de lesión en el ángulo pontocerebeloso.

La sintomatología fue establecida con claridad desde 1917 en que Harvey Cushing publicó su monografía clásica.² Periódicamente se han hecho revisiones en las que se exponen con mayores detalles los signos y síntomas (Edwards y Paterson, 1951).³

El objeto del presente trabajo es revisar los hallazgos obtenidos utilizando las más recientes técnicas de exploración cocleovestibular las cuales se practicaron en una serie de 22 casos de neurinomas del nervio acústico y luego, compararlo con los encontrados en 15 casos de tumores del ángulo pontocerebeloso de otra naturaleza. Entre estos últimos se incluyen 2 meningiomas, 2 gliomas del tallo cerebral y 11 cisticercos. Los pacientes fueron estudiados por algunos de los autores en la Unidad de Neurología y Neurocirugía de la Secretaría de Salubridad, entre los años de 1958 y 1962 y en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico Nacional, entre los años 1963 y 1965.

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Departamento de Otorrinolaringología, Hospital General del Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

Patología: No hay acuerdo en cuanto al nombre correcto que debe darse a los tumores conocidos como neurinomas del acústico. Diversos autores se refieren a ellos como neurofibromas, neurinomas o schwannomas.

Pueden aparecer aislados originándose en alguna raíz nerviosa del organismo, o bien en forma múltiple constituyendo así la enfermedad de Von Recklinhausen. Los tumores del acústico son habitualmente unilaterales; en caso de ser bilaterales, son comúnmente manifestaciones de una neurofibromatosis generalizada y pueden estar asociados a meningiomas múltiples. Sin embargo, conviene hacer notar que se han publicado casos de tumores bilaterales familiares del nervio auditivo. Penfield cree que el tumor solitario del nervio acústico puede ser diferenciado del que se asocia a la neurofibromatosis generalizada, opinión no compartida por otros autores, entre los que se destaca Russell (1959).⁴

Sintomatología: El neurinoma, originándose como a menudo lo hace en la forma descrita por Crowe y Hardy (1936)⁵ en el fondo del conducto auditivo interno, ocasiona pérdida precoz de las funciones coclear y vestibular, la cual se acompaña en la mitad de los casos de erosión o sea evidenciada radiológicamente. Su desarrollo es lento e insidioso. La sordera, siendo unilateral, ocasiona poca incapacidad y generalmente se acompaña de acúfenos, aunque esto no es regla. La pérdida de la función vestibular sigue en curso lento y progresivo, siendo raro que ocasione paroxismos vertiginosos y su progreso corre parejo con la compensación central. Como resultado, este estadio otológico puede conducir a la completa destrucción de los elementos cocleovestibulares sin que el enfermo se queje de molestias, a no ser por ligera falta de equilibrio y sentir vértigo momentáneo al caminar. El cuadro neurológico se inicia cuando el tumor se sale del conducto auditivo interno y hace presión sobre las estructuras vecinas, especialmente el tallo cerebral y el flóculo cerebeloso, así como a otros troncos nerviosos.

Por último, la masa expansiva constituida por el tumor produce por sí misma y por alteración en la circulación del LCR, hipertensión intracraneana, siendo en esta fase cuando los síntomas de todo el proceso se hacen muy manifiestos y habitualmente obligan al enfermo a recurrir al médico, si es que no lo ha hecho antes.

De acuerdo con su origen hemos agrupado los síntomas y signos así:

- 1) Síntomas derivados de la afección de la primera neurona coclear y vestibular en el tronco del VIII nervio.
- 2) Síntomas derivados de la afección del tronco de otros nervios.
- 3) Síntomas derivados de la afección del parénquima encefálico.
- 4) Síntomas derivados de la hipertensión intracraneana.

I. SÍNTOMAS DERIVADOS DE LA AFECCIÓN DE LA PRIMERA
NEURONA COCLEO VESTIBULAR

La audición estuvo afectada en la totalidad de los casos en ambas series (Cuadro 1); pero difería cuantitativamente. Entre los neurinomas se encontró anacusia en 18 casos de los 22 estudiados. Entre los otros tumores solamente apareció en 2 casos de cisticercosis. Las pruebas supraumbrales, efectuadas cuando hubo suficiente audición para ser probada, dieron resultados idénticos tanto en los neurinomas como en los otros tumores. La prueba de Carhart (extinción del tono umbral) resultó intensamente positiva, cayendo el umbral hasta 100 decibeles en la mayoría de los casos y bajando 30 decibeles en promedio en el caso que menor cuantía registró.

La logaudiometría mostró comportamiento similar en ambos grupos, con pérdida muy severa en la captación fonémica. En un solo paciente se pudo practicar audiometría de Bekesy obteniéndose un trazo de los denominados tipo 3 por Jerger (1960).¹²

La excitabilidad laberíntica se exploró siguiendo la técnica de Hallpike, irrigando el oído con agua a 30 grados centígrados y en caso de no hallar respuesta, con agua a 17-20 grados centígrados durante un minuto. En caso de tampoco obtener respuesta con éste estímulo, se consideró como "paresia vestibular severa" sin importar grado.

Bajo estas normas, se obtuvo paresia vestibular en la totalidad de los casos (fig. 1, banda C y fig. 3, banda A).

CUADRO 1
AFECCION COCLEAR

	<i>Neurinomas</i>	<i>Otros tumores</i>
Hipoacusia	3	13
Anacusia	18	2
Adaptación patológica (Carhart)	3	10
Pérdida de la discriminación fonémica	3	3 (solo se exploró en estos 3 casos).

En tres casos se efectuaron pruebas rotatorias, uno de ellos presentaba neurinoma bilateral y el nistagmus rotatorio estaba abolido; en los otros dos el nistagmus rotatorio fue normal. (fig. 4).

