

ANGIOGRAFIA SELECTIVA DE LAS ARTERIAS  
BRONQUIALES EN PATOLOGIA PULMONAR  
NO TUBERCULOSA<sup>1</sup>

RAÚL CICERO,<sup>2,3</sup> HERMILO DEL CASTILLO,<sup>3</sup> MANUEL CARDOSO<sup>3</sup>  
y MARÍA ELISA CELIS<sup>3</sup>

La angiografía de las arterias bronquiales es un procedimiento sencillo e inofensivo. Su aplicación en el diagnóstico de las alteraciones circulatorias del territorio vascular bronquial es de gran utilidad y ha permitido el estudio detallado de las anastomosis que dependen de las arterias bronquiales y que van hacia el cuello y el mediastino.

La existencia de troncos comunes de bronquiales e intercostales, plantea la posibilidad de que estas vías puedan explicar diseminaciones tumorales e infecciosas de punto de partida pulmonar hacia la columna cervical y el sistema nervioso central; también la implantación de tumores metastásicos en la pared torácica podría seguir la vía de las arterias intercostales perforantes.

La angiopatología de las arterias bronquiales en diversos padecimientos es muy variable y puede afirmarse que no existen patrones característicos de determinadas enfermedades. En los aspectos morfológico y dinámico, la angiografía de las arterias bronquiales ha alcanzado un lugar bien definido como método de estudio complementario de la patología pulmonar. (GAC. MÉD. MÉX. 100:288, 1970).

DESDE que en 1896, unos meses después del descubrimiento de los rayos X, se efectuó la primera angiografía en una mano recién amputada;

se han logrado desde entonces múltiples adelantos que han permitido estudiar casi todos los órganos del cuerpo humano por métodos angiográficos.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 8 de octubre de 1969.

<sup>2</sup> Académico numerario.

<sup>3</sup> Unidad de Neumología. Hospital General de México. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

La primera angiografía in vivo se efectuó en 1923, con la inyección de bromuro de estroncio en las venas del brazo. El estudio de la aorta se inició

en 1929 con la aortografía translumbar. En 1941 se efectuó una aortografía por medio de un catéter introducido en aorta a través de la arteria femoral. Pero no es sino hasta 1953 en que Seldinger describe una técnica para efectuar arteriografías por vía percutánea,<sup>2</sup> cuando realmente se pudieron efectuar angiografías de los grandes vasos sin necesidad de disección, a la vez que dando curvaturas adecuadas, se pudo introducir la punta de un catéter en arterias originadas en la aorta con el fin de opacificar su territorio; se inicia así la etapa de arteriografía selectiva.

Uno de los territorios más interesantes en patología angiográfica pulmonar es el de las arterias bronquiales. Galeno en el siglo II vio nacer los vasos bronquiales de la aorta. Columbus en 1559 confirmó que la aorta da ramas al pulmón, Marchettis en 1654 las identifica plenamente y Ruysch 1699 pide la prioridad de su descubrimiento. Sin embargo, una de las descripciones más notables fue hecha por Leonardo Da Vinci hacia 1510 y figura en la "Colección de Láminas Anatómicas" en poder de la corona de Inglaterra; finalmente Sommering y Reisseissen en 1808 les asignan el papel nutricio del pulmón.<sup>3</sup>

Las arterias bronquiales fueron opacificadas por primera vez por Liebow en 1959, inyectando medio de contraste en la aorta.<sup>1</sup> Nordenström, Neyazake y Clifton<sup>2, 4, 5</sup> utilizaron sondas con dos globos que al insuflarse, permitían la oclusión temporal de la aorta, aislando así un segmento del vaso; la inyección del medio de contraste en este segmento aislado, permitía una excelente opacificación de las arterias bronquiales; sin embargo, el procedimiento fue abandonado por las frecuentes lesiones medulares conse-

cutivas a la inyección del medio radiopaco. El sondeo selectivo de las arterias bronquiales fue iniciado por Newton, Nordenström, Reuter y Viamonte<sup>6, 7, 8, 9</sup> quienes estudiaron la circulación bronquial normal y sus alteraciones en diferentes procesos patológicos. Estos autores han determinado de modo preciso las alteraciones de las arterias bronquiales en las neoplasias pulmonares benignas, primarias y metastásicas, que permiten orientar el diagnóstico diferencial entre estos tipos de neoplasias. En octubre de 1968,<sup>10</sup> se publicaron los hallazgos obtenidos en casos de tuberculosis pulmonar avanzada y se demostraron por primera vez en el individuo vivo, las anastomosis precapilares de las bronquiales con los vasos pulmonares, y el llenado retrógrado de estos últimos con el medio de contraste inyectado desde la aorta.

En este trabajo se describen algunas características de la circulación bronquial en diversos padecimientos pulmonares y se comentan los hallazgos anatómicos y radiológicos de más interés.

#### TÉCNICA

El estudio se efectúa con control fluoroscópico; si se cuenta con intensificador de imagen y circuito cerrado de televisión el sondeo de la aorta se controla más fácilmente, se puede hacer con el cuarto iluminado y la radiación disminuye notablemente.

La introducción del catéter en aorta se hace por vía percutánea, con el método de Seldinger, a través de la arteria femoral (Fig. 1). La sonda que hemos utilizado con más éxito es la de Ödman-Ledin verde, de polietileno radiopaco con la punta adelgazada y sin orificios laterales. Tomando en cuenta que las arterias bronquiales nacen en la cara anterior de la aorta según Cauldwell,<sup>11</sup> al extremo distal del caté-

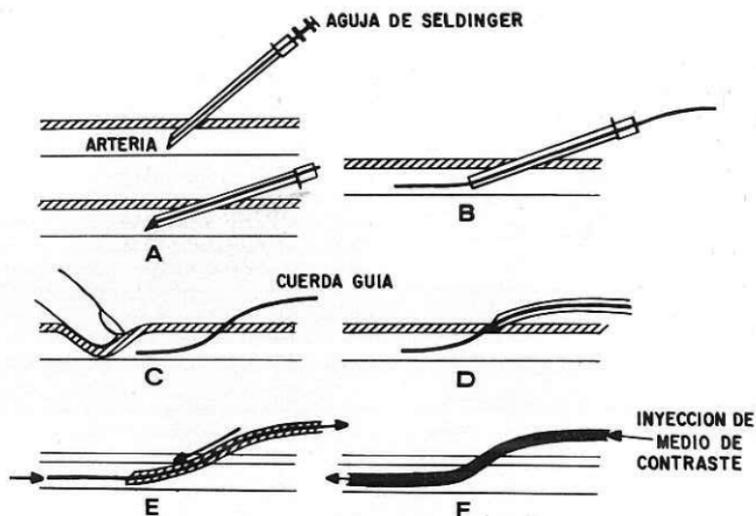


FIG. 1. Método de Seldinger para la angiografía percutánea por vía femoral: A, B, C y D ilustran los diferentes pasos antes de insertar la sonda a través de la pared arterial. En E, la sonda está en la luz del vaso y se retira la cuerda guía. F, una vez cateterizado el vaso que se busca, se inyecta el medio de contraste.

