

11232
20
2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA



NEURINOMAS DEL ACUSTICO

José Martínez

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
NEUROCIRUJANO
P R E S E N T A

DR. BERNARDO JOSE CORTES VALLE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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

	Página
PROLOGO	1
HISTORIA	3
BASES ANATOMICAS	24
BASES FISIOLOGICAS	57
VALORACION AUDIOLOGICA	71
VALORACION VESTIBULAR	81
RESULTADOS DEL ESTUDIO DE 30 CASOS DE NEURINOMAS DEL ACUSTICO	84
CONCLUSIONES	98
BIBLIOGRAFIA	99

P R O L O G O

TUMORES DEL VIII PAR

Se expone de la forma más esquemática posible, las -
vfas anatómicas del VIII par, en su componente coclear y vesti-
bular, así como sus representaciones corticales.

Se menciona y expone en forma breve la fisiología --
del VIII par, así como las pruebas más usadas para valorar su
funcionamiento, así como la forma como se alteran dichas prue-
bas en presencia de patología.

Se hace énfasis en la microanatomía y las relacio--
nes de las estructuras, tanto nerviosas como vasculares de la
fosa posterior.

Se describe una breve historia del estudio de estas
lesiones, con esquemas de los distintos tipos de abordajes e -
incisiones a tener en cuenta en los pacientes con lesiones del
ángulo pontocerebeloso y en especial en los neurinomas del -
acústico.

Al final se describen los resultados de 30 casos de
neurinomas del acústico operados en el Centro Médico, correla-

cionándolo con los diversos resultados reportados por diversos autores en la literatura médica.

Los tumores del VIII par—Neurinomas del acústico, son lesiones frecuentes, en la fosa posterior.

El conocimiento de la función del VIII par y de las pruebas especiales existentes, es indispensable para poder llevar a cabo un diagnóstico temprano de estos tumores, lo cual -- permitirá un tratamiento quirúrgico exitoso, al extirparse una lesión que no ha deformado o comprimido las importantes estructuras de la fosa posterior. Más aún, las técnicas microquirúrgicas de reciente empleo, permiten llevar a cabo dicha extirpación sin alterar las estructuras nerviosas vecinas, logrando -- así, una curación sin secuelas.

H I S T O R I A

EVOLUCION HISTORICA EN EL DIAGNOSTICO DEL NEURINOMA DEL ACUSTICO.

Se puede dividir en tres etapas.

La primera arranca del inicio y establecimiento de -- una asociación de síntomas hasta configurar el síndrome del ángulo pontocerebeloso.

En la segunda etapa en que dichos tumores se extirpan quirúrgicamente, con alto porcentaje de supervivencia y la época actual, en la cual, con auxilio de métodos sofisticados, se mejoran los resultados.

El primero en describir un tumor de acústico fue Edouard Sandifort de Leyden en 1777 (1) quien en una autopsia, informó únicamente los hallazgos anatomopatológicos, Leveque-Lassource en 1810(2) describió los síntomas de un paciente con neurinoma del acústico: sordera, acufenos, pérdida de la visión, - disartría, desviación de la lengua, vómitos cefalea.

Glasscock transcribe una carta dirigida por J. Whitting a Charles Bell en 1830(3) describe la forma terminal de pacientes con neurinomas del acústico.

En el Atlas de 1830 Cruveilhier(4) describe un fibrosarcoma de meninges en el ángulo pontocerebeloso y en 1842, publica trabajos sobre las relaciones anatómicas de estos tumores con neurinomas del acústico y su efecto sobre el tronco cerebral y nerviosos de la fosa posterior.

Toybec en 1853(5) en el estudio de más de 2000 huesos temporales, observó una pequeña tumoración intracanalicular la que llamó neurinoma.