II. SÍNTOMAS DERIVADOS DE LA FUNCIÓN DE OTROS NERVIOS CRANEALES

Los nervios que más se afectan son: trigémino, facial, motor ocular externo y motor ocular común. (Cuadro 2). Esta estadística se basa en los

CUADRO 2
AFECCION DE NERVIOS CRANEANOS

	Neurinomas	No neurinomas
V par	22 (100%)	12 (75%)
VII par	12 (54%)	7 (50%)
VI par	6 (27%)	4 (25%)
III par	1 (5%)	

CUADRO 3
NISTAGMUS ESPONTANEO

	Neurinomas	Otros tumores
De reojo	19	13
Unilateral al lado del tumor	1	0
Unilateral al lado opuesto	2	0
No nistagmus espontáneo	0	2

resultados obtenidos en nuestros casos. En ambos grupos la proporción de afección es similar, manifestándose por depresión del reflejo corneal, paresia facial superior e inferior y alteración de la motilidad ocular. La afección del VI par puede ser debida a compresión tumoral directa o secundaria a la hipertensión craneana.

III. SÍNTOMAS DERIVADOS DE LA AFECCIÓN AL APARATO VESTIBULAR EN EL PARÉNQUIMA ENCEFÁLICO

Dichos síntomas se manifiestan por alteraciones en los mecanismos de la estabilidad ocular y aparecen en la exploración del nistagmus espontáneo, del rastreo ocular y de los nistagmus postural, optoquinético y rotatorio.

El nistagmus espontáneo (Cuadro 3), apareció en la totalidad de los neurinomas del acústico y en trece de los quince tumores de otra naturaleza Hallpike (1956)⁶ considera que la presión sobre los núcleos vestibulares es responsable del nistagmus unilateral al lado opuesto, y que esto aparece primero, en tanto que la presión sobre el flóculo y las vías cerebelo-vestibulares es responsable del nistagmus hacia el lado de la lesión, que aparece posteriormente.

De acuerdo con las ideas de Jung y Kornhuber (1964)⁷ hemos considerado las diversas formas del nistagmus espontáneo agrupadas en nistagmus vestibular, nistagmus de reojo, de paresia y de fijación. El nistagmus vestibular se caracteriza por ser de dirección constante, en tanto que el de reojo aparece con dirección variable siendo su fase lenta hacia el punto de reposo ocular. En la serie de neurinomas apareció nistagmus vestibular en tres casos y de reojo en 19; en la serie de otros tumores sólo apareció nistagmus de reojo.

En la fig. 1, banda número 1, aparece un nistagmus de reojo típico; al mirar a la izquierda aparece nistagmus a la izquierda; al mirar al frente no hay nistagmus y al mirar a la derecha parece nistagmus a la derecha. En la fig. 2, banda C, aparece nistagmus bilateral pero diferente hacia un lado y otro. El nistagmus hacia la izquierda es fino y rápido y se hace más grueso al apagar la luz, el nistagmus a la derecha es lento, amplio y no

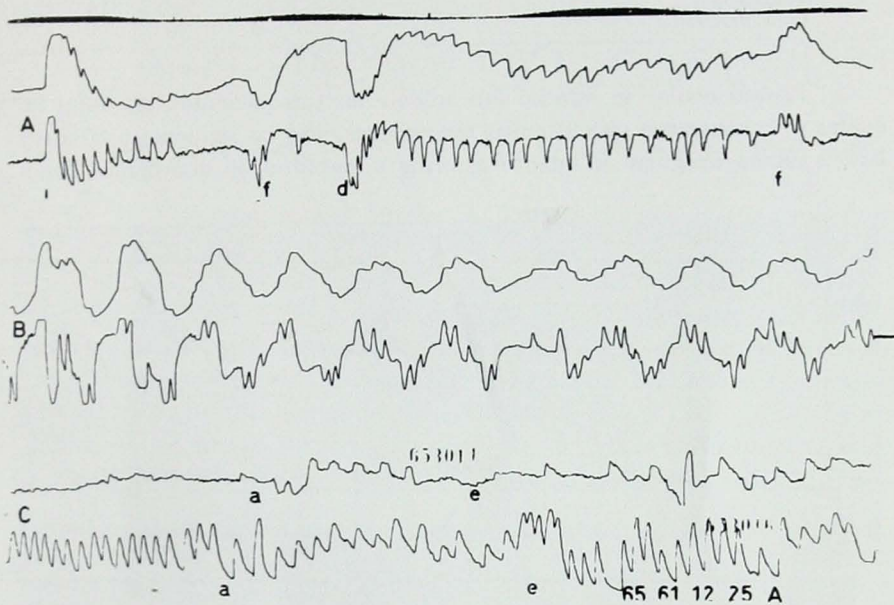


FIG. 1. Neurinoma acústico izquierdo. En A, nistagmus espontáneo; i a la izquierda, f al frente y d a la derecha. B: Rastreo. C. Nistagmus térmico; en a se elimina la fijación visual haciendo oscuridad, en e se enciende la luz.

cambia al eliminar la fijación visual. La interpretación de este fenómeno no es clara pero creemos que se trata de la aparición del nistagmus de fijación a la izquierda.

El nistagmus postural es aquel que aparece en la posición primaria de la mirada cuando la cabeza cambia de posición. Corvera (1961)⁸ distingue entre nistagmus postural tipo central y tipo periférico, porque el segundo aparece con latencia bien definida, vértigo severo, habitualmente unilateral, se invierte al levantar al paciente de la postura de prueba y disminuye o desaparece en exploraciones sucesivas inmediatas. El nistagmus central, por el contrario, aparece habitualmente en ambas direcciones, sin fatiga, sin latencia y con poco o ningún vértigo.

En nuestros casos apareció nistagmus postural tipo central en cinco neurinomas y en un tumor de otra índole. En ningún caso obtuvimos nistagmus postural tipo periférico (Cuadro 4).