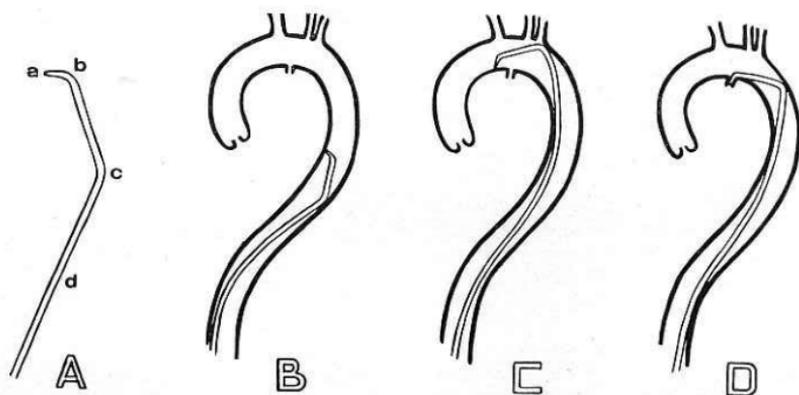


FIG. 2. La sonda usada en la angiografía de bronquiales, muestra la punta cónica (a) y las dos curvaturas que permiten dirigirla dentro de la aorta (b y c). A, B, C, y D, indican los pasos sucesivos que se siguen hasta lograr al cateterismo de la arteria bronquial.

ter se le dan dos curvaturas aproximadamente de  $45^\circ$  cada una. La curvatura más cercana a la punta del catéter permite una posición más o menos perpendicular a la pared de la aorta, lo cual facilita su introducción en el orificio de entrada de la arteria bronquial en estudio. La curvatura distal se pone en contacto con la pared opuesta y evita la oscilación del catéter en la luz de la aorta al mismo tiempo que impulsa la punta hacia el orificio de la arteria bronquial (Fig. 2). Durante todo el estudio, el catéter se perfunde intermitentemente con solución salina heparinizada para evitar la formación de coágulos.

Bajo control fluoroscópico, se dirige la sonda hasta el cayado aórtico, con la punta dirigida hacia adelante, luego se desciende el catéter lentamente, haciendo algunos movimientos de rotación y en busca del orificio bronquial que nace más frecuentemente en la cara anterior de la aorta. Cuando la punta del catéter penetra en un orificio arterial, puede llegar a detectarse fluoroscópicamente por el avance de la punta hacia adelante y también por la sensación de fijeza de la sonda. A continuación se inyectan 2 ó 3 ml de medio de contraste, con fines de verificación. Si una arteria intercostal ha sido cateterizada, la inyección producirá un dolor torácico agudo en el mismo lado y fluoroscópicamente se observará el curso de la arteria más o menos horizontal paralela a las costillas. La inyección en una arteria bronquial produce un acceso de tos, que se acompaña de dolor torácico si se ha canalizado un tronco común. El

trayecto que sigue es más irregular y oblicuo, con dirección hacia la región del hilio pulmonar. Una vez comprobado el cateterismo de la arteria bronquial, se inyectan manualmente de 6 a 10 ml de medio de contraste al 65%, y se toman una serie de diez placas con seriógrafo de Schönander a dos placas por segundo con el paciente en decúbito dorsal. En ocasiones las proyecciones lateral y oblicuas pueden mejorar la visualización de la circulación bronquial.

Algunos autores han utilizado con éxito la cineradiografía, sobre todo para el estudio hemodinámico bronquial, pero las imágenes no son tan nítidas como las radiográficas. La única contraindicación de la arteriografía bronquial es la hipersensibilidad al yodo. La mayor parte de los estudios se efectúan con anestesia local y sólo se requieren cantidades pequeñas de medio de contraste.

La perfusión intermitente del catéter con suero heparinizado evita la formación de coágulos; sin embargo, siempre debe efectuarse la arteriografía disminuyendo al mínimo, el tiempo que la sonda permanece en la luz de la aorta.

La formación de un hematoma en el sitio de la punción se puede evitar haciendo compresión simultánea de las arterias ilíaca externa y femoral.

#### OBSERVACIONES Y DISCUSIÓN

Las arterias bronquiales desde que se desprenden de la aorta presentan normalmente una morfología ondulante y flexuosa. Varían en número y lugar de origen aun cuando la mayor parte de las

veces se originan en la porción proximal de la aorta torácica descendente. De acuerdo con Cauldwell, en el 66% de los casos el pulmón derecho está irrigado por una sola arteria bronquial y en 33% lo está por dos arterias. El

la izquierda lo hace más frecuentemente aislada en la cara anterior de la aorta.

Las arterias bronquiales dan origen a vasos pleurales y mediastinales y del cuello, que irrigan estructuras tales

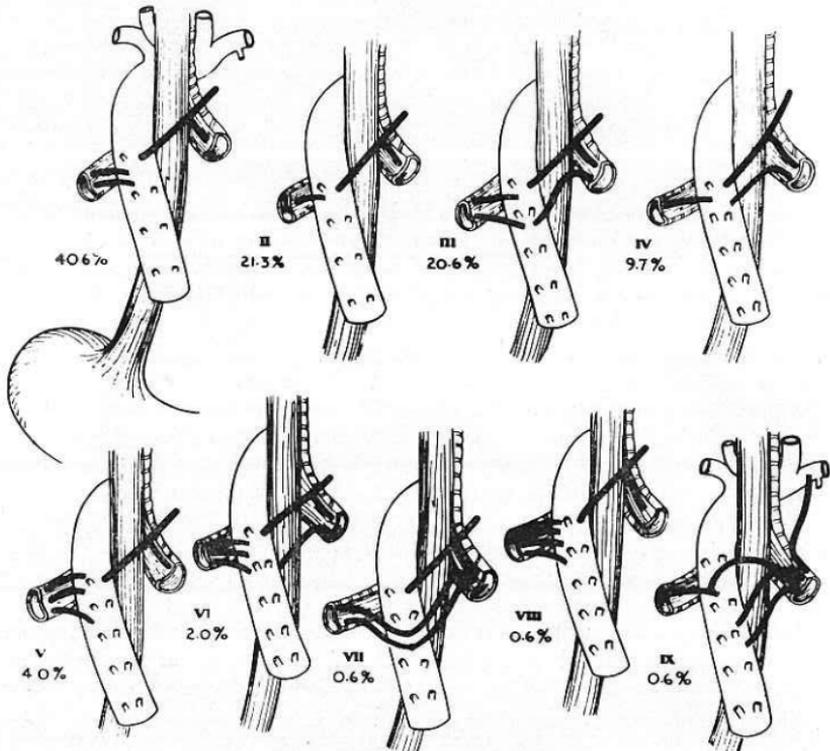


FIG. 3. Variantes del nacimiento de las bronquiales en el cadáver (Cauldwell, 1948).

pulmón izquierdo, en 33% de los casos recibe una sola arteria bronquial y en 66% se irriga con dos arterias (Fig. 3).

