

11236
15
Dej

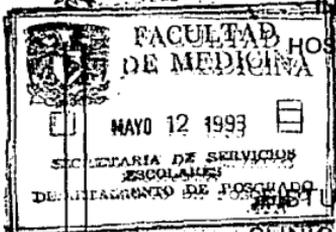


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
NACIONAL SIGLO XXI



LA PERILINFATICA REVISION DE CASOS
CLINICOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C.M.N.S. XXI. DEL I.M.S.S.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

P R E S E N T A :

MARIA DEL CARMEN PATRICIA GOMEZ CARDENAS

DIRECTOR DE TESIS: DR. MIGUEL ALFONSO KAGEYAMA ESCOBAR

MEXICO, D. F.

1993



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
I. INTRODUCCION-----	1
II. ANTECEDENTES HISTORICOS-----	3
III. ANATOMIA DEL OIDO INTERNO-----	6
IV. FISIOLOGIA DEL OIDO INTERNO-----	11
V. HISTOLOGIA -----	16
VI. ETIOLOGIA-----	19
VII. CUADRO CLINICO-----	22
VIII. DIAGNOSTICO-----	24
IX. DIAGNOSTICO DIFERENCIA-----	29
X. TRATAMIENTO-----	30
XI. CASOS CLINICOS-----	36
XII. CONCLUSION-----	43
XIII. BIBLIOGRAFIA-----	45

I. INTRODUCCION

En el último siglo, (1) (2) (3) se ha prestado especial interés al estudio del vértigo asociado o no a hipoacusia, proponiéndose diversos mecanismos productores de la sintomatología, tales como: movilidad anormal del estribo, pseudofístula de las ventanas del laberinto (4) Aunque el conocimiento relacionado con la fístula perilinfática (FPL) continúa incrementándose, este aún es incompleto; por esta razón, el diagnóstico y tratamiento de esta entidad es una dinámica de desarrollo y cambio. (1) (2) (3).

La información fragmentada que se tiene sobre este padecimiento puede ser peligrosa, sin una evaluación apropiada y un criterio estricto. (2) (5) (6). El riesgo de una cirugía resulta amenazador; sin embargo, una adecuada evaluación y el empleo del criterio médico puede establecer un diagnóstico diferencial apropiado, con lo cual se evitaría negar a un paciente la posibilidad del beneficio quirúrgico. (2) (4) (7) (8) Este diagnóstico no está limitado a la población adulta, ya que se ha visto que los niños también son susceptibles a este problema. (9) (10) (11).

El objetivo de este trabajo es conocer los aspectos generales de este problema, su diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, ya que por la poca experiencia y el escaso conocimiento que se tiene sobre este padecimiento el médico no lo lleva a cabo.

Se realizó una revisión de los casos clínicos del FPL observados en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI del

IMSS durante 1992, tomando en consideración todos los casos -
diagnosticados como FPL dentro del servicio de otorrinolarin-
gología durante 1990-1992, excluyendo los casos en que no se
comprobó quirúrgicamente la Fistula Perilinfática tomándose -
en cuenta los siguientes parámetros:

- a) Cuadro clínico.
- b) Hallazgos audiológicos.
- c) Técnica quirúrgica.
- d) Evolución postoperatoria.
- e) Análisis comparativo con la literatura.

II. ANTECEDENTES HISTORICOS.

La FPL se define como una comunicación anormal entre el oído interno y la superficie externa de la cápsula laberíntica, permitiendo la fuga de líquido perilinfático y causando alteraciones en la audición y el equilibrio. (1) (2) (4) (5) (7) (9) (11) (12) (13) (14).

La primera consideración sobre este fenómeno fué probablemente realizada en 1882 por Gellé en sus estudios de "Vértigo de Ménière y lesiones de las ventanas oval y redonda" (2)

Una década más tarde Hennebert describió el signo y el síntoma que hoy llevan su nombre, al reportar pacientes con síntomas vestibulares por cambios de presión del aire en el conducto auditivo externo con membrana timpánica íntegra. (2) (3) (6) (15).

En 1908 y 1909 Alexander, Lasalle, McKenzie y Leidler se interesaron en FPL como una posible causa de los síntomas de la prueba de la fistula, pero no pudieron identificarla en la exploración quirúrgica. (2) (3) (16).

En 1909 Ruttin categorizó tres situaciones en las cuales podrían encontrarse los síntomas de la fistula de Hennebert:

- 1) Una lesión destructiva de la cápsula laberíntica, como ocurre en el colesteatoma.
- 2) La presencia de otorrea y,
- 3) Un oído clínicamente normal, al cual denominó "Sínto

ma de la fistula sin fistula". (2) También en 1909 Barany concluyó que este fenómeno se debía a la hipermovilización del - estribo. (2) (17).

En 1915, Holmgren, usando el microscopio, en forma incidental observó una FPL, en sus esfuerzos por aliviar la pérdida auditiva de un paciente con otoesclerosis, (2) (3) (18) En la misma década, Nylen acuñó el término de pseudofistula en aquellos pacientes en quienes no se podía identificar la fistula. (1)

No fué hasta 1967, con el advenimiento de la cirugía - del estribo por Harrison que House y colaboradores reportaron la presencia de Fistula Perilinfática postestapedectomía. (1) (2) (8) (17) (19) (20).

Un año más tarde, Fee reportó la presencia de Fistula - Perilinfática no causada por traumatismo quirúrgico. (8) (13) (21) (22) (23) (24) (25) (26) (27) (28) (29) Posteriormente esto fué reportado por Stroud y Calcaterra. (18) (22) (30) (31).

La descripción de la fisiopatología de la ruptura no infecciosa y no quirúrgica de las membranas del laberinto es - crédito de Goodhill, (1) (4) (8) (12) (13) (22) (23) (25) (27) (32) (33) (34) (35) (36).

En 1973, Facer reportó un paciente con Fistula Perilinfática con vértigo como síntoma principal, reconociéndose la etiología de trauma no quirúrgico o aparente fistula espontánea. (2) (11) (22) (23) (27) (29) (37) (38) Esto mismo fué visto - por Hezly y colaboradores un año más tarde. (22) (27) (37) (40)

(41).

En 1979, Kohut y colaboradores presentaron en detalle - el fenómeno del vértigo sin pérdida auditiva en pacientes con FPL. (2).

La incidencia de FPL relacionada con colesteatoma ha sido reportada ampliamente por varios autores: Palva (1971); Cole y Rems (1973); Abramson y colaboradores (1974); Ritter - (1970); Gacek (1974); Sheehy y Brackman (1979); McCabe (1983); y Sanna y colaboradores (1984), (42) (43) (44).

En resumen, después de aproximadamente cien años se ha reconocido la posibilidad de Fístula perilinfática; sin embargo, sólo en los pasados veinte años se ha documentado quirúrgicamente esta entidad y solamente en los últimos dieciséis años se ha reconocido como una entidad diferente a la producida - por trauma secundario a cirugía. (2) (3).

III. ANATOMIA DEL OIDO INTERNO.

En este capítulo se presenta una visión general de la anatomía del oído interno, ya que el conocimiento de los detalles anatómicos de esta área son necesarios para entender la etiología de la Fístula perilinfática.

El oído interno es una estructura laberíntica neuromembranosa que se encuentra dentro de la porción petrosa del hueso temporal y alberga a los órganos de la audición y del equilibrio. (45) (46) (47) (48) (49) Se comunica con el oído medio a través de dos "ventanas". (48) (49) La ventana oval, cubierta por una base móvil, la platina del estribo que se articula con las márgenes de la ventana a través de su ligamento, y la ventana redonda, cubierta por una membrana semejante a la membrana timpánica pero de dimensiones más pequeñas y un ligamento. (1) (48).

Las prominencias de tejido conjuntivo situadas por delante y por detrás de la ventana oval se denominan físsula ante fenestra y fossula post fenestra. (1) (47) (50).

El término laberinto se refiere anatómicamente al conjunto de estructuras óseas y membranosas huecas en las que se encuentran los receptores sensoriales de la audición y del equilibrio e incluye:

a) El vestíbulo y los conductos semicirculares en la parte posterosuperior.

b) El caracol o cóclea en la parte anteroinferior. (45) (47) (48).

Los conductos semicirculares son tres y se disponen espacialmente en tres planos, los cuales se unen al vestíbulo - por sus extremos. (48) (49) Están unidos a lo largo de su curvatura mayor al endostio de la cápsula ótica. Cada conducto - tiene un órgano sensible en su región ampular. (45) (47) (50).