CUADRO 4
NISTAGMUS POSTURAL

		Neurinomas	No neurinomas
<i>Tipo central</i>	con el oído enfermo abajo	2	
Unilateral	con el oído enfermo arriba	2	
Bilateral		1	1
Negativo		17	14
<i>Tipo periférico</i>		0	0

El rastreo ocular se estudió únicamente en tres pacientes, en todos los cuales se encontraron curvas cuyas alteraciones eran las siguientes: la curva básica estaba irregular en cuanto a forma y amplitud, lo que hemos deno-

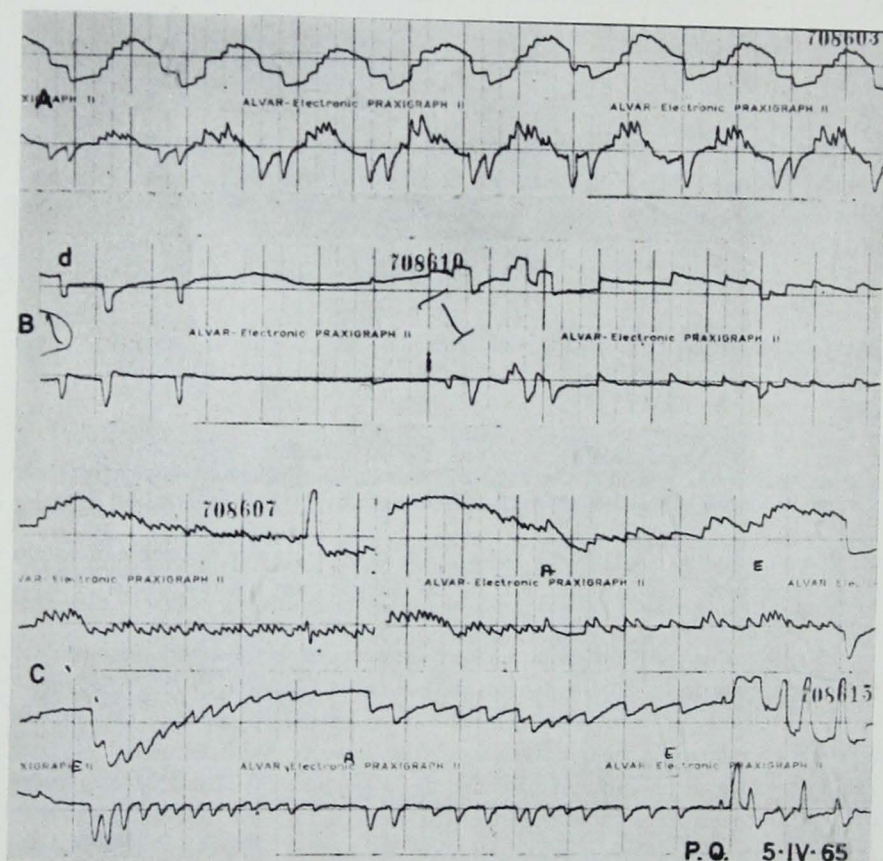
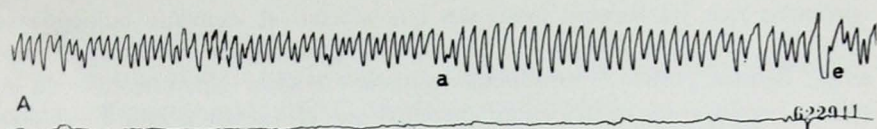


FIG. 2. Neurinoma acústico derecho. En A, rastreo; B nistagmus optoquinético d a la derecha, i a la izquierda. Se observa abolido en ambas partes. C: Nistagmus espontáneo. Se pide al enfermo que dirija su vista hacia un blanco colocado a la izquierda y sin mover los ojos; se hace oscuridad en a. En el último trazo se hace lo mismo sólo que a la derecha.



149-20-52 E

FIG. 3. Neurinoma acústico derecho: A: Pruebas térmicas; el oído izquierdo en la primera línea presenta un nistagmus que no se altera al evitar la fijación visual haciendo oscuridad en a. B: Rastreo.

minado "ataxia de rastreo"; sobre ésta, aparecía sobreimpuestas deflexiones nistárgmicas predominantemente hacia el lado opuesto de la lesión. Por último, en la fase del movimiento ocular hacia el lado de la lesión, el sinusoide normal había prácticamente desaparecido siendo substituido por una brusca deflexión que hemos denominado abolición del rastreo (figs. 1 banda B, 2 banda A y 3 banda B). Corvera (1961)⁹ Lawton-Smith (1964)¹⁰ en-

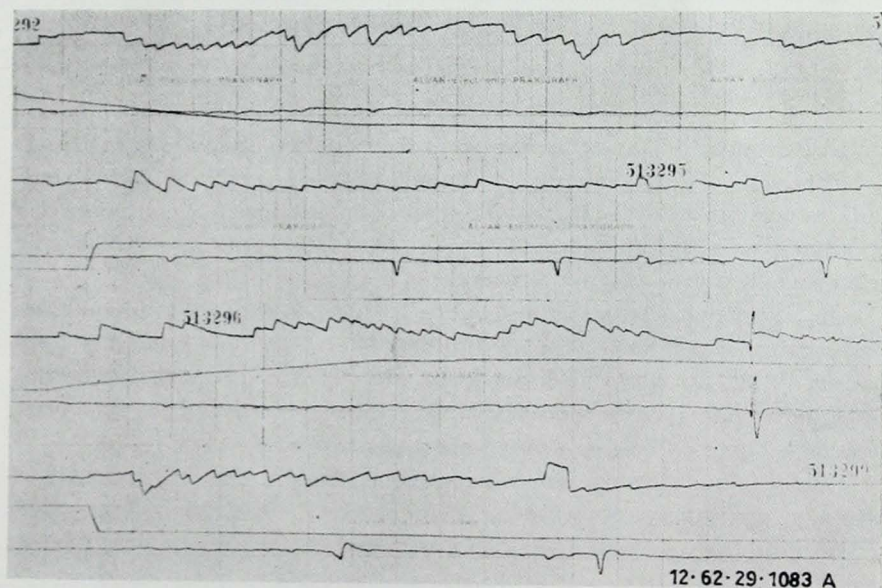


FIG. 4. Nistagmografía transrotatoria en un caso de neurinoma acústico derecho. En la primera banda, aceleración progresiva a la derecha a 9° X Seg-2 hasta llegar a 80° X Seg. En la segunda banda, freno brusco. En la tercera y cuarta, se repitió el procedimiento sólo que en sentido opuesto.

contraron que las lesiones tumorales que afectan el segmento bulboprotuberancial, producen abolición del nistagmus optoquinético, usualmente bilateral. Bender (1964),¹¹ estudiando pequeñas lesiones experimentales de la misma región antes mencionada, encontró que el nistagmus está deprimido hacia el lado opuesto de la lesión. Nosotros encontramos el nistagmus optoquinético afectado en la totalidad de los casos probados (Cuadro 5), la mayor parte de ellos presentaba abolición bilateral; en los unilaterales no había sistematización clara (figs. 2 banda B).