La arteria bronquial derecha frecuentemente se origina en un tronco común con una o dos arterias intercostales y

como pericardio, esófago, ganglios linfáticos y pleura parietal. Menos frecuentemente, se anastomosan con arterias como la subclavia, mamaria interna y pericardiofrénica. Sin embargo, se han encontrado con frecuencia las si-

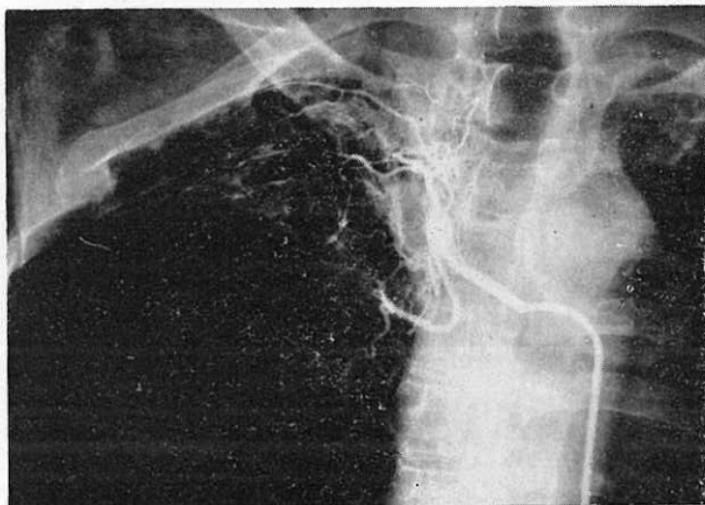
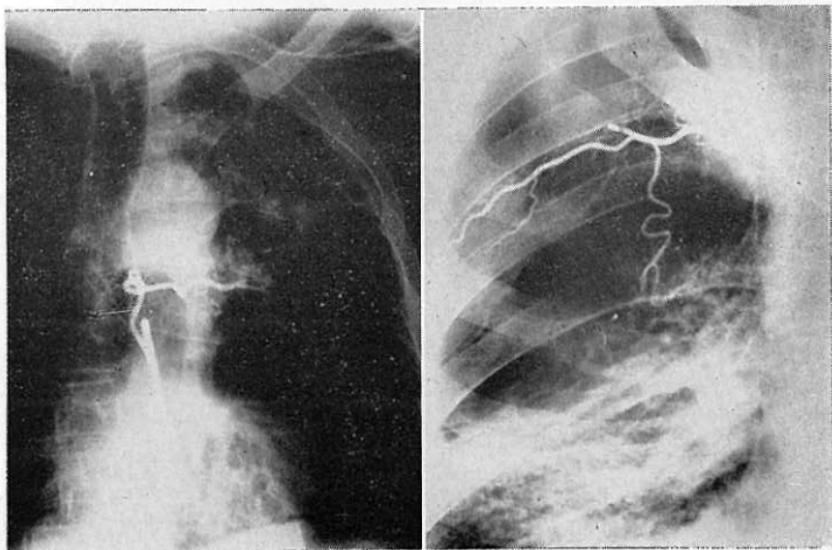
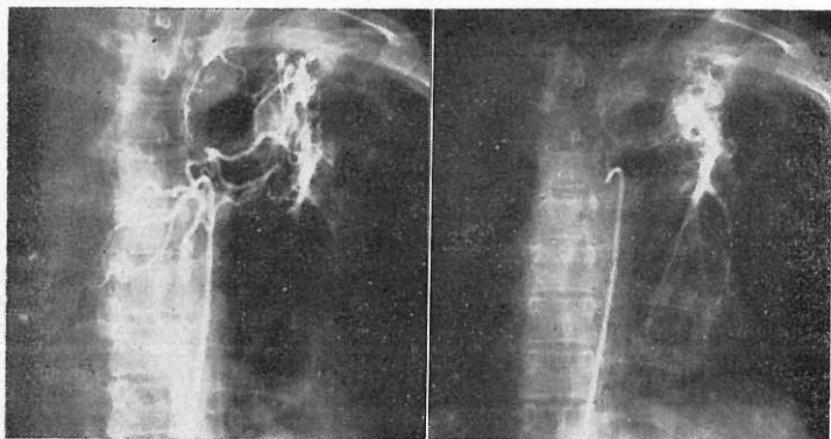


FIG. 4. Un tronco común da varias arterias intercostales y una bronquial pequeña que se dirige hacia abajo en el pulmón derecho que es normal.



FIGS. 5-A y 5-B. Las intercostales son gruesas y flexuosas y dan ramas a la pleura parietal. Casos de bulas enfisematosas.



FIGS. 6-A y 6 B. La arterias bronquiales forman una verdadera red de vasos que rodea a una lesión fibrosa excavada izquierda, tronco común que da 2 ramas bronquiales, una izquierda y otra derecha que es de aspecto normal. Después de vaciarse las bronquiales se opacifican las arterias pulmonares en la zona correspondiente al parénquima sobredistendido (Cicero *et al*, 1968).

güentes variantes: troncos comunes intercostal y bronquial, para un lado (figura 4), intercostal y bronquiales para ambos lados y tronco común de bronquiales para los dos pulmones,<sup>10</sup> mismos que Cauldwell<sup>11</sup> encontró en sólo el 0.6% respectivamente y que estaban ya descritas por Testut<sup>12</sup> en un solo caso. Las arterias intercostales, pueden asimismo tener una serie de variantes parecidas; dato muy importante, es el hecho de que la pleura parietal recibe su irrigación de las intercostales. Estas arterias pleuroparietales en casos de enfisema y de bulas enfisematosas, se observan siempre gruesas y flexuosas (figuras 5A y 5B).

La arteriografía bronquial ha sido utilizada con éxito en el diagnóstico diferencial de las neoplasias pulmonares. En el carcinoma broncogénico, hay al-

teraciones en la circulación bronquial, principalmente hipervascularidad localizada al tumor, opacificación tumoral y alteración de pequeñas ramas arteriales.<sup>13</sup> Por el contrario, lesiones benignas como granulomas y hemartomas tienen generalmente poca vascularización.

Si se observa circulación bronquial circunscrita a un nódulo pulmonar solitario, éste generalmente es maligno, ya sea primario o metastásico.

