

El Zumbido de Oídos en la Práctica Médica (Tinnitus aurium)

Por el Dr. Ernesto Bolaños Araya
Jefe del Servicio O. R. L. del Hos-
pital San Juan de Dios, de San José

A.—GENERALIDADES Y CLASIFICACION:

Se designa con el nombre de "zumbidos de oído", "acúfenos" o "tinnitus aurium", las sensaciones auditivas anormales que presentan ciertos individuos, tanto en casos de enfermedad del oído propiamente dicho, como en casos de enfermedades generales, con o sin lesión del oído.

El término tinnitus, que significa campanilleo, debe ser reservado estrictamente al síntoma de ruido en el oído. Pero comúnmente se usa este término en un sentido más general y comprende todas las variedades de ruidos producidos en la cabeza, ya sean éstos subjetivos, u objetivos.

1). Por estas razones, el aurista debe tener presente esta variedad de ruidos objetivos, ya que parte de ellos obedecen a otras lesiones que no son del dominio de la otología, y los cuales pueden ser de origen muy variado. En efecto, en el oído propiamente dicho hay ruidos que pueden ser oídos por medio del tubo otoscopio, y que pueden ser divididos en cuatro grupos diferentes: a) ruidos articulares en el curso de una artritis temporo-maxilar, cuando el individuo mueve la mandíbula; b) ruidos musculares, que son traqueos que se reproducen a intervalos regulares; el diagnóstico del músculo en causa se hace sobre todo por los síntomas asociados: así, contracciones del pilar posterior del velo del paladar que son sincrónicas con los ruidos de oído, denotan un espasmo del periestafilino externo, (en la práctica se encuentran sujetos que voluntariamente reproducen estos ruidos); si se trata del músculo del estribo, entonces deberán encontrarse irritaciones en el dominio del facial; y en fin, si se trata del músculo del martillo, lo determinaremos por exclusión de los otros; c) ruidos huecos: cuando las paredes de la trompa de Eustaquio se descomgestionan y se despegan, producen un ruido tubario, y aún se pueden oír estertores (rales) mucosos cuando hay catarro de la trompa y de la caja del timpano; d) ruidos vasculares: un ruido pulsátil y rítmico hace pensar en ateroma de la carótida interna, la cual está separada de la caja del timpano sólo por una delgada placa de hueso. Aparte de estos ruidos existen otros que, teniendo localización craneana, pueden también ser oídos por medio del estetoscopio si

examinamos la cabeza, ruidos que tienen el carácter del murmullo o de silbido, y que nos sugieren la posible existencia de un tumor muy vascularizado o de un aneurisma intra-cranial.

2). Ahora pasemos a los ruidos subjetivos, donde hay que hacer la distinción entre tinnitus y alucinaciones auditivas. En éstas últimas, el individuo cree en la realidad objetiva de sus sensaciones, el ruido toma generalmente la forma de voces, y el paciente acusa desde luego disturbio mental. Hecha esta eliminación, nos quedamos con el tinnitus aurium propiamente dicho; pero antes de abordar su diagnóstico clínico, quiero dedicar unas frases a dos excelentes trabajos que sobre este tema han dado a conocer Fowler y Atkinson.

Fowler distingue dos tipos de tinnitus: el vibratorio y el no vibratorio. El vibratorio se caracteriza por la posibilidad de ser enmascarado por otro ruido. El no vibratorio, por el contrario, se diferencia, al menos en algunas de sus formas, por dos características, a saber: a) la imposibilidad de ser enmascarado, y b) el aumento del tinnitus al tratar de enmascararlo. El autor emite la hipótesis de que el tinnitus no vibratorio proviene, al menos en parte, de las neuronas centrales o del núcleo central del *tuberculum acusticum*, o sea, el núcleo dorsal del nervio coclear situado en el *corpus restiforme*, o aún más arriba, de los ganglios geniculados medianos. Y según él, una lesión en cualquier parte a lo largo de estas vías cerebrales, puede producir disturbios similares a los producidos en otros tractos sensitivos, y así el tinnitus central es un fenómeno de percepción aliado a la audición, de la misma manera que el dolor es aliado a la sensación; es decir, que no es un simple electro-estado como lo es la audición, y que por esta razón no puede ser enmascarado por otros sonidos. Como se puede apreciar, este trabajo es de un valor enorme, pues abre nuevos horizontes para el conocimiento etiológico del tinnitus; aunque este terreno apenas comienza a estudiarse.