Virchow(6) afirma que el neurinoma del acústico es el más frecuente de los tumores de los nervios craneales. -- Schwartz(7) dice, que los tumores que provocan sordera actúan lentamente, Virchow(8) 1867, Klebs(9) 1877 describen detalladamente el neurinoma del acústico, Foerster(10) Moos(11) y Voltolini(12) sarcomas, Gruber(13) fibromas, además diversos autores, describen sintomatología igual por patologías diferentes que lesionan el VII y VIII nervios craneales llegándose así a constituir, el síndrome del ángulo pontocerebeloso, es así como Boettcher(14) describe un tuberculoma en la base del cráneo que causa parálisis del VII-VIII pares craneales, Virchow(15) un psammoma de la dura que actualmente llamamos meningeoma, que también paraliza el VII y VIII, entrando al conducto auditivo interno, Griesinger(16) un aneurisma de la basilar que comprime el acústico, Urbantschitsch(17) menciona que los tu-

mores del V par, también podían afectar el VII y VIII, Winslow (18), Wolf y Schwartz(19), describen tumores cerebelosos que en lugar de manifestarse por un síndrome cerebeloso, por su situación habían provocado uno de ángulo y como primera repercusión síntomas del VIII par.

ORIGEN Y DESARROLLO DE LA OTONEUROCIROGIA MICROSCOPICA.

Las primeras observaciones han provenído del material clínico de los otólogos, dado que la enfermedad comienza con trastornos auditivos a los que se añaden los vestibulares, Meniere(20) abrió el capítulo de la patología vestibular. En el avanzar de la otología encontramos a Weber(21) el que introdujo el diapasón en otología en 1825, describiendo la prueba Rinne(22) el que publicó sus experiencias en 1853, la aplicación clínica a su descubrimiento la realizaron Politzer y Lucae(23) hacia 1870, diferenciando una sordera de conducción de otra de percepción. Bonnafort(24) observó en 1845 que en las sorderas nerviosas había mayor déficit para los sonidos agudos por vía aérea. Años más tarde Schwabach(25) en 1885 estableció que la percepción ósea disminuida indicaba sordera nerviosa.

Los primeros intentos, para objetivizar la audición de forma rudimentaria, fué en 1878, cuando Hartmann(26) ideó -

otro similar. En 1884 Urbantschitsch construyó otro acúmetro y en 1897 Seashore en Iowa produjo otro instrumento a partir del cual Dean y Bunch desarrollaron un audiómetro tonal con una escala completa de frecuencias (27).

Las pruebas existentes servían para diferenciar las sorderas de percepción de las de conducción, pero no para diferenciar una sordera radicular. Algunos autores señalan que en las afecciones del nervio acústico hay conducción ósea muy disminuida, lateralizándose el sonido en la prueba de Weber al lado sano (Urbantsehitsch 1881)(17) y en los tumores del VIII -- par, y en que la trasmisión ósea dura escasos segundos (Gradenigo 1893)(28). Estas pruebas en nada diferencian las lesiones del oído interno. En 1880 se encontraron los signos diferenciales entre los síndromes vestibular y cerebeloso y se reconoció que los tumores cerebelosos pueden causar secundariamente cofisis y síndrome vestibular(7),(17),(18),(26).

DIAGNOSTICO NEUROLOGICO.

En 1870 y 1880 aparecen trabajos de Von Bergmann(29) -- los que permiten localizar los procesos expansivos endocraneales y fueron la piedra angular del nascente edificio de la neurocirugía, dado que el diagnóstico de estos tumores era hecho -- por otólogos solo en estado terminal, había poco interés en es-

te tipo de lesiones. Dos otólogos fueron los primeros en diagnosticar en vida tumores del ángulo, 1879 Stevens(30) y 1882 - Winslow(18), luego en 1890 aparece otra publicación de otro caso de tumor del acústico, esta vez por Oppenheim(31), a partir de este momento el neurinoma se diagnosticó con más frecuencia aunque siempre en estado avanzado, ya con signos de hipertensión intracraneal.

En esta primera época, el neurinoma va unido a los nombres de Oppenheim, Babinski, Jackson, Sternberg y Von Monakow que fueron los primeros en reconocerlo y además alentaron a los cirujanos a aprender su extirpación,(3), en 1900 vieron la luz los documentados trabajos de Sternberg(32) y Von Monakow(33) sobre el diagnóstico del neurinoma del acústico, además hay que recordar el aporte de Luciano(1891) y Russel(1894) por sus estudios de fisiología del cerebro.(34);

AUGE DE LA NEUROCIRUGIA

Los progresos en el diagnóstico del neurinoma del acústico entre 1900 y 1950, como ocurre con casi todas las innovaciones técnicas que se adelantan a su época, requieren mucho tiempo de prueba para que lo que es de uso de unos pocos investigadores se vuelva de uso rutinario en la clínica.