La Cóclea se compone de una gancho y un caracol que forma dos vueltas y medias de espiras. El caracol está constituido por un eje óseo medial: la columela y una porción ósea ó - lámina de los contornos. Cerrada mediante la membrana basilar y la lámina espiral: De este modo quedan constituidos dos compartimientos la rampa vestibular por arriba y la rampa timpánica por abajo; comunicándose entre ellas por el helicotrema.

La membrana de Reissner, aísla un tercer compartimiento entre la rampa vestibular y la timpánica. Esta se encuentra - entre la lámina espiral y la lámina de los contornos.

El canal coclear es un tubo cerrado formado por tres paredes, una pared superior, la membrana de Reissner, una pared externa, la estria vascular y una pared inferior, la membrana basilar, extendida desde la lámina espiral al ligamento espiral, sobre la cual descansa el órgano de Corti.

Las rampas vestibulares y timpánicas están llenas de un líquido llamado perilinfa.

La perilinfa de la escala timpánica esta en íntima relación con el líquido cefalorraquídeo del espacio subaracnoideo, a través del acueducto coclear. (1) (45) (47) (48).

Dentro del espacio perilinfático hay otra serie de cavidades membranosas, conocidas como sistema endolinfático. - Existen tres zonas principales:

- 1) El útriculo y los conductos semicirculares.
- 2) El sáculo y el conducto coclear y
- 3) El saco y el conducto endolinfático.

Teóricamente el acueducto vestibular representa otra posible ruta para el LCR hacia el espacio perilinfático. (1) - (45) (47) (48) (50).

La separación del vestíbulo del oído interno del extremo lateral del conducto auditivo interno, corresponde a una delgada pared ósea conocida como área cribosa del conducto auditivo interno, corresponde a una delgada pared ósea conocida como área cribosa del conducto auditivo interno. Esta estructura se divide en superior, media e inferior y es atravesada por pequeños agujeros que contienen ramas terminales de los nervios vestibulares superior e inferior; en esta área, el LCR del conducto auditivo interno está bastante cerca de la perilinfa del vestíbulo. (1) (45) (48).

Otras estructuras que deben tomarse en cuenta por su importancia en la etiología de la FPL son:

El nervio facial entra en el hueso temporal en la porción anterosuperior del conducto auditivo interno y entra al epitímpano justo por delante del ampulla del conducto semicircular superior; da origen al nervio gran petroso superficial.

y la rama petrosa superficial de la arteria meníngea media. - Representando una ruta potencial para que el líquido cefalorraquídeo llegue al oído medio. (1) (45) (47).

La fisura de Hyrtl se ha reportado justo por debajo del nicho de la ventana redonda, extendiéndose abajo de la cóclea hacia la fosa craneal posterior. (1) (45) (48).

Riego sanguíneo: Se encuentra dada por la arteria auditiva interna, rama de la arteria cerebelosa anteroinferior o de la basilar. El saco endolinfático es irrigado por una rama de la arteria del acueducto vestibular. La irrigación del órgano de Corti, como el de otras estructuras cocleares, proviene de la estría vascularis y de los vasos espirales. Otro sistema arteriolar viaja a través del periosteo a lo largo de la pared de la escala vestibular hacia la región del ligamento - espiral. (45) (46) (47) (49) (50).

El drenaje venoso es a partir de la vena auditiva interna, vena del acueducto coclear y vena del acueducto vestibular. (45) (46) (47) (49) (50).

Inervación: La inervación aferente de los receptores cocleares se encuentra asegurada por las células bipolares del ganglio espiral de Corti; los receptores cocleares reciben fibras eferentes del haz olivococlear. La inervación aferente del laberinto vestibular esta dada por células ganglionares bipolares localizados en el ganglio del scarpa de la rama vestibular del nervio acústico en el conducto auditivo interno. - La rama superior del nervio vestibular inerva a las crestas -

de los conductos semicirculares superior y horizontal, la mácula del utrículo y la parte anterosuperior de la mácula del sáculo. El resto del órgano laberíntico está inervado por la rama inferior del nervio vestibular aferente. (45) (46) (47) (49) (50).

IV. FISILOGIA DEL OIDO INTERNO.

Los procesos fisiológicos del oído interno incluyen las propiedades de los líquidos que rodean a los diversos tejidos, y estos líquidos tienen los siguientes propósitos:

- a) Aporte nutritivo.
- b) Aporte de ambiente iónico.
- c) Retransmisión de las vibraciones desde la platina - del estribo hasta los elementos transformadores de energía.
- d) Distribución de la presión dentro del sistema. (47)-(48).

Son bien conocidas las relaciones de presión existentes entre el Líquido cefalorraquídeo y la perilinfa; la comprensión de este principio es fundamental para entender la propuesta del mecanismo líquido en la producción de las fistulas perilinéficas. (1) (47).

Líquidos del oído interno:

Perilinfá; su composición química es semejante a la -- del líquido extracelular, alta en su contenido de sodio (140 meq por lt) y baja en potasio (5.5 a 6.25 meq por lt), su contenido de proteínas es de 200mg por 100 ml; se origina de un ultrafiltrado del plasma proveniente de los vasos de las paredes óseas de los espacios perióticos. (45) (47).

La endolinfa tiene un contenido alto en potasio (140-160 meq por lt) y bajo en sodio (12-16 meq por lt); su contenido de proteínas es algo menor al de la perilinfa. (45) (47) (48).

La cortilínfa parece provenir del líquido cefalorraquídeo que pasa a través de las fibras del nervio coclear; al parecer este líquido contiene mayor concentración de sodio que de potasio, y una baja concentración de proteínas. (45)

Todos los órganos sensitivos del oído interno dependen de una unidad fisiológica elemental denominada célula ciliada. Las células ciliadas están situadas entre dos compartimientos líquidos: La escala media llena de endolinfa, y los espacios internos del órgano de Corti llenos de cortilínfa. (48) El proceso molecular que provoca la excitación de esos receptores se considera el resultado de una alteración de la conductividad eléctrica de la membrana celular, en su parte portadora de los cilios de las células sensoriales, debida a la deformación mecánica de los cilios durante el desplazamiento. (47) (48).

Básicamente, la respuesta a la estimulación nerviosa consiste en la modulación de la actividad, ya sea aumentando o disminuyendo la frecuencia de los potenciales de acción. (45) (47) (48).

Función coclear: La coclea funciona como:

- 1) Analizador de frecuencias e intensidades.
- 2) Transductor de energía en actividad neural, Analizando las características del estímulo acústico, a través de las propiedades mecánicas de la membrana basilar. (47) (48).

Los potenciales eléctricos producidos por las células ciliadas excitan las fibras nerviosas para transmitir la in-

formación al sistema nervioso central (teoría de lugar). Otro mecanismo más es la repetición de las descargas o impulsos nerviosos que se originan en el órgano de Corti. Esto implica que el oído analiza las frecuencias que lo estimulan, las que luego se hacen concientes en la corteza cerebral (teoría de la volea). Es posible que las dos teorías citadas se complementen, actuando la última para los tonos graves y la primera para los tonos agudos. (45) (47) (48) (50).

Después de pasar por el nervio coclear, los impulsos se transmiten por distintas formaciones: 1) Núcleos cocleares - dorsal y ventral; 2) Cuerpo trapezoide y núcleo olivar superior; 3) Tubérculo cuadrigémino inferior; 4) Cuerpo geniculado medial y 5) Corteza auditiva. (45) (47) (48).

Otra función de los centros auditivos del tallo encefálico consiste en producir movimientos reflejos rápidos de cabeza, ojos, incluso cuerpo, como respuesta a impulsos auditivos. Algunos de estos impulsos pasan al cerebelo y a la formación reticular y modifican el equilibrio del individuo. (45) - (47) Por último, los impulsos se transmiten al centro común de integración en la corteza, donde se concoc el sentido global de los estímulos auditivos, visuales y de otro tipo. (45) (47).

Función vestibular: El aparato vestibular está formado por las crestas de los conductos semicirculares y por las máculas del sáculo y utrículo. Los primeros son sensores de aceleración angular y los segundos de aceleración lineal. Las -

crestas son los órganos sensoriales terminales de los conductos semicirculares, las células ciliadas emergen de la superficie de las crestas hacia la cúpula. Los órganos receptores del utrículo y del sáculo se denominan máculas. Existen dos tipos de células ciliadas en las máculas y las crestas vestibulares. 1) Células tipo I en el vértice de las crestas y el área central de las máculas, 2) Células tipo II con pequeñas terminaciones nerviosas en la base de las células. Cada una de las células ciliadas contiene un quincilio y de sesenta a cien estereocilios. (45) (47).