Pasemos ahora al segundo trabajo, que nos trae una nueva concepción. En efecto, Miles Atkinson hace una división del tinnitus en dos clases principales:

1) extrínseco (es decir, producido fuera del tracto auditivo): *

- | | | |
|----------------|---|--|
| a) vibratorio. | { | -ruidos vasculares
-espasmos musculares
-sonidos naso-faríngeos
-mandíbula traqueante |
| b) psicogénico | | |

(*) Lo que está comprendido entre paréntesis es agregado por el autor.

2) intrínseco (es decir, producido en el tracto auditivo):

- a) exógeno: {
- I) mecánico: trauma, explosión.
 - II) ocupacional) remachadores, aviadores (telefonistas).
 - III) químico: plomo, arsénico.
 - IV) drogas: quinina, nicotina (y salicilatos).
 - V) infección general: influenza, fiebres agudas específicas, infecciones focales
 - local: supuración del oído medio.
 - VI) oclusión de la trompa de Eustaquio.
- b) endógeno: {
- I) metabólico: diabetes (y gota).
 - II) nutritivo: avitaminosis
 - III) hormonal (embarazo, menstruación, menopausia).
 - IV) alérgico.
 - V) discrasias sanguíneas (anemias, leucemias).
 - VI) vascular (arterioesclerosis, hipertensión).
 - VII) criptogénico (causa no aparente).

Si consideramos en conjunto estos nuevos e importantes trabajos yo creo que se pueden conciliar con la división clásica hasta aquí admitida de objetivo y subjetivo, en la forma siguiente:

- 1) objetivo o vibratorio: {
- a) extrínseco: {
 - vascular
 - articular
 - muscular (periestafilinos)
 - b) intrínseco: {
 - muscular (estribo y martillo).
 - exsudativo (tinnitus burbujeante de la otitis media exudativa o supurada).
- 2) subjetivo o no vibratorio: {
- a) extrínseco: psicogénico.
 - b) intrínseco (verdadero tinnitus aurium):
 - causas exógenas
 - causas endógenas

La clasificación así concebida, creo que se ajusta mejor a la realidad clínica de los ruidos de oído, porque por ejemplo, en la clasificación de Atkinson no se hace diferencia entre los ruidos producidos por los músculos intrínsecos (del martillo y del estribo) y los músculos extrínsecos (periestafilinos), pareciendo referirse únicamente a

estos últimos, a saber, los extrínsecos. Y por otra parte, la clasificación de Fowler de "vibratorio" y "no vibratorio", adolece del defecto apuntado por Alkinson de colocar a pacientes con tinnitus psicogénicos entre los que tienen tinnitus verdadero. Lo mismo se podría decir de la clasificación clásica. Pero si los combinamos en la forma dicha, me parece que es de más fácil comprensión.

B.—DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.

I.—Tinnitus objetivos (vibratorios).—No voy a insistir más sobre ellos, ya que me extendí lo suficiente en la primera parte.

II.—Tinnitus subjetivos (no vibratorios).—Cuando nos encontramos en presencia de un paciente que viene a consultar por ruidos en el oído, lo primero es saber de cuál variedad se trata, según la clasificación expuesta. Los informes dados por el enfermo nos orientan pronto. Y aunque el tinnitus es muy frecuente en las afecciones del oído, es necesario tener presente que pueden haber lesiones serias del oído medio, del oído interno o aún del nervio auditivo, sin tinnitus; así como también que no hay relación constante entre tinnitus y sordera. El primero puede estar presente con una audición perfecta, pero cuando dura largo tiempo, la audición tiende a deteriorarse. Igualmente, el tinnitus puede persistir aún con una sordera total, es decir cuando la clínica muestra la pérdida total de función de este nervio; y por el contrario, a menudo se agrava e intensifica en tales circunstancias.

Hechas estas excepciones, pasaremos en revista las enfermedades del oído productoras de tinnitus:

1) Lesiones del conducto auditivo externo:

a) tapones de cerumen o epidérmicos: aquí el tinnitus tiene como característica de que la aparición es brusca.

b) más raramente la causa es un cuerpo extraño o un pólipo, un eczema, una otomicosis.