Cushing(35) presentó en 1917, 30 casos de neurinomas

del acústico, en los que el diagnóstico se había hecho sobre la base del síndrome de craneo hipertensivo, unos con papiledema y otros con ceguera, la mayoría de ellos con ataxia y nistagmus espontáneo.

En su monografía hacia Cushing la distinción en la evolución del neurinoma en la fase otológica, neurológica e hipertensiva, señala la hipoacusia y acufenos como primer síntoma, precediendo en algunos meses el acúfeno a la hipoacusia, luego afectación cocleo vestibular y luego afectación de pares craneales, estando en su serie primeramente dañado el V, seguido del VII y del VI.

En 1905 Barany(36) publica las pruebas vestibulares y función vestibular, introduciendo en la clínica diaria las pruebas calóricas y rotatoria, en 1906 Barany(37) sintetiza las observaciones clínicas y experimentales de sus predecesores, soluciona muchos problemas en relación a la función vestibular y cerebelosa, estableciendo claras diferencias entre ambos.

Henschen(38) en 1910 clasifica los tumores del ángulo y muestra el predominio de neurinomas sobre los demás, dejó establecido que el lugar de origen de los neurinomas era la porción final del nervio vestibular y que producía pronto un

ensanchamiento del conducto auditivo interno, Brunner hace ver que un 5% de estos tumores tienen origen extra canalicular(39)

En 1912 Henschen(40) sugirió el uso de radiograffas- para valorar el ensanchamiento del conducto auditivo interno.

Se practicaba en esa época de inicios del siglo, para equilibrar la audición y para despistar la sordera, el ensordecimiento del oído sano por medio de aire comprimido del martillo de Bárány, del teléfono ensordecedor o la irrigación con agua del conducto auditivo externo.

Por todo lo anterior se puede ver que en la época de Cushing el poco uso de las pruebas diagnósticas, radiológicas o cocleovestibulares hacían prácticamente imposible llegar a un diagnóstico medianamente precoz. Es de hacer notar que por esta época, Lannois(41) en 1909, Barard(42) en 1910 y sobre todo Jumentie(43) en su tesis 1911, describieron detalladamente, la sucesión de los diversos síntomas que son precedidos por los trastornos auditivos de estas lesiones.

EL DIAGNOSTICO SOBRE LA BASE DE AFECCION NEUROLOGICA.

En 1917 Stenvers(44),(45), describió la incidencia radiológica unilateral del peñasco con el fin de visualizar el conducto auditivo interno, presentando las modificaciones radiológicas en 24 casos de tumor del ángulo, Mayer (46) propone

la suya en 1923 y Towne(47) en 1926 populariza la proyección - frontooccipital de Grashey(48) en 1912, que permite comparar - los peñascos, mostrando en sus trabajos la erosión ósea que -- producen los neurinomas. La aplicación de la antigua inciden-- cia transorbitaria de Schuller(49) 1905, en cuanto al diagnós-- tico de los tumores del ángulo, fue puesta de manifiesto por - el mismo Schuller(50) en 1928. Posteriormente a estos estudios son los de Chausse(51) 1948 referentes al mismo tema. Ebenius-- (52) 1934, Graf(53) 1952, Camp y Cilley(54) 1939, realizaron - estudios sobre las dimensiones del conducto auditivo interno,-- con el fin de ver los límites de asimetría.

Dandy(55) en 1918 introduce la ventriculografía ga-- seosa fraccionada, permitiendo la visualización directa de los tumores del ángulo que ocupan la cisterna.(56)

Las bases de la exploración vestibular establecidas-- por Bárány se modifican, Kobrak(57) 1923 crea la prueba mínima, las pruebas de Fitzgerald y Hallpike(58) 1942 y la cupulometría de Van Egmond(59) 1948 la que atenúa la intensidad de los estí-- mulos y permiten un examen más depurado de la función vestibular.

En 1922 Schott(60) construye el primer electronistag-- mógrafo, el que es introducido en la práctica clínica por As--

chan.

En 1922 La Wester Electric Company de América construye el audiómetro I-A y Fowler y Wegel trazan los primeros audiogramas(27), en 1928 Fowler(61) describe la prueba "Alternante binaural loudness balance test" y por él valora el "reciutamiento" en los tumores del acústico, distinguiendo así la sordera coclear de la retrococlear, en 1949 Luscher y Zwislocki (62) publican la prueba que lleva su nombre.