Las características fisiológicas de los conductos semicirculares dependen de la manera en que durante los movimientos de la cabeza, la cúpula transmite a las células ciliadas el grado de desplazamiento de la endolinfa, en relación con las paredes del laberinto membranoso. (48) Esta es la base para la evaluación de varias pruebas de la función vestibular, tanto en experimentación como en la práctica clínica. (47) (48)

El equilibrio depende de la interacción de diferentes sistemas: cerebelo, visión, sistema propioceptivo, substancia reticular y sistema vestibular. (45).

Mecanismo del vértigo: Se define vértigo como una alucinación de movimiento; se caracteriza por una sensación de movimiento giratorio del cuerpo o de los objetos que lo rodean y acompaña al nistagmo vestibular. Es el resultado de un patrón de descarga neuronal asimétrica de los sistemas vestibulares derecho e izquierdo. (48).

El nistagmo espontáneo se presenta por lesiones del laberinto, nervio vestibular o vías vestibulares centrales. El nistagmo espontáneo es producido por un desequilibrio en las señales tónicas en las vías vestibulo-oculares.

El daño de un laberinto ocasiona nistagmo espontáneo, - con la fase lenta dirigida hacia el lado de la lesión (nistagmo parético) o hacia el oído sano contralateral (nistagmo irritativo); las aferencias tónicas del laberinto intacto ya no son equilibradas por las aferencias del laberinto lesionado.

Habitualmente el nistagmo es un movimiento involuntario alternativo de ambos ojos. Se caracteriza por un movimiento lento (componente lento) hacia un lado, con un movimiento corrector de retorno rápido hacia el otro lado (componente rápido). (45) (47) (48).

V. HISTOLOGIA .

En la patogénesis de la FPL es importante entender la estructura celular y las características de las ventanas. Se han realizado estudios en diversos animales y en huesos temporales humanos para entender esta situación. (1) (2) (3) (5) (12) (15) (36) (51) .

En aquellos pacientes en quienes se diagnosticó fístula perilinfática no relacionada con traumatismo identificable, - las áreas de acumulación de líquido perilinfático son la porción anterior de la platina del estribo, el ligamento anular o la porción posterosuperior del nicho de la ventana redonda. El área ósea de la porción anterior del estribo es rugosa y se acumulan los líquidos exudados desde una fina hendidura dentro de esta área. (1) (3) (52) (53) .

Kohut y colaboradores propusieron que los hallazgos de la FPL identificaban dos variables específicas:

- 1) Comunicación entre el vestíbulo y el oído medio adyacente a través de la fissula ante fenestra y,
- 2) Una historia clínica y hallazgos físicos relacionados con FPL. (1) (2) (3) (52) (53) .

Histopatología normal del hueso temporal: Nicho de la ventana oval. La fissula ante fenestra se encuentra cerrada por cartilago secundario o hueso laminar al oído medio. La porción medial de la fissula se extiende desde el vestíbulo a un área cerrada que generalmente se encuentra cubierta por te

jido fibroso. (3) (5) (12) (36) (54).

Nicho de la ventana redonda. La fisura entre el nicho - de la ventana redonda y el ámpula del conducto semicircular - posterior, o el nervio singular cuando se encuentran, están sellados. Este nicho está sellado con una capa gruesa de colágeno o en unos pocos casos por hueso nuevo en formación. (3) (5) (12) (35) (54).

En los huesos temporales de pacientes diagnosticados - con fístula parilinfática se han visto los hallazgos clásicos de hidrops laberíntico idopático o colapso sacular. En ninguno se ha encontrado evidencia de enfermedades adquiridas, procesos tumorales, inflamatorios o erosión de la cápsula laberíntica que explique el hidrops. (3) (5) (52) (54) (55).

Estos hallazgos preliminares muestran cambios de las -- membranas del laberinto membranoso y de la comunicación entre el oído medio y el vestíbulo, o el oído medio y el ámpula del canal semicircular posterior. (52) (53) (54) (55).

Los cambios patológicos que siguen a una FPL son:

- 1) Cambios cocleares primarios, debido a una súbita elevación de la presión del oído interno y,
- 2) Cambios secundarios debido a la salida de líquido - por la ruptura de las membranas de las ventanas. (24) (36) (51).

En raras ocasiones se han observado microfracturas de - la cápsula laberíntica y de la fissula post fenestra. (2) (27) (28) (38) (39) (55) En ocasiones, estas microfracturas se extien

den hacia el promontorio, las cuales pueden ser identificadas quirúrgicamente. Pyykko 1990, menciona una relación existente entre estas microfracturas con las ventanas. (2) (52).

En 1977, Okano y colaboradores demostraron claramente - la fisura en el área de la cápsula ótica y una conexión entre el nicho de la ventana redonda y el ámpula del conducto semicircular posterior la cual se incrementa con la edad. (2) (3) (16) (17) (51) (56) El estudio realizado por Harada y colaboradores en 1981, demuestra una correlación similar con la edad de la fisura de la platina del estribo que se extiende hasta el facial con el paso de los años. (3) (51) (56).

Sin embargo, debido a que en nuestro país no se cuenta con estudios histopatológicos de hueso temporal, se dificulta la correlación de estos datos.

VI. ETIOLOGIA

La Fistiula Perilinfática es un padecimiento de origen multifactorial. (1) (7) (10) (13) (21) (29) (37) 52 (55) La causa - aún no se ha especificado, describiéndose entre otras situaciones: traumatismos penetrantes de hueso temporal, cirugía - del estribo, barotrauma, erosión ósea, algunas anomalías - congénitas de hueso temporal y causas idiopáticas (espontá - neas). (4) (9) (12) (14) (26) (32) (43) (54).

Goodhill fué el primero en postular las fuerzas implosivas y explosivas sobre el oído interno, como factor causal importante en la formación de una fistula. (12) (21) (23) (25) En la ruta explosiva, el incremento en la presión del LCR se - transmite vía el acueducto coclear o a través del conducto auditivo interno hacia el sistema perilinfático; esto podría resultar en ruptura de la membrana de la ventana redonda o dislocación del ligamento anular de la platina del estribo. (12) (14) (29) (31) (32) (35).

En la ruta implosiva el incremento de presión se ejerce sobre el oído interno por medio de la ventana oval o redonda - por incrementos súbitos de la presión de aire dentro del oído medio y la trompa de Eustaquio; esto podría resultar en la - ruptura de la membrana de la ventana redonda o en un desplazamiento interno de la platina del estribo. Los resultados de - estas rupturas pueden ocasionar hipoacusia súbita, vértigo, o ambos, indudablemente la ruta implosiva es la única que involucra la formación de fistula asociada con perforaciones trau

máticas de la membrana timpánica. (12) (26) (32) (38).

Varios estudios realizados en animales y huesos temporales humanos han apoyado la teoría explosiva bajo diferentes - condiciones experimentales. Pero hasta la fecha no ha habido - reportes de fistulas inducidas experimentalmente por la teoría implosiva. (5) (11) (22) (47) (49) (50) (51) (55).

La Fístula perilinfática complicada con otitis media - crónica es una entidad peligrosa y un reto terapéutico. (21) (23) (39) (40) (56).

En 1958, Grandfast y Bluestene propusieron la siguiente clasificación: *

I. Fistulas perilinfáticas congénitas:

A. Sin anomalías asociadas de hueso temporal o extracraneales.

- 1) Malformaciones de estribo.
- 2) Malformaciones de ventana redonda
- 3) Malformaciones de ventana oval.
- 4) Otras malformaciones que comuniquen el oído medio - con el oído interno (ejemplo: fístula antefenestra, fisura de Hyrtl).

B. Asociadas con anomalías de hueso temporal o extracraneales. (ejemplo: Síndrome de Klippel Fiel, síndrome de Pendred, displasia de Mondini).

II. Fistulas perilinfáticas adquiridas:

A. Iatrogénicas por ejemplo: postestapedectomía, postci

rugia neuro-otológica, postcirugía de oído con enfermedad crónica).

B. Traumáticas (por ejemplo: Traumatismos craneales con o sin fractura, fractura del hueso temporal, traumatismo contuso de oído, traumatismo penetrante de oído, barotrauma, alteraciones en las presiones de la trompa de Eustaquio, alteraciones en la presión del LCR).