CUADRO 5
NISTAGMUS OPTOQUINETICO

	<i>Neurinomas</i>
Deprimido al lado opuesto	2
Deprimido al mismo lado	4
Deprimido bilateral	11
Normal	0
No se exploró	5

IV. SÍNTOMAS DERIVADOS DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA

La totalidad de los pacientes manifestaron síndrome de cráneo hipertensivo con cefálea, vómitos, visión borrosa y edema de papila.

CONCLUSIÓN

El neurinoma acústico se origina en la vaina del nervio octavo dentro del conducto auditivo interno. Al crecer, destruye las fibras cocleo vestibulares ocasionando hipoacusia con adaptación patológica y con pobre discriminación fonémica, así como hiporreflexia laberíntica que evolucionan a la anacusia y arreflexia respectivamente.

Al continuar su crecimiento, emerge del poro acústico y presiona sobre las estructuras vecinas ocasionando disminución del reflejo corneal y quizá paresia facial, así como afección de la estabilidad ocular manifestada por nistagmus espontáneo de tipo vestibular o de reojo, alteraciones características de la curva del rastreo y nistagmus postural.

Cuando la distorsión del tallo cerebral llega a ser tan extensa que afecta el segmento protuberancial, desaparece el nistagmus optoquinético.

En esta fase, ya existe hipertensión intracraneana con cefálea, náusea, vómito o visión borrosa y a menudo, parálisis oculares que además ocasionan diplopia.

Su diagnóstico en todas sus fases, es posible si se utiliza el arsenal de técnicas modernas de exploración funcional cócleovestibular.

SUMMARY

Twentytwo clinical cases of acoustic neurinoma are presented. Symptomatology, audiometric and vestibular findings are discussed.

RÉSUMÉ

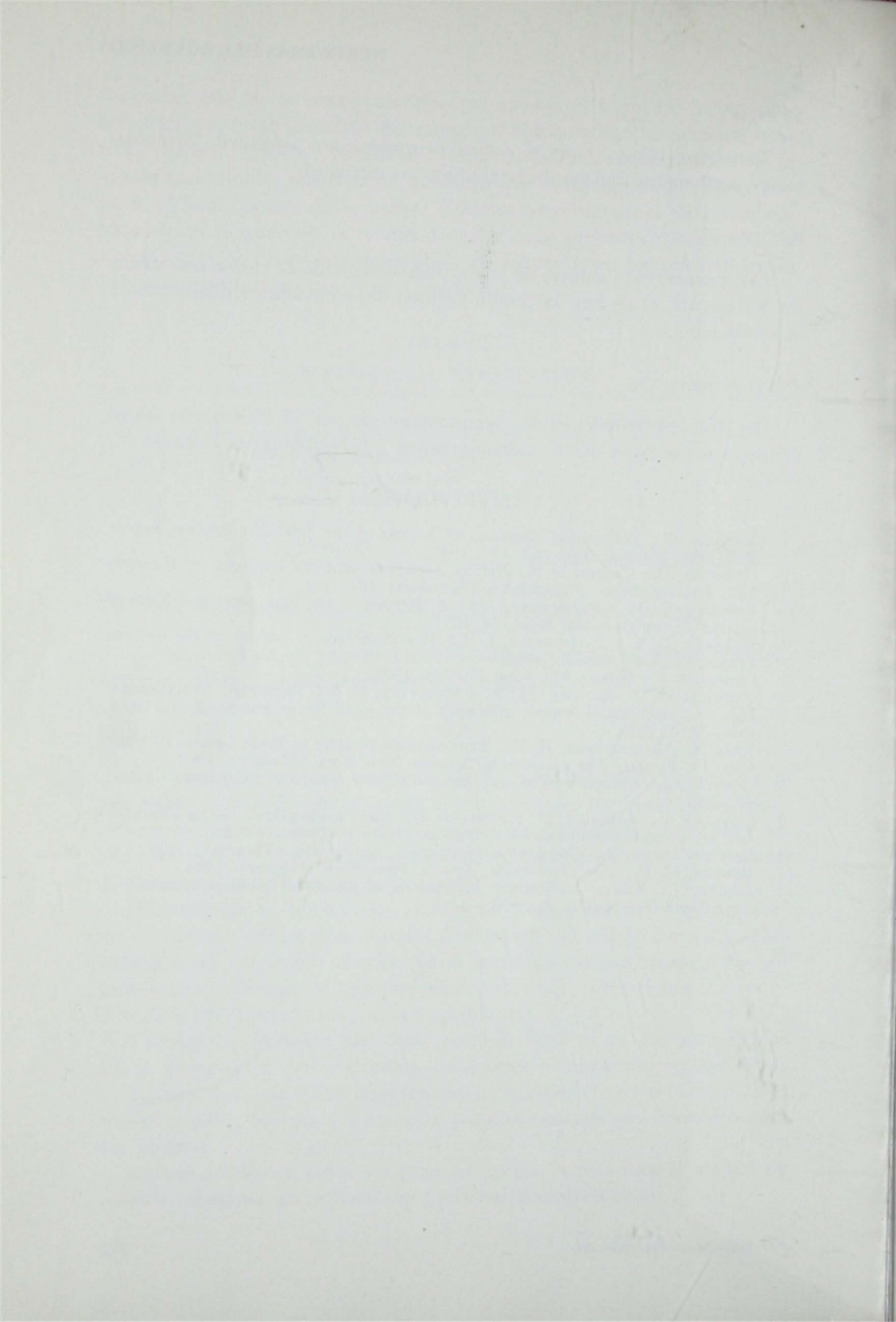
Les auteurs font l'analyse de la symptomatologie de 22 cas de neurinome du VIIIe pair, et ils font la communication des trouvaillles audiométriques et vestibulaires.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren besprechen die Symptomatologie von 22 Fällen von Akustikusneurinomen und deren audiometrischen und vestibulären Befunde.