En los padecimientos pulmonares inflamatorios, se observa también aumento de la circulación bronquial. En las bronquiectasias bilaterales se puede ver mayor irrigación en un pulmón que en el otro. Esta hipervascularidad está probablemente relacionada a la actividad del proceso inflamatorio en las paredes del bronquio.<sup>14</sup>

En los padecimientos inflamatorios crónicos del pulmón, se producen anastomosis entre la circulación pulmonar y la bronquial. Debido a la diferencia de presiones, la corriente se hace de las arterias bronquiales a las pulmonares; Botenga demostró dichas anastomosis en pacientes con bronquiectasias y señaló que aumentan con la inspiración y disminuyen con la espiración y que desaparecen después de que el proceso inflamatorio ha cedido con el tratamiento.

La arteriografía bronquial selectiva en pacientes con tuberculosis pulmonar avanzada con formas cavitarias y fibrosas,<sup>10</sup> permitió observar hipervascular-

idad acentuada en las lesiones más severas, tanto en las productivas como en las fibrosas. En las cavernias existen ramas delgadas que rodean sus paredes y frecuentemente forman lagos sanguíneos. En casos en que las lesiones cavitarias con fibrosis extensa han producido sobredistensión del parénquima vecino no tuberculoso, se observa el llenado de las arterias pulmonares correspondientes a este último sector del parénquima, debido a la presencia de anastomosis precapilares entre la circulación bronquial y pulmonar que normalmente no existen (Figs. 6A y 6B).

Un hecho importante son las anastomosis de las arterias bronquiales e

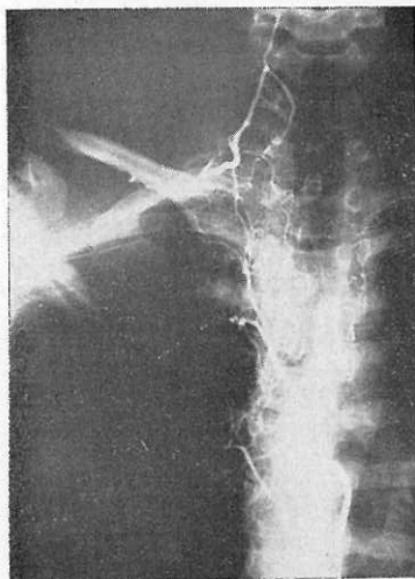
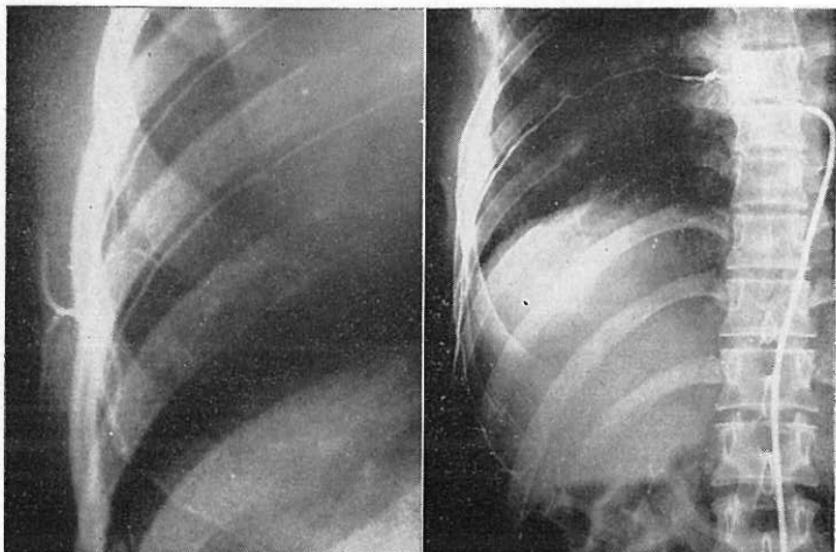


FIG. 7. Un tronco común da una serie de ramas a mediastino superior, varias intercostales, una bronquial y se anastomosa finalmente con los vasos del cuello que van hacia la cabeza.



FIG. 8. A partir de un tronco común varias intercostales dan lagos subpleurales y el llenado de dos arterias, una arriba y otra abajo que se llenan a través de las anastomosis.

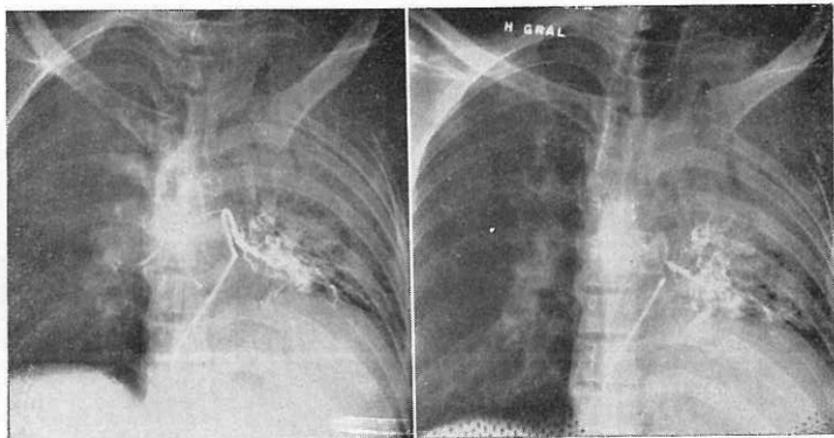


Figs. 9-A y 9-B. Se ven claramente perforantes terminales de las arterias intercostales.

intercostales con las arterias que forman parte del territorio de la carótida interna y de la vertebral. Estas arterias que abandonan el tórax y se dirigen hacia el cuello, constituyen de hecho una comunicación cervicotorácica, cuyo papel no está bien aclarado aún (Fig. 7). Por otra parte, las arterias que nacen de la aorta en un tronco común con alguna o algunas intercostales, forman verdaderos lagos sanguíneos en la pleura parietal; estos lagos tampoco se han visto descritos en la bibliografía consultada (Fig. 8), aunque podrían depender de anastomosis con el territorio de la vena ácigos.<sup>15</sup> Las numerosas ramas que se desprenden de las bronquiales y van a la parte alta del mediastino proporcionan seguramente la irrigación para el tejido laxo y al-

gunos ganglios que se encuentran en este sitio. Otro hallazgo demostrable angiográficamente es la existencia de arterias terminales intercostales perforantes que desembocan en la cara anterior del tórax (Figs. 9A y 9B); estas ramas se describen en el clásico libro de anatomía de Testut,<sup>12</sup> aunque de modo diferente. En algunos casos estas ramas nacen de troncos comunes con las bronquiales; estas anastomosis arteriales no figuran en la descripción de Cauldwell,<sup>11</sup> ni en la más reciente de Cudkowicz,<sup>3</sup> sin embargo, debe señalarse que ambos estudios fueron hechos en piezas de cadáver y quirúrgicas.