2) Lesiones inflamatorias agudas, supuradas o nó, y otorreas crónicas del oído medio.—Mientras que el tinnitus está casi siempre presente en las otitis agudas, en las otorreas crónicas, por el contrario, es sumamente raro, pero cuando éste existe, y toma una intensidad marcada hay que desconfiarse de una complicación laberíntica o cerebral. La rareza del tinnitus es debida según Lempert, a la desaparición del plexus timpánico del promontorio coclear; asimismo cuando el tinnitus existe es debido a una ganglionitis de dicho plexus. Esto evidentemente se corrobora por el hecho de que cuando, en las otorreas con acúfenos, practicamos la tímpano-mastoidectomía radical, procediendo a una limpieza minuciosa del muco-periosteo de la caja del tímpano, observamos la total desaparición del tinnitus. Por lo

dicho, fácil es comprender que el pronóstico es bueno en estos casos, así como en todos los citados hasta aquí. Pero en los siguientes la curación es menos fácil.

3) Las otosclerosis.—La escuela francesa nos enseña que existen dos variedades que bajo este término se cubren a menudo y casi diría, olvidándose, con la consiguiente consecuencia de olvidar su diferente etiología:

a) Timpano-esclerosis: ésta a su vez se divide en dos grupos que se distinguen por su etiología, su sintomatología y una terapéutica diferentes, y que son: a) la otitis cicatricial: aquí existen dos causas, a saber: las otorreas y las inflamaciones crónicas no supuradas del oído medio, cuya causa determinante es casi siempre un catarro rino-faríngeo. Aquí el tinnitus tiene estas particularidades: timbre grave generalmente, aparición tardía e intermitente. En un estado más avanzado, cuando el laberinto comienza a afectarse, los lapsos intermitentes son más frecuentes y el timbre más agudo. La imagen timpánica es más blanquizca, más opaca, con o sin perforación, aunque cabe aquí decir al respecto que, según el trabajo reciente (21 de junio de 1946) presentado en la segunda sesión científica de la Sociedad Argentina de O. R. L. por el Dr. Tieffenberg, sobre imágenes timpánicas y audición, sacó las siguientes conclusiones:

- "19 La imagen timpánica permite orientarnos en determinadas circunstancias sobre la existencia o no de una vinculación entre sus modificaciones visibles y determinada pérdida de audición.
- "29 Las modificaciones de color y translucidez, como así también la desaparición del triángulo luminoso, no representan elementos de valor para relacionarlos con la existencia de una hipoacusia.
- "30 Existe una vinculación evidente entre las perforaciones timpánicas y la audición, la cual se encuentra afectada en grado variable, ya sea como consecuencia de la pérdida de substancia de la membrana únicamente, o ligada a una alteración del oído medio.
- "49 Existe una relación evidente entre la localización de la perforación en el tímpano y la intensidad de la hipoacusia.
- "50 Las menores pérdidas de audición corresponden a las perforaciones de la membrana de Schrapnell y del sector inferior del tímpano, y las mayores se observan en los casos de transformación fibrosa y acentuada adherencia del tímpano al promontorio".

Sin embargo, en una otitis catarral crónica, como estado secundario a una otitis supurada y que es precursora de una otitis cicatricial, he observado con cierta frecuencia que cuando ha habido perforación central sobre todo, ya cerrada, éstas a veces son translúcidas y fácilmente apreciables, y entonces con el speculum de Siegle, se ve

cómo ésta se deprime o comprime. En estos casos, la maniobra de Valsalva, o un estornudo, fuerza la entrada del aire a la caja, y entonces veremos cómo a través de la cicatriz se forma una verdadera hernia timpanocele. En los casos en que no hay obstrucción de la trompa, generalmente desaparece con las maniobras de bostezo. Estas hernias, cuando se producen, aumentan enormemente el tinnitus y la hipoacusia. Basta entonces coger un estilete con un algodón en su extremidad, y con él empujar suavemente la hernia y la molestia desaparece. En otros casos no se aprecian estos estados tan notoriamente, y avanzan sin molestar grandemente al paciente. Pero hay profesionales, como la aviación, que favorecen estas afecciones, tales los casos; citados por el Dr. Edmundo P. Fowler, bajo el nombre de "aero-otitis". La obstrucción de la trompa es debida a la hipertrofia linfoidea que rodea la mucosa, tejido linfoide que, como se sabe, se acumula sobre todo y de preferencia en la parte media de este conducto, y se conoce con el nombre de "amígdala de Gerlach". Digamos de paso que estas perootitis tienen semejanza con las aero-sinusitis.—Me he extendido sobre esta afección para su mejor comprensión, y así paso rápidamente a la segunda variedad de tímpano-esclerosis:

b) la otitis media diatésica: contrariamente a la precedente, ésta se caracteriza por la ausencia de antecedentes rino-faríngeos. La causa es un estado diatésico, gota, arterioesclerosis. La imagen timpánica es normal. La aparición de los ruidos es precoz, y éstos tienen la particularidad de tener un timbre más agudo, y de que la intensidad se acentúa con los ruidos exteriores. Aquí la prueba de Gellé es siempre positiva (normal). En el caso precedente, la prueba de Gellé puede ser positiva o negativa (igual a anquilosis fibrosa del estribo), lo cual es debido a que la esclerosis mucoperióstica es menos intensa en la caja, pero más difusa, afectando por igual al laberinto. Aquí las variaciones de presión atmosférica y de temperatura no le afectan, es decir, la dolencia no varía de un período al otro, tiene por lo tanto una intensidad constante.

Ahora pasamos a la segunda forma de otoesclerosis que es la llamada b) Otoespongiosis.—En la tímpano-esclerosis las lesiones se encuentran en el mucoperiosteo. Aquí, es el hueso normal de la cápsula ósea laberíntica que se transforma en un hueso esponjoso, suave e hipertrofiado, que abotaga la superficie de la cápsula. Este proceso se inicia casi siempre sobre el borde anterior y superior de la ventana oval, y se extiende luego por todo el borde de la misma ventana y fija así el estribo, realizando la anquilosis estapedo-vestibular. Esto se realiza simultáneamente en ambos lados. Se extiende luego, pero tardíamente, al laberinto coclear donde termina por destruir, por compresión, el órgano de Corti. Personalmente vi una variedad rara de esta afección en que venía a sumarse a la afección dicha, una hipertonia en todos los músculos de la cara incavados por el facial,

que yo atribuyo a una irritación del nervio, seguramente al pasar, justo por encima de la ventana oval. Esta afección es de palpitante actualidad, y viene preocupando a los otólogos desde fines del siglo pasado, gracias a la tesonera labor de Passow, Barany, Jenkins, Holmgren y Sourdille. Obtenidos por éstos últimos éxitos halagüeños de duración en años, y a raíz de una conferencia suya en New York, toman este problema Lefpert, Shamboug (Jr) y otros, suscitando discusiones interesantes. Ya a fines del siglo pasado, Bezold estudió esta afección, comprobando con autopsia de uno de estos enfermos, el valor patognomónico del hoy conocido síndrome o triada de Bezold, (1º conducción ósea normal o aumentada, 2º prueba de Rinne negativa, 3º percepción disminuida o pérdida de la audición para las notas bajas), síndrome que denota la fijación del estribo en la ventana oval, o sea la anquilosis estapedo-vestibular. Conviene recordar que en esta afección pueden encontrarse defectos en otras partes del cuerpo, como exostosis, huesos frágiles y escleróticas azules (enfermedad de Lobstein u osteopsatirosis). Los factores etiológicos no han sido determinados, aunque se han emitido muchas teorías a este respecto; conviene retener, sin embargo, que la herencia es un factor importante y que en la raza blanca las mujeres son más afectadas que los hombres, así como que su mayor incidencia se encuentra cerca de la pubertad, durante el embarazo, en el puerperio y la menopausia. Es del caso, citar aquí los recientes trabajos de Lempert sobre el tinnitus, según los cuales el acúfeno sería debido a la irritación del plexo timpánico que se encuentra en el muro periosteal que tapiza la porción anterior de la cavidad timpánica.

4) Neuro-laberintitis tóxicas.— Aquí los acúfenos se presentan como sonidos de campana o de tonos musicales. El diagnóstico se establece por la fórmula acumétrica (pérdida de la audición para los tonos elevados). El interrogatorio nos guiará sobre la causa: a) causas exógenas: tabaco, alcohol, plomo, medicamentos (quinina, salicilato de soda), gases tóxicos; b) causas endógenas: intoxicación de origen intestinal o hepático, intoxicación gravídica.