REFERENCIAS

1. REVILLA, G.: Differential diagnosis of tumors of the cerebello Pontine Recess. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 83: 187, 1948.
2. CUSHING, H.: *Tumors of the Nervus Acousticus and the syndrome of the cerebello Pontine Angle*. Philadelphia (Saunders) 1917 rep., 1963.
3. EDWARDS, C. H. y PATERSON, J. H.: A. Review of the Symptoms and Signs of acoustic Neurofibromata. *Brain*, 74, 1951.
4. RUSSELL, D. S. y RUBINSTEIN, L. J.: *The Pathology of utmors of the nervous System*, London (Arnold), 1959.
5. CROWE, S. J. y HARDY, M.: *Surg.* 32: 292, 1936.
6. CARMICHAEL, E. A.; DIX, M. R. y HALLPIKE, C. S.: Pathology, Symptomatology and diagnosis of organic affections of the eighth Nerve system. *British Med. Bull.*, 12: 2, 1956.
7. JUNG, R. y KORNHÜBER, H. H.: Electronystamography in Brain Lesions of Man. Cap. 19, Bender. *The Oculomotor System*, New York (Hoeber), 1964.
8. CORVERA, J.: Nistagmus Postural, Estudio clínico. *An. Soc. Méx. Otorrinolar.*, 46: 1961.
9. CORVERA, J.; MÁRQUEZ, W. y SORIANO, G.: Significado clínico de las alteraciones del nistagmus optoquinético. *Neurol. Neurocir. Psiqu.*, 1962.
10. LAWTON-SMITH, J.: *Optokinetic Nystagmus*. Springfield (Thomas), 1963.
11. BENDER, M. B.: *The Oculomotor System*. New York (Hoeber), 1964.
12. JERGER, J.: Békésy Audiometry in analysis of auditory disorders. *Journal of Speech and Hearing Res.* 3: 1960.



SIFILIS EN OTORRINOLARINGOLOGIA*

JOSÉ SMOLER B.**

SAMUEL LEVY P.**

GUSTAVO VIVAR**

IGNACIO ORTEGA**

Los autores presentan cuatro casos clínicos de sífilis con manifestaciones otorrinolaringológicas cuyo diagnóstico y tratamiento fue establecido erróneamente en un principio, debido a no haberse pensado en tal posibilidad clínica.

Señalan el incremento abrumador que está adquiriendo esta enfermedad, en todo el mundo, sus causas y las razones de los errores diagnósticos, principalmente en los niños.

Concluyen sugiriendo que rutinariamente en todos los pacientes en edad pediátrica, se hagan estudios serológicos específicos para descubrir la sífilis oportunamente.

Es el propósito de este trabajo hacer un llamado de atención, para que el médico considere nuevamente a la sífilis como una enfermedad del presente, tanto en nuestra especialidad como en todas las ramas de la medicina.

La literatura mundial demuestra en forma alarmante, el incremento de la sífilis en toda la población: niños, adolescentes y adultos. Este incremento no guarda una relación real con los informes estadísticos, ya que incontables casos, no son reportados a las autoridades sanitarias y otros más, escapan a la tabulación estadística por no haber sido diagnosticados. Es importante señalar además, el poco conocimiento clínico que sobre esta enfermedad tiene el médico de las nuevas generaciones. En sus años de preparación, no le enseñaron los cuadros polimorfos que la sífilis presentó en otras épocas y quizá, sólo le fueron relatados en el aula, como rarezas del pasado.

Brown³ señala que en la población civil de los Estados Unidos se reportaron 120 000 casos de sífilis en 1959, de los cuales 8 200 correspondieron a sífilis primaria adquirida. Este autor estima que existen 1 200 000 sifi-

* Leído en la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología.

** Del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional. I.M.S.S.

líticos sin tratamiento en los Estados Unidos, con una incidencia real anual de 60 000 casos nuevos.

Desde 1958 los casos de primoinfección registrados en los Estados Unidos, aumentaron de 6 661 a 12 471 anuales, esto corresponde a 85% de incremento sobre el año anterior.

En nuestro país Campos Salas,⁴ reportó un promedio de 19 283 casos anuales (1960-1964) de sífilis adquirida, entre los cuales 3 114 fueron sintomáticos y 16 169 latentes. La incidencia más alta correspondió a las edades comprendidas entre 15 y 19 años (esta incidencia es 30 veces mayor, que la observada en el grupo de los menores de 15 años y solamente la mitad en el de los adultos de 20 a 24 años). De estos datos estadísticos, 50% de los casos recién infectados correspondió a jóvenes de 15 a 24 años de edad. Durante los mismos años de 1960 a 1964, la mortalidad por sífilis fue de 486 casos anuales como promedio; de ellos, 208 (42.7%) fueron por sífilis congénita y 278 (57.2%) por sífilis adquirida.

Estas cifras dan una idea clara de la importancia que este padecimiento tiene en la actualidad y por qué hay que pensar en él, como posibilidad diagnóstica en algunos de nuestros enfermos.

¿Por qué ha regresado la sífilis? ¿Por qué además, están apareciendo manifestaciones clínicas tórpidas en muchos casos, que no corresponden a las descripciones clásicas? Creemos que las respuestas más cercanas a la verdad para estas interrogantes, son las siguientes: (Fischer,⁵ Beerman¹⁻²).

1. El uso indiscriminado de antibióticos contra cualquier padecimiento infeccioso banal, que enmascare las manifestaciones iniciales de una sífilis incipiente.
2. La falta del control médico estricto que antes se ejercía ante un caso de sífilis en tratamiento.
3. La falta de los avisos correspondientes a las oficinas sanitarias gubernamentales.
4. La falta de las antiguas campañas educativas y catastros serológicos.
5. El aumento en muchos países, de la libertad sexual, promiscuidad y homosexualidad.
6. La idea, en la mente de muchos médicos especialmente de las nuevas generaciones, de que la sífilis es un padecimiento del pasado.

CASOS CLÍNICOS

Al iniciarse en 1963, las labores del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., se aceptó la experiencia, el criterio y procedimiento de otros hospitales, tanto de México, como extranjeros, de no practicar exámenes serológicos *rutinarios* a cada paciente; solamente los sospechosos merecían tal estudio. Sin embargo, en los tres años que tiene

funcionando el hospital, se han diagnosticado 19 casos de sífilis. La experiencia similar en otras instituciones, ha hecho pensar que ahora es indispensable practicar rutinariamente exámenes serológicos a todos los pacientes, ya que es probable que si se diagnosticaron 19 casos, muchos más hayan escapado al diagnóstico. Tal posibilidad es muy grave si se piensa en ellos como fuentes de contagio.