Todos los avances de estas tres décadas permiten un diagnóstico precoz del neurinoma.

DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO.

En 1910 Verocay(63) establece que los neurinomas derivan de las células de Schwann, en 1920 Mallory(64) dice que provienen del tejido conectivo perineural, posición que aún es defendida por algunos autores, Masson(65) 1932, les llama - -- Schwannomas, en 1940 Murray y Stout(66) dan la prueba que el origen de los neurinomas son las células de Schwann y las pruebas estructurales han dado más pruebas en relación a este origen.

Antoni(67) en 1920 distingue neurinomas tipo A de as pecto fibrilar denso, con células en empalizada y tipo B de as

pecto reticular tenue con menos densidad celular e incluso pequeñas cavidades quísticas.

En 1936 Hardy y Crowe(68) encontraron en 250 autópsias, seis pequeños neurinomas asintomáticos, en el fondo del conducto auditivo interno, lo anterior llama la atención sobre la verdadera incidencia de los neurinomas, la que se considera del 8% de los tumores primarios dentro de la cavidad craneal, en donde la mayoría se originan de la rama vestibular (Skinner) (69), siendo raros los que se originan del nervio trigémino — Olive y Svien(70), Schisano y Olivecrona(71), los otros nervios craneales se ven involucrados solo excepcionalmente, los múltiples tumores de raíces craneales son signo característico de la forma central de la enfermedad de Von Recklinghausen's - (72). En la médula espinal se encuentran los Schwannomas en un porcentaje de 29% en la extensa serie de Sloof y asociados(73) seguidos muy de cerca por los meningeomas.

EVOLUCION EN LA TECNICA QUIRURGICA.

La introducción de la anestesia eterea por Morton y Jackson 1846 y la cloroformica por Simpson 1847 y los métodos antisépticos divulgados por Lister 1867, son los hechos que impulsaron la cirugía del siglo XIX (74). A lo anterior se suma el descubrimiento de los nuevos anestésicos locales y vfas de-

aplicación de los mismos y la transformación del método antiséptico en aséptico a partir del año 1886 en que Von Bergmann introdujo la esterilización al vapor, seguida en 1891 de la asepsia general, por entonces se comenzaron a usar los guantes de goma y las mascarillas, contribuyendo a evitar las infecciones (74).

En 1884 se extirpa el primer tumor cerebral por Bennett y Godlee(75), la extirpación del primer neurinoma del acústico según Puusepp(76) la realiza Maudsley 1889, el que no pudo realizar la excerisis, en 1891 según Baker (77) Mac Burney y Starr extirparon sin éxito un neurinoma, ese mismo año Guldenarn(78) diagnostica un neurinoma del acústico que no encontró en la cirugía, pero que la autopsia mostró que estaba en lo cierto.

En 1893 Guldenarn(78) extirpa un tumor y el enfermo fallece al día siguiente, 1894 Charles Ballance(79) otólogo londinense logra la primera supervivencia después de cirugía, se trató de una mujer de 49 años, 1895 Annandale (80) y en 1896 Gerster (81) en Edimburgo y New York respectivamente, realizaron operaciones exitosas de neurinomas.

Todas estas operaciones se habían realizado por abordaje suboccipital más o menos atípico, en 1898 Cotterill(82) --

describe una exposición suboccipital bilateral que más tarde - utiliza Cushing, 1903 Krause(83) famoso neurocirujano berlinés tipificó su vfa de abordaje suboccipital unilateral, a la que posteriormente se adhiere Dandy(84).

Panse(85) en 1904 otólogo, cree que a través de la vfa translaberfntica, dado que está abolida la audición, abriendo el acueducto de Falopio y apartando el nervio facial, el que queda indemne, Planteándose así en 1904 la vfa translaberfntica como una nueva alternativa quirúrgica. El intento de extirpación tumoral por Panse no tuvo éxito, intentando de nuevo por esta vfa Quix(86), (87) en 1911 consiguió la supervivencia del paciente, pero la extirpación fue parcial y el paciente murió a los seis meses, esta vfa además fue practicada por Fraser(88), Kummel(89), Schmiegelow(90), Zange(91), hasta caer en el descrédito y el olvido, en parte por la personalidad arrolladora de Cushing y por el gran tamaño de los neurinomas. Cushing(92) pensaba que por la vfa translaberfntica no se podía ver la extensión endocraneal del tumor, ni controlar las hemorragias, Dandy(84) opinaba igual, además del riesgo de contaminación que representa el hecho de introducirse en los espacios subdurales a través de las celdillas mastoideas.