En esta serie hemos estudiado 21 casos de diversas enfermedades pulmonares:



FIGS. 10-A y 10-B. Cáncer invasivo de lóbulo superior izquierdo, que ha destruido varias costillas y que invade lóbulo inferior en donde la bronquial da numerosas ramas finas y una rama que va al lado derecho. En 10-B, después de 4 seg., aún persiste el medio de contraste en lóbulo inferior.

- 9 Cáncer bronquiogénico no operable.
- 4 Neumonía.
- 1 Sarcoidosis.
- 2 Nódulo solitario.
- 1 Hamartoma.
- 3 Bulas enfisematosas y enfisema.
- 2 Pulmón sobredistendido postreseción pulmonar.
- 1 Absceso pulmonar.

En los casos de cáncer inoperable, es frecuente observar la circulación bronquial intacta en los lóbulos pulmonares no invadidos y ausente en el sitio donde el tumor se encuentra; en algún caso fue factible ver un tronco común con arterias para el lado enfermo y el sano, lo cual podría explicar algunos tipos de diseminaciones tumorales contralaterales (Figs. 10A y 10B). En otros casos, la arteria bronquial no penetraba

al tumor (Fig. 10C), probablemente por trombosis tumoral.<sup>3</sup> En otros casos por el contrario es factible observar una rica red de arterias bronquiales en el tumor. En el nódulo solitario puede a veces observarse vascularización bronquial muy discreta y dependiente de ramas terminales. En el hamartoma la circulación bronquial se observa muy irregular (Fig. 11).

En la neumonía es posible observar diferencias según el estado evolutivo del caso. Menos vascularización parece observarse en los casos de neumonía organizada o de resolución lenta.

En el único caso de sarcoidosis estudiado, se conservó el patrón normal, dando sólo la impresión de un adelgazamiento discreto de las bronquiales (Fig. 12).

Las bulas enfisematosas no muestran vascularización alguna, a diferencia de

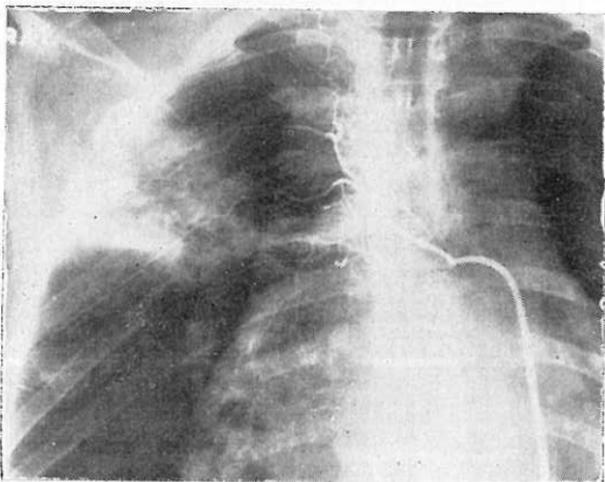


FIG. 10-C. Cáncer bronquiogénico, en el cual, la circulación bronquial no penetra en la zona tumoral; se ve un tronco común con intercostales, la bronquial nace precozmente y se interna en el pulmón izquierdo.

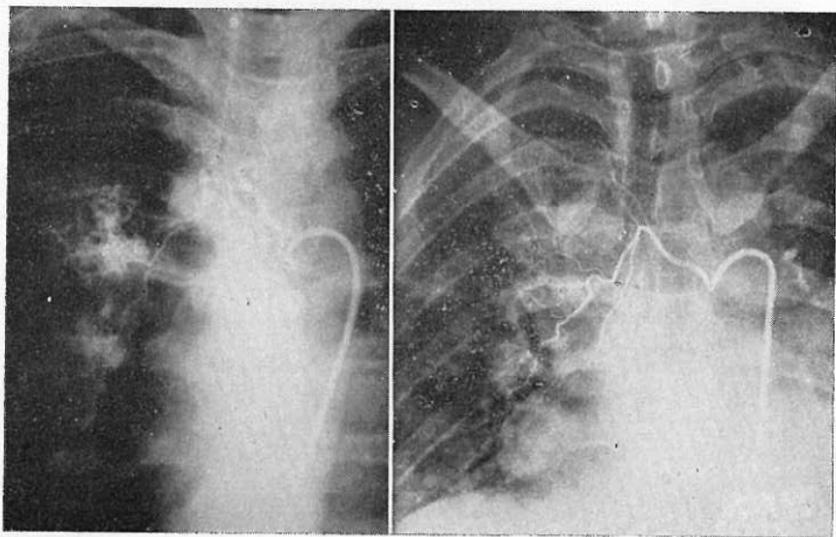


FIG. 11. Hamartoma del pulmón, con circulación bronquial profusa visible en la zona hilar derecha.

FIG. 12. Sarcoidosis pulmonar, la arterial bronquial conserva su patrón normal.

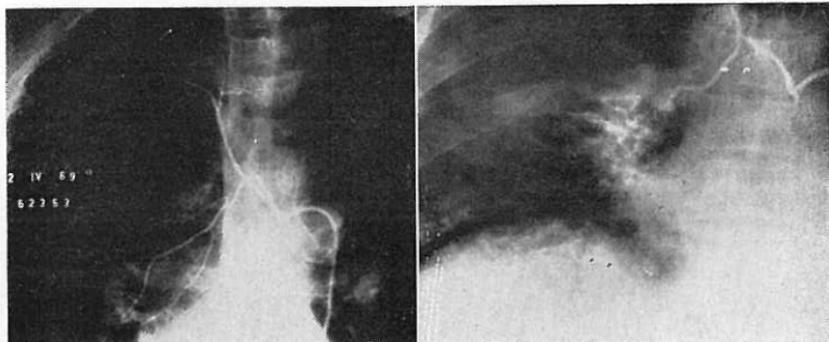


FIG. 13. Gran bula enfisematosa que separa las bronquiales y colapsa parcialmente el lóbulo inferior en donde las arterias tienden a hacinarse.

FIG. 14. Absceso pulmonar crónico que muestra algunas manchas de medio de contraste que sugieren lagos sanguíneos.

las cavernas tuberculosas y de los abscesos y en el parénquima pulmonar subyacente, las bronquiales se observan hacinadas de acuerdo con el relativo colapso pulmonar existente (Fig. 13). Algo semejante se observa en el pulmón sobredistendido.

En el absceso pulmonar crónico existen hallazgos semejantes a los encontrados en las cavernas tuberculosas; pueden inclusive observarse lagos sanguíneos relacionados con el antecedente de hemoptisis recurrentes.<sup>10, 14</sup> (Fig. 14).

#### REFERENCIAS

1. Liebow, A. A.; Hales, M. R. y Bloomer, W. E.: *Relation of bronchial to pulmonary vascular tree in pulmonary circulation*. Ed. W. R. Adams e I. Veith New York, Grune & Stratton Inc., 1958, p. 79.
2. Nordenström, B.: *Percutaneous balloon-occlusion of the aorta*. *Acta Radiol.* 4: 365, 1966.
3. Cudkowicz, L.: *The Human Bronchial*

*Circulation in Health and Disease*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1968. p. 1, 28, 251.