Nuestro material clínico consiste en cuatro historias de sífilis con manifestaciones otorrinolaringológicas causantes de su referencia a nuestro departamento.

Caso No. 1. Correspondió a un lactante de 6 meses de edad del sexo masculino, a quien apareció una lesión eritematosa sobre el ala nasal izquierda. Dicha lesión evolucionó sin control durante dos meses, produciendo la estenosis casi total del vestíbulo nasal correspondiente, a pesar de haber sido tratada con antibióticos por largo tiempo. Dos semanas antes de su ingreso, apareció otra lesión semejante en el lado opuesto y para entonces presentaba dificultad para ser alimentado, debido a la obstrucción nasal bilateral.

La exploración física demostró a un lactante masculino de 3,400 gr. cuya edad era menor a la real. La cabeza presentaba pelo escaso con zonas de acromia en la piel cabelluda. Había estenosis de ambas narinas sin destrucción de huesos propios ni cartílagos. El hígado era palpable a un centímetro por debajo del borde costal.

Los estudios complementarios reportaron los siguientes datos de interés:

1. Leucocitosis de 14,500 con linfocitosis moderada.
2. Cultivo faríngeo con *Streptococo viridans* y *Hemophilus* sp.
3. P.P.D. (2 U) negativo.
4. Radiografía de tórax con imagen sugestiva de proceso bronconeumónico bilateral con alteraciones de la silueta cardiovascular que sugería cardiopatía congénita. Había también callos de consolidación de fracturas en las costillas 6a. a 9a.

Con el diagnóstico de estenosis nasal, de probable etiología infecciosa, fue internado para su tratamiento y se le practicó resección de bandas cicatriciales en ambas narinas, colocando tubos de polietileno como dilatadores. Recién operado se sugirió la posibilidad de un padecimiento sistémico como la sífilis o la tuberculosis y con esto en mente, se ordenaron radiografías de huesos largos y reacciones serológicas. Las primeras demostraron lesiones periósticas de los huesos largos en los miembros inferiores sin osteocondritis. El V.D.R.L. fue positivo 1:16, el Wasserman positivo (++++) y el Reiter cualitativo resultó también positivo.

Establecido el diagnóstico de sífilis se instituyó tratamiento a base de penicilina procainica a las dosis adecuadas. Se practicó investigación familiar del padecimiento, encontrando antecedentes de abortos múltiples en la madre y resultando sus reacciones serológicas como sigue: V.D.R.L. negativo, Reiter positivo 100% y Wasserman positivo (++++), por lo que se inició también el tratamiento de la madre.

Caso No. 2. Preescolar masculino de 3 años de edad con antecedentes de haber recibido 4 transfusiones de sangre, debido a su mal estado general en el primer año de vida. Su padecimiento se inició alrededor de los 18 meses con otalgia severa, seguida de otorrea fétida derecha y acompañada de rinorrea hematurulenta. A los

3 meses de iniciado el cuadro, se agregó otorrea purulenta izquierda, notando además la madre, la presencia de una fístula en el paladar óseo, con secreción purulenta semejante a la de los oídos y la nariz. A los 6 meses de evolución expulsó los huecillos de ambos oídos (la madre hizo una descripción exacta de ellos) junto con un fragmento óseo, irregular, por la fosa nasal izquierda, que condicionó el aplastamiento de la pirámide nasal. Al año de estar enfermo apareció además, parálisis facial izquierda.

La exploración física mostró a un preescolar de 10,500 gm, de peso con parálisis facial periférica izquierda y hundimiento de la pirámide nasal. Ambas fosas nasales estaban llenas de secreción purulenta amarilla. El paladar óseo presentaba dos orificios fistulosos. Los oídos con abundante secreción purulenta, ausencia de membranas timpánicas y la caja llena de tejido de granulación. Tenía además un ganglio submaxilar palpable y blando en el lado derecho. Era notable la hipoacusia que sufría el niño.

Los estudios complementarios fueron como sigue:

1. Biometría hemática con 9.4 gm, de hemoglobina y hematocrito de 32. Glóbulos blancos 7,200 sin alteración en la cuenta diferencial.
2. Los cultivos señalaron: *Otico*: Estafilococo epidermidis, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*. *Palatino*: Estafilococo áureo, *Streptococo viridans*, *Hemophilus* y *Neisseria*.
3. Las radiografías de los senos paranasales mostraron opacidad de ambos antros maxilares y las de las mastoides, disminución marcada de la neumatización en ambos lados.

Se inició el tratamiento a base de antibióticos, de acuerdo con el antibiograma reportado y dos semanas más tarde, sin haber mejoría alguna, se sugirió la posibilidad etiológica de sífilis practicándose las reacciones serológicas correspondientes. Los resultados fueron como sigue: V.D.R.L. positivo 1:16, Reiter positivo 50% y Wasserman positivo (++++) .

Una vez aclarado el diagnóstico, se inició el tratamiento a base de penicilina procaína, con mejoría inmediata de la sintomatología. Los padres nunca regresaron a pesar de los llamados constantes del Departamento de Trabajo Social, por lo que su caso fue reportado a las autoridades sanitarias correspondientes.

Caso No. 3. El Servicio de Neumología de nuestro hospital manejó el tercer ejemplo de nuestra lista. Se trató de un lactante del sexo femenino de 3 meses de edad, cuyos diagnósticos de ingreso al hospital fueron los siguientes:

1. Bronconeumonía.
2. Gastroenteritis con deshidratación.
3. Desnutrición de 2o. grado.
4. Conjuntivitis inespecífica.
5. Rinitis purulenta.
6. Hepatomegalia y esplenomegalia.

Habiendo mejorado la paciente, fue trasladada al Servicio de Hematología para estudiar en forma más adecuada la hepatoesplenomegalia que presentaba. En ese servicio se describió la siguiente nota exploratoria: "Pelo escaso, fácilmente desprendible y con zonas de alopecia postural. Seborrea de piel cabelluda; palidez de tegumentos y discreta cianosis peribucal durante el llanto. Enrojecimiento de conjuntivas.