En 1904 Fraenckel(93) asocia una extensa ventana suboccipital a una amplia extirpación ósea sobre el seno lateral,

lo anterior tenfa por objeto obtener una mejor vfa, con adecuada visualización del ángulo pontocerebeloso, que evita la retracción del cerebelo, el resultado fue una abundante hemorragia por lesión del seno y sus afluentes venosas, falleciendo el paciente, en 1913 Marx(94) usó esta vfa y fracasó, por lo que se decidió abandonarla, sumando al hecho de la correcta aplicación de la vfa suboccipital por Cushing y Dandy.

Los resultados globales de esta cirugía en esta época eran en 1913 durante el Congreso Internacional de Medicina de Londres, los tres neurocirujanos europeos más afamados presentaron sus casuísticas, el londinense Horsley de 15 casos, 77% de defunciones, el vienés Von Eiselsberg de 17 un 77% y el Berlínés Krause de 31 casos un 84%, entre 1903 y 1917 se presentaron los resultados de 179 operaciones con una mortalidad de 70%(34)

Entre las causas que contribuían a elevar la mortalidad estaban las infecciones, la ausencia de intubación y la alta toxicidad de los anestésicos, la extirpación se realizaba por disección digital, produciéndose con frecuencia hemorragia importante, fué hasta Cushing en que se introduce en neurocirugía los clips y el cauterio en 1911 y 1926 respectivamente(3), (95), ya que la mortalidad por hemorragia era muy grande.

Landsteiner descubrió los grupos sanguíneos en 1900, sentando las bases para una transfusión racional, que no se em- pleó hasta 1914 en que Hustin y Agote descubrieron que el ci- trato sódico evitaba su coagulación(96), permitiendo conservar la sangre. Los conocimientos de anatomía de la fosa posterior, así como la fisiopatología de las estructuras que en ella se encuentran eran limitados, por lo que no se podía realizar una cirugía basada en estas premisas fundamentales. El edema cerebeloso muy importante y los muy escasos medios para combatir- lo y la ausencia de métodos de cuidado postoperatorio hacían - muy alta la mortalidad de esta cirugía.

Por lo anterior, se puede concluir que la reputación de que gozaba este tipo de cirugía era temible y hacía que muchos cirujanos de la época se inhibieran de operar estos tumores, realizando operaciones paliativas para aliviar la hiper- tensión endocraneana.

CUSHING Y DANDY.

Fue Harvey Cushing(35) quien no concebía la cirugía como una aventura el que propuso una amplia extirpación de la escama del occipital bilateral, que asentaba sobre el cerebelo teniendo mejor campo para extraer los grandes tumores y mejo- rar la avanzada hipertensión endocraneana. Dadas las adheren- cias de la cápsula del tumor al tallo cerebral, introdujo la-

extirpación intracapsular del tumor, bajando así espectacularmente la mortalidad. En 1917 de 30 casos operados tuvo una mortalidad del 20%. Por no ser la extirpación total, el tumor recidivaba y la segunda intervención, si es que se realizaba hacía subir la mortalidad, con todo, la supervivencia a los 5 años era del 50%(3), (97), al mejorar las condiciones en que se desarrollaba la cirugía, la mortalidad operatoria fué en 1931 del 4%(98), en sus últimas 50 intervenciones, en un cómputo total de 182 neurinomas operados por él y sus colaboradores, Germán(99) ha encontrado una mortalidad del 13%.