C. Erosiva (por ejemplo: otomastoiditis aguda o crónica, colesteatoma, iuética, neoplásica).

III. Fístula perilinfática combinada:

A. Fundamentalmente anomalías anatómicas que hacen al oído susceptible de daño por erosión, alteraciones de la presión, ó ambos.

IV. Fístula perilinfática espontánea (por ejemplo: esfuerzos, toser, estornudar.

VII. CUADRO CLINICO.

Los síntomas de este padecimiento se pueden clasificar en:

1. Episodios de vértigo e inestabilidad, separadamente o en combinación.
2. Hipoacusia sensorial,
3. Acúfeno unilateral,
4. Otros: plenitud aurial, sintomatología neurovegetativa. (1) (7) (10) (21) (27) (36) (52).

La gran variedad de presentación del cuadro clínico en cada uno de los pacientes incrementa el desconcierto de los cirujanos, ya que sus pacientes pueden presentar o carecer de pruebas preoperatorias concluyentes para apoyar el diagnóstico, que depende de la sospecha clínica y puede hacerse con certeza sólo cuando el oído medio es explorado quirúrgicamente. (7) (9) (27) (59) (66) (72).

La característica del vértigo causado por FPL en su forma de presentación, generalmente en forma súbita después de una actividad vigorosa, como sensación de giro o inestabilidad, de minutos a horas de duración, y los intervalos entre los ataques se extienden de días incluso hasta semanas. Otra característica del vértigo es su relación con los cambios posicionales, similar al que presenta el vértigo postural paroxístico benigno, pero este último rara vez se repite cuando el paciente gira nuevamente a la posición que le ocasionó el

mismo; pero el vértigo de la fistula perilinfática no presenta fatiga. (62) (69) (70) (71).

La inestabilidad manifestada por los pacientes con fistula perilinfática es el síntoma más común y puede ser de intensidad media o severa. (62) (69).

En estos pacientes las características de la hipoacusia son similares a la de los pacientes que sólo manifiestan este problema, mencionándose que los cambios en el patrón de hipoacusia debe alertar al médico en el diagnóstico de fistula perilinfática como hipoacusia sensorial rápidamente progresiva. Se observa que estos cambios en la audición se presentan en los primeros veinte días de la producción de una fistula. (10) (20) (59) (60) (62).

El acúfeno, cuando se presenta, varía de tonalidad aguda a grave y de constante a intermitente. En algunos pacientes este es un signo predominante. (6) (24) (59) (60) (62).

VIII. D I A G N O S T I C O.

El diagnóstico de fístula perilinfática depende de la - correlación entre el cuadro clínico los hallazgos físicos y - comprobándose en la exploración quirúrgica del oído medio. - (4) (6) (14) (21) (32) (36) (50) (56) (69) (70).

Hallazgos audiológicos: Se ha comentado mucho acerca de las alteraciones en los patrones de audición en los pacientes con FPL, observándose una gran variedad de alteraciones que - van desde hipoacusia conductiva hasta sensorineural, hipoacusia de tonos graves o agudos, hipoacusia súbita o fluctuante - e incluso audición normal y anacusia. Pero ningún patrón de - hipoacusia indica cual paciente es portador de este padeci- - miento (Seltzer y McCabe 1986, Glasscock, Muntarbnorn, Weber - y colaboradores 1987). (7) (23) (24) (40) (59) (61) (62).

Los estudios audiológicos muestran pérdidas cocleares - con alteraciones en la discriminación. Goodhill (1967) llamó - la atención al fenómeno de hipoacusia conductiva como manifes - tación de fístula postestapedectomía; él sugirió que la movi - lización de la prótesis ocasiona fallas en la transmisión del - sonido a la perilínfa debido al escape de líquido. (21) (37) - (67) frecuentemente se observa una pérdida conductiva similar - en el seguimiento de pacientes con ruptura de las ventanas - del laberinto, sugiriendo que también es el resultado de una - inadecuada transmisión en la columna de perilínfa, porque el - aire ha entrado en la cóclea reemplazando la salida de liqui -

do, ocasionando el fenómeno de hipoacusia fluctuante (Fraser y Floop 1982). (21) (52) (57) (58) (60) (62) (64).

Freeman, 1978, reportó pérdida de la percepción de tonos graves en pacientes con FPL; esto debería considerarse, aunque muchos pacientes no desarrollan este tipo de hipoacusia, pero muestran otras alteraciones en sus audiometrías. (5) (20) (23) (60) (62).

Otra posible causa de la hipoacusia en los pacientes con FPL puede ser la pérdida de líquido perilinfático. Sin embargo, en estos casos la fuga por la ventana oval y/o redonda se localiza en las frecuencias agudas de la región de la membrana basilar, resultando invariablemente en pérdidas en tonos agudos en lugar de graves las pérdidas en tonos graves en pacientes con fistula perilinfática tienen el mismo mecanismo que en los pacientes con enfermedad de Meniere. (5) (11) (22) (27) (61) (62) (65) (68).

La presencia de aire en la cóclea ha sido reportada como otro factor de deterioro auditivo en pocos pacientes con fistula perilinfática Lamm y colaboradores atribuyen la entrada de aire dentro del oído interno sólo cuando la membrana de la ventana redonda y la membrana limitante se encuentran rotas. (5) (23) (73).

Una hipoacusia conductiva, sin otro signo de patología de oído medio, podría hacer sospechar en daño del oído interno relacionado con fistula de la membrana de la ventana redonda. (60) (61) (62).

Para fines clínicos, los umbrales audiométricos no deberían proporcionar los criterios diagnósticos de fístula de ventana de oído interno. De cualquier modo las alteraciones en la audición y, en ocasiones, su recuperación en la fístula perilinfática continúa siendo un enigma como entidad clínica, al mismo tiempo, la fístula perilinfática sola no puede explicar las alteraciones observadas en la hipoacusia súbita. (23) (60) (61). Hallazgos vestibulares: Los síntomas vestibulares incluyen vértigo inestabilidad, intolerancia al movimiento y numerosas combinaciones de estos síntomas (6) (62) (70).

Las investigaciones sobre nistagmo espontáneo, signo de Hennebert y pruebas calóricas no revelan una diferencia significativa entre pacientes en quienes se demostró la presencia de fístula perilinfática y en quienes no se encontró la misma. (70).

Síntoma de Hennebert: Cuando se aplican presiones alternantes en el conducto auditivo externo, los pacientes tienen una sensación de desplazamiento en el espacio, (movimiento, inclinación, mareo o alguna combinación de estos; por lo general, esta sensación ocurre cuando se aplica presión negativa, en ocasiones de segundos de duración o en el lapso de tiempo en que se aplica la presión. La entrada de aire puede ocasionar una respuesta negativa falsa. (2) (3) (6) (32) (40).

Black y colaboradores demostraron que el síntoma de Hennebert puede ser documentado como un fenómeno vestibuloespinal usando métodos posturográficos especiales. (3) (6) (74).

Signo de Hennebert: La asociación de movimientos oculares con los cambios de presión (desviación conjugada de la -

mirada y nistagmo) es prueba de la fistula, obteniéndose en -
pacientes con membrana timpánica íntegra sin evidencia de in-
fección. (2) (3) (6) (14) (24) (27) (37).

La electronistagmografía no es una prueba válida para -
el signo de Hennebert; por lo tanto, es necesario observar el
nistagmo para poder concluir una prueba positiva. (6) (63) (74).

No obstante, la ausencia de síntomas vestibulares no es
de utilidad en la predicción del sitio de fistula perilinfáti-
ca. La ausencia de alguno de estos signos no excluye la pre-
sencia de fistula. (6) (12) (24) (27) (62) (66) (71).

Prueba modificada de Romberg positiva y nistagmo posi-
cional. Anteriormente se requería un signo de Hennebert posi-
tivo como indicador de tratamiento quirúrgica en un paciente_
con diagnóstico de fistula perilinfática, sin embargo, actual-
mente Healy y colaboradores establecieron que un signo de Rom-
berg positivo y nistagmo posicional podrían ser identificados
como criterio diagnóstico. (42) (72) La presencia de vértigo -
postural y nistagmo posicional de tipo benigno con inestabili-
dad constante es altamente sugestivo de fistula perilinfática.
(3) (6) (14) (24) (27) (37) (40) Es común encontrar una respuesta -
positiva en la prueba de Quix en estos pacientes, con desvia-
ción de los brazos extendidos hacia la dirección del compo-
nente lento del nistagmo observado en las pruebas vestibula-
res (past pointing). (72)

Electronistagmografía: No se encuentran anomalías -
consistentes. (12) (66) (71).