4. Neyazaki, T.: *A method for arteriography by the bronchial artery*. *Jap. Heart. J.* 3: 523, 1962.
5. Clifton, E. R. y Mahajan, O. R.: *Technique for visualization and perfusion of bronchial arteries. Suggested clinical and diagnostic applications*. *Cancer.* 16: 444, 1963.
6. Newton, Th. N. y Preger, L.: *Selective bronchial arteriography*. *Radiology* 84: 1043, 1965.
7. Nordenstrom, B.: *Selective catheterization and angiography of bronchial and mediastinal arteries in man*. *Acta Radiol.* 6: 13, 1967.
8. Reuter, S. R.; Olin, T. y Abrams, H. L.: *Selective bronchial arteriography*. *Radiology.* 84: 87, 1965.
9. Viamonte, M. Jr.: *Selective bronchial arteriography in man*. *Radiology.* 83: 830, 1964.
10. Cicero, R.; Cardoso, M.; Del Castillo, H. y Kuthy, J.: *Selective angiography of the bronchial arteries in pulmonary tuberculosis*. *Am. Rev. Resp. Dis.* 98: 623, 1968.
11. Cauldwell, E. W.; Siekert, R. G.; Linniger, R. E. y Anson, B. J.: *Bronchial arteries. Anatomic study of 150 human cadavers*. *Surg. Gynec. & Obst.* 86: 395, 1948.

12. Testut, L.: *Tratado de Anatomía Humana*. 7a. ed. Barcelona, Salvat Editores, 1924, Tomo II, pp. 239 y 242.
  13. Viamonte, M. Jr.; Parks, R. E. y Smoak, W. M.: *Guided catheterization of the bronchial arteries*. Radiology. 85: 205, 1965.
  14. Botenga, A. S. J.: *The role of bronchopulmonary anastomoses in chronic inflammatory processes of the lung*. Amer. Roentgenol. 104: 829, 1968.
  15. Darke, Ch. S. y Lewtas, N. A.: *Selective bronchial arteriography in the demonstration of abnormal systemic circulation in the lung*. Clin. Radiol. 19: 357, 1968.
-

## OTOSCLEROSIS. CONCEPTOS BASICOS Y TRATAMIENTO ACTUAL<sup>1</sup>

CARLOS VALENZUELA-EZQUERRO<sup>2</sup>

DESDE EL PUNTO de vista clínico no ha habido ninguna aportación importante al conocimiento de esta enfermedad durante los últimos 50 años. En el aspecto histopatológico destaca el mejor conocimiento de la invasión vestibular. Por otra parte se ha logrado mayor precisión de conceptos relacionados con su etiología y pocas enfermedades han logrado tanta importancia quirúrgica durante los últimos años como la otosclerosis.

Esta enfermedad es una osteodistrofia primaria, localizada y exclusiva de la cápsula laberíntica, generalmente de tipo focal, bilateral y simétrica.<sup>1, 2</sup> Aparece hueso nuevo en una o varias partes del oído interno, dando lugar a la reabsorción del hueso normal y a su sustitución por hueso de aspecto esponjoso. El foco de afección más frecuente está situado delante de la ventana oval y de allí fácilmente invade y fija al estribo, ocasionando así hipoacusia; también puede invadir directamente el oído interno pero afortunadamente ello es raro. Es una enfermedad

exclusiva del ser humano, habiéndose llevado a cabo numerosos intentos para reproducirla experimentalmente en animales con resultados negativos,<sup>1</sup> aun cuando experiencias recientes<sup>3</sup> utilizando radiaciones ionizantes reportan datos optimistas.

Guild<sup>4</sup> examinó histológicamente los huesos temporales de 1 161 personas y concluyó que en aproximadamente 10% de sujetos de origen caucásico evidencia de otosclerosis; en el 12% de estos casos por él comprobados, encontró invasión de la ventana oval con fijación del estribo. Las facilidades en nuestro país para este tipo de estudio han sido hasta ahora muy limitadas y por ello no disponemos de estadísticas propias.

A pesar de continuas y muy importantes investigaciones, la etiología de la otosclerosis es desconocida, existiendo sin embargo factores predisponentes bien establecidos cuya influencia no ha sido suficientemente valorada en nuestro país. Es por ello que ha sido uno de los propósitos de esta presentación exponer los resultados del estudio de 600 pacientes del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro So-

<sup>1</sup> Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina, presentado en la sesión ordinaria del 15 de octubre de 1969.

<sup>2</sup> Académico numerario. Centro Médico "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social.

cial, para así contribuir al conocimiento de esta influencia en nuestro medio. Entre estos factores predisponentes relacionados con la etiología de la otosclerosis, destacan:

1. *Predisposición familiar.* Clínicamente fue descrita<sup>5</sup> desde 1860. Recientemente Shambaugh, analizando su casuística quirúrgica, encontró antecedentes familiares positivos en el 54.4% de 2 100 pacientes. Nosotros encontramos esta positividad en el 59.1% de los 600 ya mencionados.

Estudios recientes<sup>7</sup> de tipo genético tienden a considerar a esta enfermedad como hereditaria con carácter dominante autosomático monohíbrido, con un grado de penetración del gen patológico, variable entre 25 y 40%.

2. *Incidencia racial.* Guarda desde luego estrecha relación con su comportamiento hereditario. Se ha comprobado<sup>6</sup> que es rara en las razas negra y asiática y se ha descrito<sup>8</sup> como inexistente en la raza indígena pura de América del Sur. En nuestro país no existen estadísticas y nosotros tampoco hemos podido contribuir al respecto, pero basados en nuestra experiencia quirúrgica tenemos el convencimiento de que su incidencia es importante.

3. *Incidencia del sexo.* En su estudio histológico, Guild<sup>4</sup> encontró mayor afección del sexo femenino en proporción de 2 a 1. Shambaugh<sup>7</sup> coincide pero supera discretamente la proporción, señalando 2.18. Según nuestra revisión, en México predomina la afección femenina en proporción de 2.21 a 1, cifra ligeramente mayor a la informada<sup>9</sup> por otros autores nacionales.