Walter Dandy propone la extirpación total del tumor aumentando la mortalidad, pero evita la recidiva y la amenaza vital que supone, la primera extirpación total por Dandy(100) fué hecha en 1917, publicándose sus resultados en 1922, el razonable índice de mortalidad alcanzado por Dandy, aparte de su extraordinaria habilidad, fue por el hecho que alrededor de — 1930, los tumores del acústico no se diagnosticaban de forma tardía, por el avance en el radiodiagnóstico y la exploración-cocleovestibular, el perfeccionamiento de la anestesia y el — uso rutinario de la transfusión sanguínea, la hemostasia más — segura y la innovación de la resección de parte del hemisferio cerebeloso, con el fin de tener mejor visión sobre el ángulo — y poder controlar mejor el temible edema cerebeloso en el post operatorio. Dandy(101) comenzó a usar en 1925 la vfa suboccipi

tal unilateral, exponiendo sus resultados en 1934, en sus últimas 41 intervenciones tuvo una mortalidad de 2.4%(102), tomando en cuenta la globalidad de sus intervenciones, tiene una mortalidad global de 22%(103), (104), hay que hacer notar que con la extirpación total hay un hecho negativo, del aumento de parálisis facial si el nervio facial no estaba irremisiblemente dañado antes de la cirugía, esto hace que la parálisis facial se convierta en un reto y un problema que desafia al cirujano.

Seguido a la época de Dandy figura el hecho de la introducción de los antibióticos, en 1931 Cairus(105) demuestra que una disección cuidadosa puede eludir la lesión del VII nervio y lo destaca particularmente Olivecrona(97) y salva en su vasta serie un 50% de casos de la lesión facial. A fin de realizar una disección más segura Olivecrona estimula eléctricamente el nervio observando la contracción de la cara del paciente, el que era operado con anestesia local.

En 1949 Atkinson(106) escribe sobre la arteria cerebelosa antero inferior y hace ver como la lesión de esta arteria conduce a lesión del tronco encefálico, este trabajo fue la culminación de otros trabajos que sobre las arterias del tallo cerebral habían realizado Foix y Hillemand(107) en 1925 y Sunderland(108), en 1945.

DIAGNOSTICO PRECOZ Y MICROCIROUGIA.

El examen cocleo vestibular es importante para el diagnóstico clínico. Es de importancia señalar la diferencia entre una lesión coclear de otra retrococlear, en 1948 Hallpike y Hood(109) comprueban la ausencia de reclutamiento en tumores del VIII par, Reger y Kós(110) en 1952 observan una adaptación anormal para el estímulo tonal continuo, medido por el audiómetro de Békésy(111) inventado en 1947.

En 1955 Lierle y Reger(112) sugieren que la medida en los cambios del umbral, como resultado del estímulo continuo, podía tener valor en el diagnóstico diferencial.

En 1955 Hood(113) al realizar estudios sobre adaptación auditiva, observa una elevada adaptación entre una lesión coclear y otra radicular.

En 1957 Carhart(114) describe la prueba de la "disminución del tono" estableciendo diferencias de adaptación entre una lesión coclear y otra radicular.

En 1959 Jerger(115) describe el test de índice de sensibilidad de corto incremento, el que se convertirá en la prueba supraliminar más usada para demostrar la presencia o no de reclutamiento.

En 1960 Jerger(116) tipifica las curvas que se detie-
nen en el audiómetro de Békesy usando un estímulo contínuo y -
otro intermitente. El tipo II corresponde a lesión coclear y -
el III y IV a lesión retrococlear.

Se ha podido demostrar que la ausencia de recluta---
miento no es patognomónico de lesión retrococlear, existe en -
un 30% de los casos, se atribuye a trastornos cocleares deriva-
dos de la compresión de la arteria auditiva interna, dado que-
desaparece con vasodilatadores o la extirpación del tumor, Ham-
bley(117) Simonton(118).

Sobre la base de estas pruebas y otras clásicas como
la prueba de Fowler, prueba verbal, audiometría tonal, se ha -
realizado el diagnóstico precoz del neurinoma del acústico y -
poder diferenciar de la enfermedad de Meniere y otros procesos
vestibulares con los que la fase inicial se puede confundir, --
estableciéndose que no existen signos patognomónicos ni concor-
dancia entre ellos, pero a través de ellos puede establecerse -
una sospecha racional que haga pensar en la utilidad de otros -
métodos diagnósticos. Johnson(119), Hambley(120), Tillman(121).