Las pruebas vestibulares como la estimulación calórica_ y la silla giratoria son indicativas de alteraciones laberínticas, pero no apoyan el diagnóstico de fístula perilinfática ni señalan el oído afectado. (24)(73).

IX. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Actualmente el problema de la fístula perilinfática es una entidad clínica aceptada. Los especialistas han llegado a tener más conciencia de la posibilidad de esta complicación - en la cirugía otológica y son mas agresivos en la exploración de los oídos con sospecha clínica de esta entidad y en su tratamiento, siendo más cuidadosos en su evaluación. (1) (3) (21) (24) (27) (32) (69) Sin embargo, las fistulas congénitas, traumáticas y espontáneas son entidades clínicas poco comunes y - ciertamente menos reconocidas, por lo que éste tipo de entidades clínicas merecen mayor consideración. (1) (21) (24) (27) (57) (65) (68) Por lo tanto se debe hacer el diagnóstico diferen--cial con toda aquella entidad clínica que no se encuentre - dentro de la clasificación de Grundfast y Bluestone y que ocasione 1. Hipoacusia súbita (por ejemplo: causa viral, autoinmune), 2. Hipoacusia sensorineural, crónica, fluctuante y/o - progresiva. (por ejemplo: tejido de granulación, hipertensión perilinfática e hidropesía endolinfática). (23) (37) (74).

X. T R A T A M I E N T O.

Existen dos importantes razones para reparar las fistulas perilinfáticas.

- 1) Mejoría de los síntomas auditivos y vestibulares
- 2) Evitar la posibilidad de complicaciones. (1) (9) (21) (27) (64) (65).

En los pacientes postestapedectomizados con sospecha de fistula de la ventana oval, la exploración quirúrgica debería practicarse sin demora. (1) (29) (31).

Se ha visto que la cirugía es el único método que corrobora la presencia de fistula perilinfática en ciertas ocasiones en forma inequívoca cuando la presencia de una fistula perilinfática es obvia, o cuando la fistula fué creada durante la cirugía o por una lesión penetrante de oído, pudiéndose observar en estos casos salida de líquido claro en el sitio de la fistula. (1) (4) (6) (14) (23) (72) En otros casos, los hallazgos diagnósticos descritos son mucho más sutiles y no puede ser identificado, el sitio de la fistula, en estos casos, el diagnóstico se puede realizar usando los métodos de identificación de fistula sugeridos por Goodhill, o mediante el uso de radioisótopos descrito por Emmet y colaboradores. (2) (4) (14) (27) (57) (58) (71).

Se han propuesto diferentes lineamientos en el tratamiento de las fistulas perilinfáticas pero todos ellos tienen los mismos principios. (3) (9) (12) (69) (71) (72) (74) (75).

El siguiente criterio médico ha tenido gran aceptación y consiste en:

1) Los pacientes con hipoacusia son observados clínicamente durante cinco días, con reposo en cama (con la cabeza elevada 30 grados). Si al final de estos cinco días de reposo en cama la audición no ha mejorado, se recomienda exploración quirúrgica del oído. Si la audición empeora durante estos cinco días, está justificada la exploración temprana. Si hay mejoría de la audición, se prescriben otras cinco semanas de actividad ligera. (1) (38) (40) (63).

Durante la exploración del oído medio, la membrana timpánica es reflejada, y la exposición del oído medio es a través de una timpanotomía, usando el estribo como límite. (1) - (6) (9) (69). El acúmulo de perilinfa con presencia de sangre obscurecen el campo dificultando una evaluación precisa, esto es importante ya que hay que distinguir entre trasudado y fluido perilinfático para evitar un diagnóstico positivo falso. (1) (4) (6) (23) No es raro encontrar que la mucosa en el área afectada se encuentra engrosada y obscurecida en comparación con la apariencia de la mucosa normal. (72) (74) (76).

Una vez que el área involucrada ha sido identificada, la mucosa se refleja hacia atrás, desde el sitio afectado hasta una extensión que permita el empleo de un material apropiado para realizar el colgajo para sellar la fístula. Posteriormente la membrana timpánica es recolocada en su sitio y la técnica de cierre y cuidados postoperatorios son los mismos -

que para la estapedectomía; los antibióticos son prescritos - en forma rutinaria por 6 días como tratamiento profiláctico.- (69) (71) (72) (76) Se continúa igual manejo médico para fistula perilinfática como el mencionado anteriormente. (69) (71) (72)- (74) (75) (76).

Se ha dado otro manejo a los pacientes con fistula perlinfática relacionados con la presencia de colesteatoma, va-- rriando en la eliminación o no de la matriz del mismo. (38) - (39) (40) (63) (72) (76) Existen varios factores que pueden in- - fluir en esta decisión dependiendo del cirujano y de paciente a paciente. (38) (39) (40).

Por muchos años ha habido dos tipos de manejo en el - abordaje de las fistulas perilinfáticas en todo este tiempo,- algunos cirujanos propugnan la eliminación de la matriz del - colesteatoma desde la fistula en la cirugía primaria, otros - aconsejan una mayor precaución en el abordaje. (38) (39) Ac-- tualmente se considera que con técnicas cerradas como el abordaje combinado de timpano plastia, en casos de fistula, el colestectoma debería dejarse intacto en el procedimiento primario, y subsecuentemente eliminarse en un segundo tiempo quirúrgico. Alternativamente con las técnicas abiertas es reco-- mendable la preservación permanente de la matriz del colesteatoma sobre la fistula. (24) (40) (63).

La habilidad y experiencia del cirujano para eliminar - cuidadosamente la membrana del colesteatoma sin la ruptura de la membrana del laberinto, no debería pasarse por alto. Si el

cirujano no se siente seguro en su habilidad para eliminar el colesteatoma, desde las áreas del laberinto fistuloso, es seguro y más prudente dejar que el área sea cubierta por matriz de colesteatoma. (72) (76).

Otro factor que influye en la eliminación o no de la matriz del colesteatoma es la localización y el tamaño de la fistula. El sitio más frecuente de fistulas perilinfáticas es la erosión del domo del conducto semicircular horizontal en pacientes con colesteatoma. Cuando la matriz del colesteatoma cubre una fistula de conducto semicircular, hay una mejor oportunidad para eliminarla sin riesgo de dañar el laberinto, que cuando ésta se encuentra cubriendo una fistula coclear. (38) (39) (63).

La fistula desarrollada en el curso de una enfermedad crónica de oído con colesteatoma puede ser dividida dentro de tres o cuatro estadios (Palva 1986):

El 1er. estadio preliminar, en el cual es posible distinguir una línea azul en la superficie del canal horizontal, pero aún permanece una delgada capa de hueso.

2do. estadio: La fistula se ha establecido, todo el hueso ha sido absorbido y los bordes de la matriz del colesteatoma y la membrana endosteal permanecen intactas; el espacio perilinfático está cerrado.

3er. estadio: La membrana del canal semicircular se encuentra en contacto directo con la matriz del colesteatoma y

la eliminación de la misma puede abrir ampliamente el espacio perilinfático. En los oídos con mayor extensión de erosión ósea, la membrana del conducto descansa en un canal formado por el colesteatoma. En pocos casos, el conducto membranoso se encuentra dentro o de la masa de colesteatoma. Los síntomas vestibulares que sugieren la presencia de fistula perilinfática se encuentran en el 2o y 3er estadio. (63) (76).

Cuando el tamaño de la fistula es menor de 2 mm es generalmente segura la eliminación de la matriz del colesteatoma. Por otro lado, si el tamaño de la fistula es de 2mm o mayor y una gran área del conducto membranoso está expuesta debajo de la matriz, entonces el manejo debe ser diferente. (38) (39) - (63) La experiencia del cirujano debe intentar la eliminación de la matriz del colesteatoma cuidadosamente desde la pared de la membrana del laberinto; si ésta se encuentra adherida a la matriz no debe eliminarse debe dejarse intacta, debiendo ser exteriorizada y se podría practicarse una timpanoplastia posteriormente. Estos casos deberían ser observados en forma estrecha para determinar la recurrencia o no de colesteatoma. (39) (63) (76).