5) Neuro-laberintitis infecciosas:

a) supuradas: consecutivas a meningitis o a otitis supuradas.

b) ourliant (post-parotiditis), que puede ser uni- o bilateral, pasajera o definitiva.

c) sífilítica: el máximo de frecuencia se registra en los primeros meses de la infección, sobre todo en el tercer mes después de la aparición del chancre. Según P. Rigaud, no pocos casos de sorderas progresivas diagnosticadas como esclerosis laberínticas u otosclerosis de etiología misteriosa, no son otra cosa que esclerosis laberínticas progresivas, secundarias a laberintitis sífilíticas desconocidas, hereditarias o adquiridas. Se deberá buscar sistemáticamente el signo de Hennebert, que se caracteriza por el nistagmus provocado por la comprensión del oído interrogado, compuesto de un movimiento lento hacia este oído y uno rápido hacia el oído opuesto. El signo de la

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

fistula de Lucae que se encuentra en las otorreas corrientes no sífilíticas, consiste en un nistagmus compuesto de movimientos en sentido opuesto al anterior. Esta diferencia es debida a que en la sífilis la lesión se encuentra en la ventana oval, destruyendo los ligamentos; en las otitis supuradas corrientes, la lesión se encuentra en el canal semicircular externo, lo que desde luego denota complicación laberíntica inminente o incipiente.

Conviene recordar que el período secundario ataca de preferencia a las meninges y nervio auditivo, lo que se traduce clínicamente por la brusca aparición de una sordera con cefalea; en tanto que el período terciario ataca sobre todo al laberinto coclear, determinando una sordera a evolución lenta o brusca.

d) *gripal*: generalmente es precedida de una otitis media.

e) *tífica*: aquí puede haber una fijación de la toxina tífica sobre el nervio directamente, pero en la mayoría de los casos es secundaria a un proceso meníngeo.

f) *tuberculosa*: ésta comienza siempre por una infección del oído medio.

g) *palúdica*: generalmente se cree que se trata de una intoxicación por la quinina, pero es conocido que el paludismo determina numerosas manifestaciones nerviosas, como estados meníngeos, neuritis y polineuritis. Este punto no ha sido bien elucidado.

h) *zosteriana*: aquí se pueden observar lesiones aisladas del VIII par. No obstante, en la mayoría de los casos se observa un síndrome mixto cocleo-vestibular: vertigos, sordera y tinnitus. A esta afección se le ha denominado síndrome del ganglio geniculado o síndrome de Ramsey-Hunt, el cual está compuesto de:

a) trastornos auditivos citados;

b) zona otítico (dependiente del nervio de Wrisberg que acompaña al facial y va a formar la cuerda del tímpano en el oído medio): la erupción característica se localiza en el pabellón de la oreja.

c) *parálisis facial*.

6) *Afecciones laberínticas consecutivas a las enfermedades de la sangre y de los vasos:*

a) *Arteriosclerosis*: se distinguen tres formas:

a) *forma hipoacúsica*: aquí hay que distinguir entre el tinnitus y los ruidos vasculares. El primero es de tonalidad alta, los segundos de tonalidad baja. La inclinación o la extensión de la cabeza aumentan el tinnitus. La evolución es progresiva y fatal.

b) *forma vertiginosa*: ésta es rara.

c) *Forma mixta cocleo-vestibular*: ésta es una de las causas más frecuentes del síndrome de Ménière, junto con la sífilis.

b) *Leucemia*: se distinguen dos formas:

a) *forma brusca*: ésta es frecuente y se caracteriza por la aparición

brusca del síndrome de Meniere (ésta es la forma que Meniere describió por primera vez).

b) forma lenta: es la excepción.

En ambas formas, la fórmula sanguínea confirma el diagnóstico.

c) Los angio-espasmos laberínticos.—Para comprender bien las diferentes formas de esta afección, es necesario recordar que el laberinto está irrigado por la arteria auditiva interna que proviene del tronco basilar; esta arteria se divide en una coclear y otra vestibular. En consecuencia, pueden haber tres formas:

a) espasmo de la arteria auditiva interna: aquí a su vez se distinguen dos formas:

I) forma de vértigo de Ménière, en la cual el paciente parece sano, cuando súbitamente oyé un ruido formidable, seguido de un vértigo tan violento que lo obliga a guardar cama, con la cabeza inmóvil. La crisis pasada, el equilibrio se restablece, la audición se mejora pero en forma incompleta. Esto puede durar de varias horas a unos días.