4. *Influencia del embarazo.* Esta observación clínica es antigua ya que la primera referencia data de 1858. Esta influencia puede ser en el sentido de hacer notable a la paciente su hipoacusia durante el curso de un embarazo o cuando la paciente ya es consciente de dicha hipoacusia, esta puede agravarse en el embarazo. Ahora bien, no necesariamente todos los embarazos tendrán esta influencia en una paciente en cualquiera de estas dos situaciones, y otras mujeres que sufren clínicamente de otosclerosis jamás informan esta influencia. Estas consideraciones sumadas a las dificultades para obtener datos objetivos a través de estudios audiológicos en un número suficiente de pacientes, hacen muy difícil el análisis de este factor. En nuestro estudio, basándonos en la mayoría de los casos en datos subjetivos, o sea en la información que bajo interrogatorio intencionado ofrecen las pacientes, hemos concluido que la otosclerosis se hace apreciable durante un embarazo en 12% de los casos. El 34% de nuestras pacientes reportaron que su hipoacusia ya existente empeoró durante uno o varios embarazos, sin que pudiéramos profundizar esta estadística con los datos ofrecidos por los expedientes clínicos.

El efecto del embarazo sobre la otosclerosis es desconocido e inquietante. Es lógico sospechar influencia endócrina y la investigación ha sido exhaustiva al respecto, con resultados negativos.

5. *Influencia de la edad.* El inicio clínico de esta patología predomina en el adulto joven, o sea entre los 20 y

35 años. Es interesante señalar que en el ya citado estudio histológico de Guild, considerando edades, se identificó otosclerosis antes de los 5 años en sólo el 0.5% de los casos, y en el 4% en edades comprendidas entre los 5 y 12 años; en ninguno de estos casos hubo fijación del estribo. En el análisis de nuestros pacientes, el 65% refirió haber notado la hipoacusia a edad variable entre 20 y 25 años.

#### DIAGNÓSTICO

La lesión histológica por otosclerosis en la cápsula ótica no da al paciente evidencia de su presencia sino hasta que invade la ventana oval y fija al estribo, lo cual ocasiona hipoacusia de la variedad conductiva, caracterizada por evolución lenta y progresiva casi siempre inicialmente unilateral. Esta descripción corresponde al tipo de afección más frecuente, conocida como *otosclerosis estapedial o clínica*, pero la lesión puede activarse a nivel del endosteo de la cóclea, ocasionando entonces hipoacusia de la variedad sensorineural, pero afortunadamente esta posibilidad, conocida como *otosclerosis vestibular o coclear* es rara como forma única de invasión. Pueden combinarse ambas variedades ocasionando la forma de *otosclerosis mixta* en la cual la hipoacusia es inicialmente conductiva añadiéndose después afección nerviosa. Queda por último la posibilidad de que el paciente sufra de otosclerosis y jamás tenga conocimiento porque las lesiones, aun siendo en estos casos múltiples, son muy pequeñas, de poca o nula actividad y no están situadas en focos fun-

cionales; a esta variedad se le conoce como *otosclerosis histológica o asintomática*.

Nos hemos ocupado solamente de la hipoacusia por ser el síntoma cardinal de la otosclerosis. Sin embargo, frecuentemente padecen de acúfeno, que generalmente es de poca intensidad excepto en las afecciones sensorineurales graves. El paciente rara vez sufre de vértigo importante y cuando existe, se puede considerar de mal pronóstico ya que generalmente es indicio de hipertensión laberíntica complicante por invasión vestibular.

#### TRATAMIENTO

Al no existir tratamiento etiológico, la terapéutica está orientada hacia la reparación del daño funcional que la patología ocasiona, es decir, a la afección auditiva. Excluyendo la rehabilitación, que incluye desde la lectura labial hasta la adaptación de prótesis electrónicas, el tratamiento de la inmensa mayoría de los pacientes afectados de otosclerosis es actualmente quirúrgico y estamos en capacidad de ofrecer a estos pacientes su recuperación funcional en el 97% de los casos, siendo nuestra principal limitación la afección del nervio auditivo, pues la recuperación será en términos generales en la medida de la capacidad del nervio para captar el estímulo sonoro que la cirugía logre transmitirle.

Es importante señalar, por la esperanza que ofrece, que durante los últimos 4 años se han estado realizando<sup>10</sup> interesantes experiencias terapéuticas con fluoruro de sodio en pacientes afec-

tados de otosclerosis de la variedad *co-clear*, con el fin de tratar de detener el crecimiento del hueso otosclerótico mediante recalcificación y maduración de focos muy activos. Aun cuando personalmente hemos comprobado cambios radiológicos comparativos bajo este tratamiento, evidencia de alteraciones en la osificación, los resultados clínicos nos han parecido negativos.

El tratamiento quirúrgico de la otosclerosis tuvo su principio real con el procedimiento conocido como *fenestración del laberinto*, que hoy prácticamente tiene sólo interés histórico. En 1953, Rosen actualizó la cirugía del estribo al practicar con éxito la *movilización* que ya se había intentado sin éxito a fines del siglo pasado y este autor logró resultados impresionantes que provocaron optimismo generalizado y por ello este procedimiento logró rápidamente aceptación mundial. El tiempo demostró que excepcionalmente el éxito era perdurable, pues los pacientes sufrían refijación del estribo por la actividad otosclerótica y hubieron de ser reoperados cuando se perfeccionó la cirugía estapedial.

El paso decisivo en el desarrollo del tratamiento quirúrgico actual lo dio Shea<sup>12</sup> en 1958 al demostrar que era factible normalizar la audición mediante la extracción total del estribo y su sustitución protésica, intervención que se conoció como *estapedectomía total* y que también se había intentado con resultados desastrosos a fines del siglo pasado, dejando arraigada la creencia de que abrir el oído interno a ese nivel era de consecuencias fatales para

la función ótica. Shea ideó sellar la ventana oval mediante injerto libre autógeno de vena y substituyó al estribo con una prótesis de tubo de polietileno articulándola al yunque y haciendo contacto con la vena. Aunque este autor fue duramente combatido, su técnica obtuvo progresivamente aceptación mundial. Nosotros en 1966 publicamos<sup>13</sup> nuestra experiencia con esta técnica en 572 pacientes operados entre 1960 y 1964, y del análisis resulta interesante señalar que progresivamente cada año obtuvimos mejores resultados, lo cual en nuestra opinión enfatiza la especial importancia que en este tipo de cirugía tiene la experiencia personal del cirujano.