En casos de oídos con fistula laberíntica de un lado y enfermedad supurativa contralateral, se debe evaluar las condiciones clínicas, observando la función vestibular y coclear del oído con fistula. Si se encuentran profundamente afectadas, se debe intentar la eliminación de la enfermedad; si no es muy grande el tamaño de la fistula, debería de excluirse -

la enfermedad supurativa del oído eliminando la matriz del co-
lesteatoma. Debe ser considerada la laberintectomía para segu-
ridad y prevención de una complicación intracraneal. De otro-
modo, si el oído en cuestión tiene buena reserva coclear y -
vestibular, entonces cada intento debería ser para preservar_
la función de acuerdo a los lineamientos referidos. (38) (39)-
(58).

En caso de oído único con fistula laberíntica se debe--
rían realizar esfuerzos por preservar la audición. (58) (72) -
(76).

Otro de los factores que influye en la eliminación de -
la matriz del colestomatoma en su mecanismo de erosión. De los
muchos factores que contribuyen a la erosión, los dos más im-
portantes son la actividad de la colagenasa y la presión que_
ejerce el colestomatoma. Estos podrían ser un factor importan-
te para la eliminación del colestomatoma cuando los otros fac-
tores no pueden ser valorados. Por ejemplo, si el colesteatoma
que ha producido la fistula parece ser producido por un me-
canismo de presión, esto podría permitir dejar matriz de co-
lesteatoma sobre la fistula, a diferencia de los casos en que
existe un mecanismo de osteolisis, ya que se trata de un meca-
nismo químico. (40) (58).

Entre los materiales que se han empleado como colgajos_
para el cierre de fistulas perilinfáticas se encuentran: fa--
cia, grasa, pericondrio, periostio, colgajos de vena, gelfoam,
usando diversos medios de fijación. (24) (27) (36) (40) (75) (76).

XI. CASOS CLINICOS:

CASO 1.

Paciente de sexo femenino de 59 años de edad con antecedente de amigdalectomía a los 29 años.

Padecimiento de 25 años de evolución con otorrea derecha mucopurulenta, fétida. Hipoacusia derecha de un mes de evolución que se inicia en forma súbita, fluctuante. Acufeno derecho constante de tonalidad aguda del mismo tiempo de evolución. Vértigo de un mes de evolución de minutos de duración, relacionado con cambios posturales, inestabilidad y lateropulsión a la derecha. E.F. oído izquierdo membrana timpánica con pseudomembrana y placas de tímpanoesclerosis, oído derecho conducto auditivo externo con destrucción de su pared posterosuperior, epitelio que se introduce a ático, membrana timpánica pars tensa adherida a promontorio. AUDIOLOGIA. Umbrales disminuidos en forma bilateral, Weber lateraliza a la izquierda. Rinné - óseo izquierdo y aéreo derecho. Oído izquierdo hipoacusia moderada de tipo conductivo, oído derecho hipoacusia moderada de tipo mixto. Signo de la fistula positivo. Electronistagmografía: sacadas de búsqueda, rastreo, nistagmo optoquinético normal, nistagmos espontáneo a la izquierda. Pruebas de giro: - nistagmo vestibular puro deprimido a la derecha; supresión visual con nistagmos a la izquierda, optovestibular normal. Conclusión lesión vestibular periférica probable secundaria a fistula perilinfática derecha. RX comparativas de mastoides pér-

dida del patrón trabecular de ambas mastoides, oído derecho ampliación de antro mastoideo, amputación de scutum. TAC cortes axiales y coronales corroboran ampliación importante de antro mastoideo derecho, amputación de conducto semicircular horizontal, erosión de tegmen, sin imagen sugestiva de afección intracraneal, lámina del seno sigmoides respetada. Oído izquierdo dudosa ampliación de antro mastoideo, sin lesiones líticas.

Cirugía realizada: mastoidectomía radical modificada derecha. Hallazgos: gran colesteatoma que ocupaba conducto auditivo externo comunicando con antro mastoideo, erosión de tegmen con exposición de duramadre, ausencia de membrana timpánica, - sólo se encontró platina del estribo, fistula de conducto semicircular horizontal cubierta por colesteatoma, la cual se diseca parcialmente y se cubre con fascia de músculo temporal y silastic delgado. HISTOPATOLOGIA: inflamación crónica y tejido de granulación compatible con colesteatoma. Su evolución postoperatoria fue favorable: antibióticos administrados cefalosporinas. Estudio audiológico de control reporta mejoría de 20 db en el oído derecho, con respecto al estudio previo. A los seis meses de postoperatorio se encuentra asintomático.

CASO 2.

Paciente de sexo masculino de 30 años de edad que inicia con otorrea bilateral de 20 años de evolución, mucopurulenta, fétida, abundante, otalgia derecha importante; hipoacusia derecha de una semana de evolución, progresiva no fluctuante. Ple-

nitud aurial del mismo tiempo de evolución. Vértigo de una semana de evolución relacionado con cambios posturales, de minutos de duración, acompañada de sintomatología neurovegetativa. Inestabilidad y lateropulsión a la derecha. Cefalea. E.F. oído izquierdo conducto auditivo externo con destrucción de su pared posterosuperior con epitelio que se introduce a ático, membrana timpánica con perforación marginal de cuadrante posterosuperior, mucosa de caja hiperémica, edematosa. Oído derecho - conducto auditivo externo con presencia de pólipo, membrana timpánica con perforación de cuadrante posterosuperior por donde protruye el pólipo, remanente engrosado e hiperémico. AUDIOLOGIA: umbrales disminuidos, Weber central, Rinné mejor aéreo izquierdo y óseo derecho. Oído izquierdo hipoacusia superficial conductiva, oído derecho hipoacusia severa de tipo mixto. Signo de la fístula positivo. Electronistagmografía: sacadas de búsqueda y rastreo normal nistagmo espontáneo de dirección cambiante inconstante, optoquinético desorganizado. Pruebas de giro: nistagmo vestibular puro deprimido a la derecha, supresión visual, optovestibular normal. RX comparativas de mastoides pérdida del patrón trabecular bilateral.

Cirugía realizada: mastoidectomía radical modificada derecha, hallazgos: colesteatoma que ocupa antro mastoideo y ático el cual se retira, fístula de conducto semicircular horizontal en su porción anterior, la cual se continúa con el conducto membranoso, se limpia de colesteatoma y se cubre con fascia de temporal y silastic delgado. Su evolución postoperatoria -

en las primeras horas presenta vómito, vértigo intenso, nistagmo horizontal con componente rápido a la izquierda, antibióticos administrados cefalosporinas. Estudio audiológico de control Weber lateraliza a la izquierda, Rinné mejor aérea izquierda y ósea derecha. Oído derecho hipoacusa profunda de tipo sensorial (descenso en comparación a estudio previo). ENG sacadas y rastreo normal, nistagmo optoquinético desorganizado a la derecha, nistagmo espontáneo a la izquierda de 1er. grado. Pruebas de giro: nistagmo vestibular puro abolido a la derecha, su presión visual discreto nistagmo agregado a la izquierda, opto vestibular con aparente preponderancia izquierda por desaparición de componente nistágmico a la derecha. Conclusión: En fase de compensación adecuada.

CASO 3.

Paciente masculino de 58 años de edad con antecedentes - de mastoidectomía radical derecha un mes antes de su ingreso.

Inicia con otorrea derecha de 10 años de evolución de características mucopurulenta, fétida, en abundante cantidad. Hipoacusia bilateral de 3 años de evolución de predominio derecho, lentamente progresiva, que se exacerba posterior a su cirugía, vértigo de minutos de duración relacionado con cambios posturales, inestabilidad y lateropulsión indistinta, diplopia del mismo tiempo de evolución, sintomatología neurovegetativa. E.F. marcha atáxica, Romberg ausente, nistagmo espontáneo de 2o. grado a la derecha, signo de la fistula positivo. Oído iz-

quierdo membrana timpánica íntegra. Oído derecha herida retroauricular en buenas condiciones, plástica de concha amplia, cavidad de mastoidectomía con tendencia a la obliteración, brida de muro de facial hacia pared anterior, la cual se corta. -
AUDIOLOGIA: mejor umbral izquierdo, Weber lateraliza a la derecha, Rinné mejor óseo derecho y aéreo izquierdo. Oído izquierdo audición normal con caída selectiva en 8000 hz., oído derecho hipoacusia superficial de tipo conductivo. Postural no alteraciones del nistagmo. RX comparativas cambios relacionados con la cirugía, opacidad de celdillas mastoideas. TAC cortes coronales de mastoides se observan cambios posteriores a la cirugía, opacidad de oído medio, oído izquierdo normal.