II) Forma de vértigo que hace oír, de Lermoyez: aquí aparece primero la hipoacusia y los acúfenos; luego siguen violentas crisis de vértigo que lo hacen oír (síndrome de Lermoyez).

b) espasmo de la arteria coclear: zumbidos y sordera.

c) espasmo de la arteria vestibular: vértigo.

El diagnóstico de espasmo se hace sobre todo por los síntomas concomitantes de un síndrome de Raynaud, por crisis de jaqueca, por la aparición de vez en cuando de una edema de Quincke. En la mayoría de los casos, se trata de una hepatitis o de una nefritis como causa de la endo-intoxicación.

d) Forma hipotensiva y anemias: éstas son muy conocidas.

7). *Oto-trofo-ucrosis*.—Estas son debidas a repercusiones simpáticas que otras lesiones del organismo tienen sobre el oído. Así, por ejemplo, se ha visto desaparecer un tinnitus unilateral, cuya aparición coincidía con los dolores del diente en causa. También, pero esto es más raro, se han visto desaparecer acúfenos después de la exéresis de fibromas uterinos. En esta categoría puedo colocar también sinusitis no fáciles de diagnosticar por los medios usuales. Tres pacientes padeciendo de tinnitus unilateral, tenían como causa un pólipo en el antro maxilar correspondiente al lado afectado, los cuales curaron, 3 ó 4 meses después de la operación.

C.—TRATAMIENTO.

En los tinnitus objetivos, la variedad intrínseca es la que concierne únicamente al otólogo. Cuando nos encontramos en presencia de los ruidos causados por el músculo del martillo o del estribo, éstos

desaparecen a veces con los masajes del timpano. En todos los demás casos, este tratamiento está contra-indicado.

En los tinnitus subjetivos, voy a referirme únicamente a los tratamientos que actualmente están en moda. El uno es quirúrgico, el otro médico, sin excluirse entre sí.

Veremos primero el tratamiento médico. Dando un vistazo a las afecciones del oído, veremos qué campo de la medicina tendremos que recorrer para buscar la causa. Una vez encontrada ésta, el tratamiento será evidente. Así en las aero-otitis o, de una manera general, en todas las otitis catarrales, secas o no, donde la causa reside en la amígdala de Gerlach, se aplicarán los rayos beta duros por por medio del aplicador de metal de Monel. También es de gran importancia las formas criptogénicas de Atkinson; éstas sin embargo, parecen ser en su mayor parte, formas frustradas de los "angio-espasmos laberínticos".

Atkinson divide esta categoría de tinnitus criptogénico en dos grupos:

a) el grupo vaso-espástico que responde bien a los vasodilatadores, de los cuales el que mejor resultado da, es, según el autor citado, el ácido nicotínico.

b) el grupo sensible a la histamina; los pacientes que dan una respuesta positiva a la prueba cutánea de la histamina, responden bien al tratamiento de desensibilización a la histamina.

Atkinson insiste en la importancia de reconocer estos dos grupos, porque si se invierte el tratamiento, la respuesta es desastrosa.

A propósito de la hipertrofia de la amígdala de Gerlach y del grupo alérgico de Atkinson, últimamente he encontrado tres casos de hipertrofias de amígdala de Gerlach y seis de amígdalas palatinas, donde el estado alérgico era evidente tanto por la eosinofilia encontrada, como por la prueba a la histamina positiva. Los tres primeros afectados de sordera y acúfenos, y los seis últimos con la hipertrofia citada, todos curaron, "ad integrum".

Citaremos de paso que Quisling aconseja en casos de síndrome de Ménière y otras formas de lesiones del VIII nervio, la hipotermoterapia.