Ambas fosas nasales están llenas de secreción purulenta amarilla. El abdomen está distendido y hay red venosa colateral y dibujo de asas intestinales. Eritema perigenital. El hígado es palpable a 6 cm. del borde costal en la línea mamaria y el bazo a 7 cm. del borde costal. No hay adenopatía palpable". Se iniciaron los estudios para descartar: Hipertensión porta, Enfermedades por atesoramiento, Trastornos metabólicos o parasitarios. Los exámenes correspondientes (proteínas séricas, bilirrubinas, transaminasa oxalacética y pirúvica, glucosa, urea, examen general de orina, biometría hemática, esofagograma, pielografía descendente, electrocardiograma, estudio de fondo de ojo y reacción de Sabin y Feldman) fueron todos negativos.

Se solicitó consulta al Servicio de Otorrinolaringología para estudio y tratamiento de la rinitis, que tampoco había cedido. Pensamos que era provocada por una rinitis infecciosa inespecífica y se ordenó tratamiento a base de antibióticos. Se logró la desaparición del carácter purulento de la secreción nasal. Persistiendo sin embargo, con carácter hialino.

A los dos meses de haber sido hospitalizado, se ordenaron radiografías de huesos largos y reacciones serológicas. Se descubrió una reacción perióstica importante en la totalidad de las diáfisis, simétrica y con osteoporosis de las metafisis. El V.D.R.L. fue positivo 1:16, el Reiter positivo 60% y el Wasserman positivo (+ + + +). Establecido el diagnóstico de sífilis se administró penicilina procaínica. El estudio familiar demostró que los padres tenían reacciones serológicas fuertemente positivas, por lo que también fueron tratados. Al terminar el tratamiento se observó la desaparición de toda la sintomatología excepto la hepatomegalia que persiste hasta la fecha, a los 8 meses de su curación clínica.

Caso No. 4. Corresponde a un escolar masculino de 13 años de edad, con antecedentes recientes (10 meses antes) de tratamiento quirúrgico para persistencia del conducto arterioso. Tuvo como complicación de ello, dehiscencia de la herida torácica. A los 9 meses de la intervención se logró la cicatrización final de la herida.

Fue enviado al Servicio de Otorrinolaringología por presentar obstrucción nasal, con presencia de pólipos bilaterales. También había disfonía y estas molestias parecían ser consecutivas a un cuadro gripal. En nuestro servicio se corroboró la presencia de pólipos gigantes que obstruían totalmente ambas fosas nasales. Había secreción hialina abundante y en la parte posterior del paladar óseo, una formación granulomatosa. La madre no dio mejores datos sobre el inicio de la sintomatología ya que el enfermo no había reportado dificultad respiratoria hasta pocos días antes.

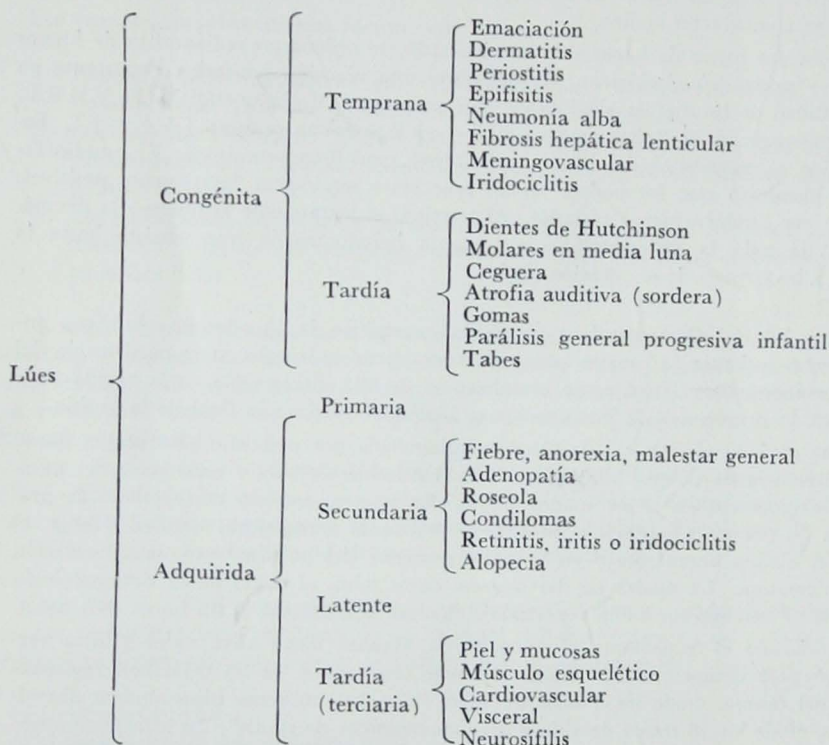
Revisando el expediente se encontraron algunos datos cuyo valor clínico verdadero pasó desapercibido: "Caída del pelo craneano y de las cejas con regeneración del mismo, desde los 3 años de edad. Manchas cutáneas hipocrómicas diseminadas, desde los 18 meses de vida y ataques repetidos de rinitis". Se hizo diagnóstico de poliposis nasal probablemente alérgica y granuloma del paladar de etiología a determinar. Las radiografías de los senos paranasales mostraron buena aereación de todos ellos. La biometría hemática fue normal y la búsqueda de eosinófilos en moco nasal se reportó de menos de 2 por campo. Una biopsia de la masa granulomatosa del paladar mostró inflamación crónica inespecífica.

El paciente fue enviado al Servicio de Alergia, en donde se estableció el diagnóstico clínico de rinitis sifilítica, relacionando la alopecia craneana y de las cejas a la misma causa y únicamente como posibilidad clínica secundaria, se aceptó la etiología alérgica. Las reacciones serológicas cualitativas resultaron: V.D.R.L. positivo (+ + +), Reiter positivo (+ +) y Wassermann positivo (+ +) no cuantificándose en esa ocasión por escasez del suero.

Se inició el tratamiento con penicilina procaínica y se practicó el estudio familiar. Terminado el tratamiento y negativizadas las reacciones serológicas, se operó el paciente extirpando las masas polipoides de ambas fosas nasales, con lo que se logró la permeabilidad normal de ellas. El estudio histopatológico fue reportado como "Histiocitosis" y el caso está en estudio para descartar una reticuloendoteliosis. Podemos sin embargo y mientras se aclara esta nueva situación considerar dichas masas, desde el punto de vista clínico, como granulomas sífilíticos.