Cirugía realizada: revisión de mastoidectomía radical de recha y reparación de fístula de conducto semicircular horizontal. Hallazgos: abundante fibrosis tisular, cavidad de mastoidectomía incompleta, abundan celdillas con epitelio y mucosa. Erosión de conducto semicircular en su porción medial, apreciándose laberinto membranoso con salida de secreción hialina escasa, fascia libre no sellaba defecto óseo, colesteatoma en antro mastoideo, receso timpánico de trompa de Eustaquio que se retira, epitelio sobre ventana oval con platina sin supraestructura que se respeta. Se coloca injerto de fascia temporal por debajo del epitelio y que se fija con gelfoam. Su evolución postoperatoria fue favorable, dándose de alta 10 días después, antibióticos administrados fueron tetraciclinas. Estudio audiológico de control, no nistagmo espontáneo, ENG sacadas de bús-

queda, rastreo, nistagmo optoquinético normal. Pruebas de giro: nistagmo vestibular puro sin respuesta a la izquierda, supresión visual adecuada, optovestibular respuesta disminuida a la izquierda.

CASO 4.

Paciente femenino de 27 años de edad, inicia su padecimiento con otorrea derecha mucopurulenta en su infancia. Hipoacusia derecha lentamente progresiva del mismo tiempo de evolución. Inestabilidad de 2 años de evolución con lateropulsión a la izquierda. E.F. oído derecho conducto auditivo externo - con destrucción de pared posterosuperior, cavidad de autoatigo mastoidectomía, membrana timpánica adherida a promontorio. - Oído izquierdo membrana timpánica íntegra con bolsa de retracción en pars flácida a la cual se le ve fondo. AUDIOLOGIA: Weber no lateraliza, Rinné mejor vía ósea bilateral; hipoacusia moderada bilateral de tipo conductivo.

Cirugía realizada: mastoidectomía radical derecha.

Hallazgos: destrucción parcial de pared posterior, colesteatoma de ático, pars tensa atelectásica que sella trompa de Eustaquio, caja epitelizada, ausencia de yunque y supraestructura de estribo, mastoides con celdillas escasas, mucosa engrosada, ausencia de antro mastoideo. Complicaciones: en virtud de ausencia de referencias anatómicas y dada la patología con la que cursaba el paciente, se abrió accidentalmente el conducto semicircular horizontal, mismo que fue sellado con fascia -

de músculo temporal. Estudio audiológico de control: oído derecho hipoacusia moderada de tipo conductivo, oído izquierdo -
...
hipoacusia moderada de tipo conductivo.

XII. CONCLUSIONES

Tomando en consideración que nuestro hospital es un hospital de concentración y capta pacientes de hospitales generales de zona de la ciudad de México y parte de la República Mexicana, reúne relativamente muchos casos de pacientes con fístula perilinfática que no han sido manejados, con un diagnóstico preciso, debido al poco conocimiento que se tiene sobre este padecimiento.

En este estudio se revisaron los expedientes de siete pacientes con diagnóstico de probable fístula perilinfática, excluyéndose tres casos en los que no fué posible demostrarla quirúrgicamente.

El cuadro clínico predominante fué hipoacusia, inestabilidad y otorrea en los cuatro casos estudiados (100%). Otros síntomas encontrados fueron: vértigo en tres casos (75%) sintomatología neurovegetativa en dos casos (50%), y otros síntomas como cefalea, diplopia, otalgia, en el 25%. Estos datos clínicos se encuentran acordes a lo informado en la literatura médica, que considera estos datos como característicos de este padecimiento. De los cuatro casos, todos presentan antecedentes de otorrea (100%), debido a que en nuestro medio predomina la enfermedad inflamatoria y crónica del oído medio y, de estos casos, 50% de las fístulas perilinfáticas encontradas fueron de origen iatrogénicos (dos casos).

En relación con los hallazgos audiológicos, el 100% de los pacientes reportaron algún tipo de hipoacusia variando de

superficial a severa, y de tipo conductivo a mixto. La elec-
tronistagmografía no fué una prueba concluyente de éste diag-
nóstico, sin embargo fué de gran ayuda para el mismo. La prue-
ba de la fístula fue positiva en 50% de los casos.

En los cuatro casos se realizó cierre de la fístula, -
con abordaje transmastoideo y empleando fascia de músculo tem-
poral porque se ha observado que la evolución con esta técnica
resulta favorable. Se eliminó el colesteatoma en 75% de los -
casos con cierre de fascia temporal, encontrándose mejoría -
de la sintomatología vestibular en 100% de los pacientes; no_
obteniéndose el mismo resultado en cuanto a la audición, ya -
que no se observó cambios en 50% de los casos, un paciente -
(25%) presentó deterioro de la audición y el 25% restante ob-
tuvo ganancia auditiva.

Este estudio no tiene valor estadístico debido a la pe-
queña muestra valorada, pero demuestra la importancia del co-
nocimiento de este padecimiento en el diagnóstico diferencial
con otras entidades que causan alteraciones de la audición -
acompañados de sintomatología vestibular. "No se puede diagno-
sticar lo que no se conoce".

BIBLIOGRAFIA

1. Sean R. Althaus. Perymph Fistulas. *Laryngoscope* 91: pp. 538-560.
2. Robert I. Kohut. Perilymph Fistulas, *Clinical Criteria*. *Arch. Otolaryngol Head Neck Surgery*, 118, 1992, pp. 687-692.
3. Robert I. Kohut. Perilymphatic Fistula: A Histopathologic Study. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 95: 1986, pp. 466-471.
4. Naiberg, J.B. The Perilymphatic Fistula: The End of an Enigma? *The Journal of Otolaryngology*, 19:4, 1990, pp. -260-263.
5. Andreas, Böhmes. On the Pathomechanism of Cochlear Dysfunction in Experimental Perilymph Fistulas. *Laryngoscope* 101, 1991, pp. 1307-1312.
6. Black, F. Owen. The Dynamic Posturographic Pressure Test for the Presumptive Diagnosis of Perilymph Fistulas. *Neurologic Clinics*, 18:2, 1990, pp. 361-374.
7. Seltzer, Sharon. Perilymph Fistula: The Iowa Experience. *Laryngoscope*, 94, 1986, pp. 37-49.
8. Fitzgerald, Dennis C. Perilymphatic Fistula. *JAMA*, Sept. 21, 1984, 252: 11, pp. 1407.
9. Parnes, Cornes. Perilymph Fistula: An Important Cause - of Deafness and Dizziness in Children. *Pediatrics*, 80:4, 1987, pp. 524-528.
10. Yaacov, Ben David. Bilateral Perilymph Fistula in an Adult. *The Journal of Laryngology and Otolology*. 1991, -105: pp. 304-305.
11. Parnes, Lorne S. Chronic Perilymph Fistula in the Guinea Pig with Implications in the Human. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 101-1992, pp. 176-182.
12. Rybak, Leonard P. Perilymph Fistula. *The Larungoscope*, 90-1980, pp. 2049-2050.
13. Grobeisen, Bernardo. Fistula perilinfática espontánea de la cruz común, reporte de un caso. *Anales Soc Mex ORL*, 4, XXXIII, 1988, pp. 298-300.

14. Calhoun, Karen. Perilymph Fistula. Arch Otolaryngol - Head Neck Surg. 118, 1992, pp. 693-694.
15. McKenzie, D. The Clinical Value of the Labyrinthine Nystagmus Tests (Analysis of 42 cases). J. Larungol Otol, 1909:24, pp. 646-664.
16. Harrison, WH. Perilymph Fistula in Stapes Surgery. Laryngoscope, 1967, 77:836-849.
17. Holmgren, G. The Surgery of Otosclerosis. Ann Otol - Rhinol Laryngol 1937:46, pp. 3-12.
18. House, H.P. The Fistula Problem en Otosclerosis Surgery. Laryngoscope, 1967; 77:1410-1426.
19. Fee, G.A. Traumatic Perilymphatic Fistulas. Arch Otolaryngol, 1968; 88:477-480.
20. Harris, Jeffrey P. Recognition of Malleus Handle Fracture in the Differential Diagnosis of Otologic Trauma. Laryngoscope, 95:1985, pp. 665-670.
21. Fraser, J. G. An Audiometric Test for Perilymphatic Fistula. The Journal of Laryngology and Otology, 1982, 96: pp. 513-520.
22. Böhmer, Andreas. Earley Alterations of Cochlear Function in Experimental Perilymph Fistulas. Laryngoscope, 100: 1980, pp. 389-394.
23. Paparella, MichaelM. Current Clinical and Pathological Features of Round Window Diseases. Laryngoscope, 97, - 1987, pp. 1151-1160.
24. Vartiainen, Eero. Perilymph Fistula: A diagnostic Dilemma, The Journal of Laryngology and Otology. 1991, 105; pp. 270-273.
25. Yaniv, Eltan. Traumatic Perilymphatic Fistulae of the - Lateral Semicircular canal. The Journal of Laryngology and Otology, 1988, 102: pp. 521-523.
26. Chassis, Gideon. Vertigo from Perilymphatic Fistulas. - JAMA, 22-29, 1986, 256, No. 8, pp. 1002-1003.
27. Love, J. Thom Perilymphatic Fistulas. Laryngoscope, 91, 1981, pp. 1118-1125.
28. Stroud, M. Spontaneous Perilymph Fistulas. Laryngoscope, 1970: 80, pp. 479.