Estos grandes progresos se lograron gracias también al perfeccionamiento del otomicroscopio y al diseño de innumerables instrumentos de alto grado de precisión. Pronto se comprobó que esta técnica podía ofrecer audición en límites clínicamente normales en más de 95% de los pacientes con buena reserva coclear, pero la literatura empezó a informar a largo plazo pérdida de esta ganancia auditiva en un número importante de pacientes, que en nuestra experiencia oscilaba entre el 15 y 20%. Se atribuyó este hecho principalmente a necrosis del yunque por la presión de la prótesis de polietileno, lo cual desarticulaba la prótesis. Nosotros, en base a la experiencia ofrecida por nuestras reintervenciones<sup>14</sup> quirúrgicas y por los incidentes de la técnica quirúrgica inicial, encontramos que esta explicación resultaba válida por sí misma<sup>13</sup> en sólo 6% de nuestros fracasos

a largo plazo, y de la revisión cuidadosa de nuestros protocolos quirúrgicos concluimos que existen importantes características anatómicas en el oído, que sin ser propiamente anomalías, sí dificultaban la ejecución de esta técnica quirúrgica y propiciaban limitaciones a la libre movilidad de la prótesis. Estas características anatómicas, que hasta ahora publicamos, las encontramos con la incidencia que a continuación se expone:

1. Proceso lenticular móvil	4.8%
2. Proceso lenticular subdesarrollado	2.3%
3. Rama del yunque muy larga	4.1%
4. Rama del yunque muy corta	1.2%
5. Prominencia del nervio facial	2.7%
6. Prominencia del promontorio	1.5%
7. Prominencia del promontorio y del nervio facial	1.9%
8. Dehiscencia congénita del acueducto de Falopio	4.2%

Por las razones expuestas, a partir de 1964 ensayamos diversas técnicas, que siempre resultaban modificaciones en mayor o menor grado a la original de Shea. De todas ellas la de House<sup>15</sup> nos ofreció la solución más efectiva a los problemas señalados. Este autor ideó el empleo de una prótesis de acero prefabricada para sustitución del estribo y un pequeño fragmento libre de gelfoam para sellamiento de la ventana oval. Nosotros hemos empleado preferentemente esta técnica desde 1964, habiendo intervenido desde esa fecha hasta 1968 inclusive, un total de 354 pacientes con resultados muy satisfactorios, que por falta de tiempo no ha sido nuestra intención analizar en esta presentación. Sí queremos precisar que

estos resultados han sido óptimos desde que procuramos practicar rutinariamente una fenestración descompresiva de la platina del estribo antes de intentar alguna maniobra para su extirpación y la finalidad de esta pequeña maniobra es la de proteger las estructuras del oído interno de trauma quirúrgico. Desde hace aproximadamente un año hemos preferido el uso de una pequeña pero ingeniosa modificación a la citada prótesis de House consistente en incorporar el gelfoam a la prótesis metálica desde su fabricación, integrando así una sola unidad, lo cual resulta ventajoso pues permite centrar perfectamente la prótesis. Una ventaja más de esta técnica es la facilidad de precisar radiológicamente la situación de la prótesis.

#### REFERENCIAS

1. Altmann, F.: *Histopathology and Etiology of Otosclerosis. Otosclerosis*. Henry Ford Symposium, Boston. Little, Brown & Co., 1962, p. 23.
2. Nysten, B.: *Histopathological investigations on the localization, number, activity and extent of otosclerotic foci*. Upsala läk. forth., 54: 1, 1949.
3. Mendoza, D.; Rius, M.; De Stefani, E. y Leborgne, F. Jr.: *Experimental otosclerosis*. Acta Oto-Laryngol., 67: 9, 1969.
4. Guild, S. R.: *Histologic otosclerosis*. Ann. Otol. Rhin. & Laryng., 53: 246, 1944.
5. Toynbee. Mencionado por Shambaugh<sup>6</sup> p. 480.
6. Shambaugh, G. E. Jr.: *Surgery of the Ear*. New York, W. B. Saunders Co., 1967, p. 480.
7. Larsson, A.: *Otosclerosis. A genetic and clinical study*. Acta Oto-Laryng. Supl. 154, 1960.
8. Tato, J. M., y Tato, J. M. Jr.: *Quelques résultats des examens otologiques et audiologiques des Indiens sud-américains*. Acta Otolaryng. 67: 277, 1969.
9. Zepeda, L.; Torres, G.; Somonte, R.

- y Corvera, J.: *Aspectos clínicos de la hipoacusia causada por otosclerosis*. Rev. Med. del I.M.S.S., 7: 209, 1968.
10. Shambaugh, G. E. Jr. y Scott, A.: *Sodium fluoride for arrest of otosclerosis*. Arch. Otol., 80: 263, 1964.
  11. Rosen, S.: *Mobilization of the stapes to restore hearing in otosclerosis*. New York J. Med., 53: 2650, 1953.
  12. Shea, J. J. Jr.: *Fenestration of the oval window*. Ann. Otol. Rhin. & Laryng., 67: 932, 1958.
  13. Valenzuela, C.: *Long term studies of vein graft stapedectomy*. Rev. Pan. Otorrino. y Broncoesofag., 2a. Epoca, 2: 78, 1968.
  14. Valenzuela, C.: *Vein grafts in otology*. Arch. Otol., 79: 188, 1964.
  15. Hause, H. P.: *The prefabricated wire loop-gelfoam stapedectomy*. Arch. Otol. 76: 298, 1962.

## COMENTARIO OFICIAL

JORGE CORVERA<sup>1</sup>

A GRADEZCO a la mesa directiva de nuestra Academia la oportunidad que me brinda de comentar el trabajo de ingreso del Dr. Carlos Valenzuela y de darle la bienvenida.

El aspecto quizá más importante de la otorrinolaringología es el que trata los problemas que causan trastornos en la comunicación humana. Entre ellos, ninguno más dramático que la sordera. Por eso, no es de extrañar que los tratamientos médicos o quirúrgicos destinados a aliviarla sean motivo de la atención de todos los que practicamos esa especialidad.

No hace muchos años, Sir William Osler decía: "Sólo hay dos clases de sordera: una se debe a tapones de cerumen y se cura y otra no se debe a tapones de cerumen, y no se cura".

Sir Williams murió en 1919 y desde entonces se ha esclarecido considerablemente el horizonte de los sordos.

Actualmente podemos decir en términos generales que la sordera se alivia cuando sus causas residen en trastornos del oído medio.

En el seno de esta Academia han sido presentadas varias comunicaciones al respecto.<sup>1,2</sup> El Dr. Valenzuela ha elegido como trabajo de ingreso hablar sobre algunos aspectos clínicos de la otosclerosis, sobre los antecedentes históricos de las operaciones ideadas para corregir la hipoacusia causada por ella y acerca de la técnica quirúrgica por él practicada.

Su trabajo, bien expuesto y bien ilustrado, cumple su objeto; pero presenta para el comentarista particulares dificultades al no permitirle discutir detalles de tipo técnico ya que, aún los conceptos clínicos vertidos en el trabajo, se presentan más a manera informativa que analítica.

Quizá esto esté bien. Pienso que no es el lugar para aburrir a nuestros doctos colegas académicos con detalles que en última instancia sólo interesan al cirujano otológico.

Prefiero, en cambio enfatizar un aspecto de criterio general importante, ya esbozado por el Dr. Valenzuela.

Las operaciones que se practican en la otosclerosis no están destinadas a curar la enfermedad; solamente alivian una de las formas de sordera entre las causadas por ella.

Cuando el foco de otosclerosis se en-

<sup>1</sup> Académico numerario. Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.