Pasamos ahora al tratamiento quirúrgico, que es un método nuevo de Lempert. No se trata de la "fenestración neo-ovalis" en la otoespongiosis, enderezada al alivio de la sordera. Se trata de la timpano-simpatectomía, método empleado para el alivio del tinnitus aurium, partiendo de la hipótesis de que el acúfeno es debido a una irritación del plexo timpánico. Lempert obtuvo los siguientes resultados:

- 1º en tres pacientes con otitis media crónica adhesiva: los 3 curados.
- 2º en 4 pacientes con tinnitus y con audición casi normal: 2 curados, y 3 no curados.
- 3º en 4 pacientes con tinnitus severo, con sordera total debida a

degeneración completa del nervio coclear: 3 curados, y 1 no curado.

4º en 3 pacientes con tinnitus y con sordera mixta del oído medio e interno: 1 curado, y 2 no influenciados.

Personalmente, he tenido ocasión de practicar esta operación en 5 pacientes:

- 1º el primer caso: se trata de una paciente que me llegó hace 5 años con tinnitus intenso, más marcado del lado izquierdo con sordera mixta (del oído interno y medio); a la otoscopia apenas si se apreciaba la mancha rosada de Schwartze. Para aliviarla, practiqué un curetaje de la lesión del hueso incipiente, del lado izquierdo más afectado, con la intención de movilizar el estribo. La paciente se mostró bastante aliviada del lado operado. Después, la perdí de vista, y no fué sino hasta junio del año pasado que me volvió, con la intención de que la aliviase de su dolencia que se había acentuado del lado derecho; me manifestó entonces que, después de la primera intervención, se había encontrado bastante aliviada. Habiendo yo leído ya en esta segunda fecha el trabajo sobre la timpano - simpatectomía, le propuse practicar esa operación del lado derecho, cosa que hice. El resultado inmediato fué bueno. Tres meses después me llegó de nuevo, de esta vez con fuertes cefaleas, mareos y una fuerte rinitis del lado derecho: se trataba de una sinusitis maxilar derecha, que curó con unos lavados de antro, después de lo cual se sintió aliviada de todas sus molestias, excepto una acentuada hipoacusia. Desde hace 6 meses no la he vuelto a ver.
- 2º el segundo caso: se trataba de una enferma con tinnitus del lado derecho y audición casi normal. Le practiqué la timpano-simpatectomía, con resultado satisfactorio (mayo de 1946). No he vuelto a ver la paciente.
- 3º el tercer caso: se trataba de una otoespongiosis típica, en la cual la timpano-simpatectomía bilateral alivió el tinnitus. Este paciente, operado hace 6 meses, no ha vuelto a control.

En los dos últimos casos operados, no obtuve resultado alguno; tratándose de dos pacientes que tenían tinnitus y sordera mixta.

Cabe recordar dos operaciones que tienen también un resultado favorable sobre el tinnitus: 1) la operación de Wittmaack y Heyninx, denominada "Levantamiento de la dura-madre sobre-tegmen-timpánico", la cual se limita a la destrucción de los vasos que atraviesan el tegmen timpánico con el gran nervio petroso superficial; 2) la operación de Fortmann o apertura del saco endolinfático que su autor indica sobre todo en los vértigos del síndrome de Ménière pero que influencia igualmente a los acúfenos.

BIOGRAFIA

- Moulonguet (A).—Les Grands Syndromes O. R. L.
Rigaud (P.).—Le Labyrinthe.
Tato (J. M.)—El Tratamiento Quirúrgico de la Otosclerosis.
Iempert (J.).—Tympanosympathectomy.—Archives of Otolaryngology. March 1946.
Fowler (Jr.).—Irradiation of the Eustachian Tube.—Archives of Otolaryngology. January 1946.
Atkinson (M.).—Tinnitus Aurium.—Archives of Otolaryngology. January 1947.
Jackson and Jackson.—Diseases of the Nose, Throat and Ear.
Tieffenberg (D.).—Imágenes Timpánicas y Audición.—Revista Argentina de Oto-Rino-Laringología. Julio y Agosto de 1946.
Qvisling (S.).—Tratamiento de la Sordera, Acúfenos y Mareos por la Hipotermoterapia. Journal Lancet, 63-219-22, 1945.
Portmann.—Traité de Technique Opératoire Oto-Rino-Laryngologique (1932).
Sourdille.—Apporst du Congrès de 1935 de la Société Française d'Oto-Rhino--Laryngologie: "Traitement Chirurgical de l'Otospongiose".
Comte (A.) Anévrysmes intra-craniens.
French (K.).—Ind. of Diff. Diag, of main sympt.
-