29. Goodhill, V. Sudden Deafness and Labyrinth Window Ruptures. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1973, 82, pp. 2-12.
30. Simmons, F.B. Theory of Membrane Breaks in Sudden Hearing Loss. *Arch Otolaryngol*. 30:414-418, 1968.
31. Goodhill, V. Sudden Deafness and Round Window Rupture. *Laryngoscope* 1971, 81:1462-74.
32. Paparella, *Otorrhinolaryngology*, Vol. II, 1991. Perilymphatic Fistula, pp. 1708-1709.
33. Yumiko, Kaseki. Effects of Persistent Perilymphatic Fistula on the Inner Ear. *Laryngoscope*, 101, 1991, pp. 1085-1090.
34. Healy, G.B. Ataxia, Vertigo and Hearing Loss: A result of Rupture of the Inner Ear Window. *Arch. Otolaryngol*. 1974:100, pp. 130-135.
35. Kohut, PI. Minute Perilymphatic Fistulas, Vertigo and - Henneberth Sign without Hearing Loss. *Ann Otol Rhinol - Laryngol*, 88:1979, pp. 153-159.
36. Ulso, Claus. Surgical Treatment of Recurrent Perilymphatic Fistula with Anacusis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 97; - 1988, pp. 121-123.
37. Shelton, Clough. Perilymphatic Fistula: The Stanford - Experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 97: 1988, pp. 105-108.
38. Gaecek, R.R. The Surgical Management of Labyrinthine - Fistulae in Chronic Otitis Media with Cholesteatoma. *The Journal of Otolaryngology*, 19:4, 1990, pp. 260-263.
39. Ritter, F.N. Chronic Suppurative Otitis Media and the - Pathologic Labyrinthine Fistula. *Laryngoscope*, 80, 1970, pp. 1025-1035.
40. Gormley, Peter K. Surgical Management of Labyrinthine - Fistula with Cholesteatoma. *The Journal of Laryngology and Otology*, 1986, 100: pp. 1115-1123.
41. Escajadillo, J. Ramón. Oído, Nariz y Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello, Ed. Manual Moderno, 1991.
42. Quiroz, Fernando. *Anatomía Humana*. Tomo II. Ed. Porrúa, 1979.
43. Paparella, M. *Otorrhinolaryngology*, Vol. I, 1991.

44. Goodhill, V. El Oído. Ed. Salvat, 1986.
45. Testut. Anatomía Humana. Tomo II. Ed. Interamericana, 1979.
46. Ballenger, J.J. Enfermedades de Nariz y Garganta, Ed. - Barcelona, 1981.
47. Kathleen, C.M. Electrocochleographic Recordings in Acute and Healed Perilymphatic Fistula. Arch. Otolaryngol Head Neck Surg. 118: 1992, pp. 301-304.
48. Okano, Y. Microfissure between the Round Window Niche - and the Posterior Canal Ampulla. Ann Otol Rhinol Laryngol 86: 1977, pp. 49-57.
49. Kohut, R.I. Perilymphatic Fistulae: A Single-blind Clinical Histopathologic Study. Adv. Otorhinolaryngol, vol. 42, 1988, pp. 148-152.
50. Kohut, R.I. Sudden-onset Hearing Loss in 11 Consecutive Cases: A Temporal Bone Histopathologic Study with Identification of Perilymphatic Fistulae. Trans Am Otol Soc 77: 1989, pp. 81-85.
51. Arenberg, F.K. Ecog Results in Perilymphatic Fistulas: Clinical and Experimental Studies. Otolaryngol Head Neck Surg, 99: 1988, pp. 435-443.
52. Feldmann, H. Sudden Hearing Loss with Delayed Onset Following Head Trauma. Acta Otolaryngol (Stockh), 103: 1987, pp. 379-383.
53. Harada, J. Microfissure in the Oval Window Area. Ann - Otol Rhinol Laryngol, 90: 1981, pp. 174-180.
54. Williams, D.C. Perilymphatic Leak from the Fissula Ante Fenestra. The Journal of Laryngology and Otology. 16: 1986, pp. 707-710.
55. Oshiro, Eric M. Role of Perilymphatic Fistula in Sudden Hearing Loss: an animal model. Ann Otol Rhinol Laryngol 98: 1989, pp. 491-495.
56. Grewal, D.S. Round Window Reflex and Oval Window Fistulae. The Journal of Laryngology and Otology, 103: 1989, pp. 562-565.
57. Bluestone, Supanced S. Perilymphatic Fistulas in Infants and Children. Otolaryngol Head Neck Surg, 91: 1983, pp. 663-671.

58. Gacek, R.R. Some Cases of Fistula of the Labyrinth. *J. Laryngol Otol*, 78: 1970, pp. 831-836.
59. Narula, A. Acoustic Trauma and Perilymph Fistula. *The J. of Laryngology and Otolology*, 99: 1985, pp. 909-911.
60. Schmidt, P.H. Low Tone Perceptive Hearing Loss. *Acta - Otolaryngol*, 91: 1981, pp. 463-468.
61. Weisskopf, V. Genesis of the Round Window Rupture Syndrome, Some Experimental Observations. *Laryngoscope*, - 88: 1978, pp. 389-397.
62. Nomura, Y. Endolymphatic Hydrops in Perilymphatic Fistula. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 103: 1987, pp. 469-478.
63. Mamoru, Suzuk. Cochlear Fistula Found in a Naturally - Healed Tympanic Cavity. *The J. Laryngology and Otolology*, 105: 1991, pp. 656-658.
64. Grewal, D.S. Clinical Records: Traumatic Perilymphatic Fistulae of the Round and Oval Windows. *The H. of Laryngology and Otolology*, 97: 1985, pp. 1149-1155.
65. Reilly, James S. Congenital Perilymphatic Fistula: A - Prospective Study in Infants and Children. *Laryngoscope*, 99: 1989, pp. 393-397.
66. Simmons, F. Blair. Two Emerging Perilymph Fistula Syndromes in Children. *Laryngoscope*, 96: 1986, pp. 498-501.
67. Goodhill, V. The Conductive Phenomenon in Post-Stapedectomy Perilymph Fistulas. *Laryngoscope*, 77: 1967, pp. - 1179.
68. Bergstrom, Z. Pendred's Syndrome with Atypical Features. *Ann Otol*. 89: 1980, pp. 135-139.
69. O'Donoghue, G.M. Thea Leaking Labyrinth. *British Medical Journal*, 293: 1986, pp. 220-221.
70. Swift, A.C. Clinical Records. Otorrhea as a Presenting Feature of a Spontaneous Round Window Rupture in a Patient with Meniere's Disease. *The J. of Laryngology and Otolology*, 99: 1985, pp. 1009-1010.
71. Emmet, John R. Traumatic Perilymph Fistula. *Laryngoscope*, 90, 1980, pp. 1513-1519.
72. Black, F. Owen. Surgical Management of Perilymph Fistulas: A Neurotechnique. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 117: 1991, pp. 641-648.

73. Flood, M. Perilymph Fistula: Four Years Experience with a new Audiometric Test. The J. of laryngology and Otolology, 99: 1985, pp. 671-676.
74. Potter, Charles R. Hydrops Following Perilymph Fistula - Repair. Laryngoscope, 93: 1983, pp. 810-812.
75. Gray, R.F. Recurrent Labyrinthine Membrane Rupture: bio-glue and five surgical repairs. The J. of Laryngol and - Otolology, 101: May 1987, pp. 487-491.
76. Palva, Tauna. Treatment of Labyrinthine Fistula. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 115: 1989, pp. 804-806.