DISCUSIÓN

Con el objeto de analizar los casos presentados recordaremos brevemente la clasificación clínica de la sífilis, aceptada actualmente.



En nuestros casos, la enfermedad apareció antes de los dos años de edad en los tres primeros pacientes, clasificándose por lo tanto como sífilis congénita temprana. El cuarto paciente correspondió a sífilis adquirida secundaria.

Las historias de estos pacientes coinciden en la falta de un diagnóstico correcto y oportuno a pesar de haber estado presentes, varias de las manifestaciones características del padecimiento. Lo anterior se debe a no haberse pensado en sífilis y asignar a los síntomas otorrinolaringológicos etio-

logía diferente: bacteriana por estreptococo y estafilococo (casos 1 y 2), viral (caso 3) y alérgica (caso 4).

Salta a la vista la importancia del estudio integral del enfermo para descubrir la lúes y no enfocar sólo la atención a las manifestaciones locales de otra enfermedad coincidente.

Todos estos casos fueron al principio incorrectamente tratados y curaron solamente cuando se hizo el diagnóstico correcto y se estableció el tratamiento adecuado. Pero no se deberá esperar a que los resultados negativos de un tratamiento hagan sospechar la posibilidad de una enfermedad sistémica como la que nos ocupa. Desde el principio, debe tenerse presente tal posibilidad para corroborarla o descartarla y para iniciar el tratamiento que además de curar, evita el contagio y la propagación del padecimiento.

Debemos ejercer también, el control adecuado de estos enfermos, para establecer el diagnóstico precoz de las secuelas, principalmente neurológicas, como la sordera; Karmody y Shucknecht⁶ en su revisión de 47 casos de sordera por sífilis congénita (38% del total de casos vistos en un hospital general entre 1942 y 1964) enfatizan la importancia de investigar los antecedentes y practicar pruebas serológicas, en todos los niños con sordera neurosensorial de origen desconocido. En algunos casos, los estudios serológicos pueden resultar negativos, por la administración previa de antibióticos, principalmente la penicilina, en el tratamiento de cualquier otra infección. Será necesario por lo tanto, practicar serologías a los padres de todo niño clínicamente sospechoso de padecer sífilis, lo que puede dar la clave en el diagnóstico del padecimiento.

CONCLUSIONES

1. La sífilis es un padecimiento cuya incidencia mundial va en aumento constante. Debe por lo tanto, ser nuevamente investigada en forma rutinaria tal como se hacía hace 20 años.
2. La sífilis en otorrinolaringología, al igual que en otras ramas de la medicina, es capaz de producir cuadros clínicos variados cuya verdadera etiología escapará al diagnóstico si no se piensa en ella.
3. Entre las implicaciones más serias de la falta de un diagnóstico adecuado, la sífilis representa un peligro latente por su contagiosidad a otros.
4. Es en los niños en donde el diagnóstico de sífilis es más difícil de establecer por interrogatorio y sólo las reacciones serológicas tanto del paciente como de sus padres, dan la clave diagnóstica.
5. Hay que recordar que la serología negativa de un paciente sospechoso de padecer sífilis, puede deberse a tratamiento previo con antibióticos.

6. No es posible que, como especialistas en otorrinolaringología, nos olvidemos del resto de la medicina. Debemos estudiar al paciente en forma integral sin tratar de curar únicamente sus síntomas; de este modo; evitaremos mayor número de errores diagnósticos, en enfermedades sistémicas con manifestaciones de localización en oídos, nariz y garganta.
7. Deberá enseñarse a las nuevas generaciones de médicos, las diferentes variantes clínicas de la sífilis e insistir en su actualidad permanente.

SUMMARY

Four clinical cases of syphilis with otorhinolaryngological manifestations are discussed. The diagnosis and treatment was wrongly established at first became. Such clinical possibility was though unlikely to occur. The syphilitic rate of increase in the world, specially among children, its causes, and misdiagnosis as well as suggestions for an early detection of the problem are pointed out.

RÉSUMÉ

Les auteurs présentent quatre cas cliniques de syphilis avec des manifestations oto-rhino-laryngologiques, dont le diagnostic et le traitement fut établi d'une manière erronée au début à cause de ne pas avoir pensé à telle possibilité clinique.

Ils signalent l'accroissement accablant qu'est en train d'acquérir cette maladie dans tout le monde, ses causes et les raisons des erreurs de diagnostic, comme ceux qui sont signalés dans le présent travail, d'une manière principale chez les enfants.

Ils finissent en suggérant qu'on fasse des études sérologiques spécifiques, routinièrement pour dépister à temps les cas de Syphilis.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren stellen 4 klinische Fälle von Syphilis in Otorhinolaryngologie vor, deren Diagnose verfehlt wurde, da man an eine solche Ethologie nicht dachte.

Die Autoren weisen darauf hin, dass sich syphilitische Erkrankungen in erschreckender Weise in der ganzen Welt vermehren, Die Unkenntnis dieser Tatsache erklärt die Häufigkeit klinischer Irrtümer und zwar besonders in Fällen die Kinder betreffen.

Die Autoren bestehen darauf, dass bei allen Patienten im Kindesalter serologische Untersuchungen vorgenommen werden sollen, um die Syphilis rechtzeitig zu entdecken.

REFERENCIAS

1. BEERMAN, H.: Research needs in syphilis. *Public Health Rep.*, 78: 305-313, 1963.
2. BEERMAN, H.; NICHOLAS, L.; SCHAMBERG, I. L.; GREENBERG, M. S.: Syphilis: Review of the recent literature, 1960-1961. *Arch. Int. Med.*, 109: 323-344, 1962.
3. BROWN, W. J.: Current status of syphilis in the United States. *Public Health Rep.*, 75: 990-993, 1960.
4. CAMPOS SALAS, A.: Situación actual del control de las enfermedades venéreas en México. *Salud Pública de México*, 7: 371-380, 1965.
5. FISCHER, T.: Secondary syphilis without generalized lymph node enlargement: A case report. *Acta derm. Venerol.*, 44: 463-466, 1964.
6. KARMODY, C. S.; SHUKNECHT, H. F.: Deafness in congenital syphilis. *Arch. Otolaryngol.*, 83: 18-27, 1966.