Apesar que los neurinomas asientan 2/3 de los mismos-
en la porción vestibular, los datos obtenidos por la vestibulo-
metría son inferiores a los obtenidos por el examen coclear, la

electronistagmograffa, asentada definitivamente a partir de -- 1956 por Aschan, Bergstedt y Stahle(122) ha servido únicamente para plasmar más exactamente la respuesta nistágmica, sin que haya establecido ningún signo diferencial específico entre el neurinoma o cualquier otra afección periférica. La hiporre---- flexia vestibular considerada en otro tiempo prácticamente --- constante, falta en un 60% de los casos según Linthicum(123),- especialmente en los tumores pequeños.

Silverstein(124) sugiere el examen del contenido de protefnas y potasio de la perilinfa, mediante una pequeña abertura de la platina del estribo, según sea alto el contenido de las primeras o las segundas se diagnóstica neurinoma o enfermedad de Meniere, su autor afirma 100% en 30 casos de neurinomas desde que comenzó a usar la laberintotomía diagnóstica 1965.

La prueba de Hitselberger(125) en 1966 explora la -- sensibilidad del VII a nivel del conducto auditivo externo, se ha establecido que los trastornos sensitivos y sensoriales comienzan mucho antes que los motores, por ser más frágiles las fibras que transmiten estos impulsos.

En 1958 se describe la prueba de Krarup(126),(127),- para medir el descenso unilateral de la sensibilidad del gus-- to, explorada eléctricamente en los neurinomas.

En 1958 se describe la prueba de Magielski y Blatt - (130) para medir la salivación.

En 1956 Boberg-Ans(128) hizo modificaciones a la --- prueba de Schirmer(129) en 1903 para ver descensos de la fun-- ción lagrimal.

La electromiografía(130) se usa para medir la fun--- ción motora del facial por medio del estimulador de Helger - - (131),(132).

La prueba propuesta por House y Pulec(133) consiste en medir el retraso en la conducción del facial; mediante el - reflejo del parpadeo a partir de estímulos auditivos, visuales o táctiles(134).

En 1935 Merrit(135) observó que en casi todos los tu mores de la fosa posterior existe aumento de protefmas del lf- quido cefalorraquídeo, siendo esto confirmado por Pool y Pava- (136) no observándose lo anterior en los casos de tumores pe-- queños, por lo que House(137) encuentra cifras normales de pro tefmas en un 25% de los casos.

IMPORTANCIA DECISIVA DEL RADIODIAGNOSTICO.

El radiodiagnóstico se ha convertido de un auxiliar-

en pieza clave para asegurar el diagnóstico. Uno de los elementos que permitió más seguridad en el diagnóstico fue en la década de los 50', el politomógrafo el que mediante un movimiento helicoidal hace cortes de 1 mm de espesor. Crabtree(138), - Valvassori(139) han obtenido con este método una seguridad --- diagnóstica del 80%, en 1963, Baker(140), Gass(141) y en 1964- Scanlan(142) desarrollaron lo que había de convertirse en la - prueba diagnóstica más precisa en el diagnóstico del neurinoma, aun en fase intracanalicular, la cisternografía con contraste- positivo (pantopaque) dando un porcentaje de seguridad de casi el 100%.

Además hay que mencionar a la angiografía vertebral- como estudio, descrita por Leman(143), en 1967, sobre todo para conocer el tamaño y las relaciones vasculares de los grandes neurinomas. El último aporte de la radiología ha sido dado por J. Ambrose, el que introdujo la aplicación clínica de la - tomografía craneal computada.(202).

BASES ANATOMICAS

NEUROANATOMIA DEL VIII PAR CRANEAL.

El VIII nervio o nervio acusticus, se compone de dos partes, la coclear relacionada con la audición y la vestibular que inerva el utrículo, sáculo y conductos semicirculares y se relaciona con las funciones del equilibrio, de postura y tonomuscular.

Estas dos porciones corren juntas desde el meato auditivo interno, hasta su entrada al tronco del encéfalo, en la parte externa del borde inferior de la protuberancia, luego se separan, teniendo cada uno sus propias conexiones centrales.

NERVIO COCLEAR Y SUS NUCLEOS.

Este nervio forma la mayor parte del VIII nervio, penetrando al encéfalo a un nivel algo inferior al nervio vestibular, sus fibras se originan del gánglio espiral, acúmulo de células bipolares situadas en la columela (modiolo) de la cóclea. Las largas prolongaciones centrales de estas células, forman el nervio coclear, mientras que las periféricas son cortas y terminan en relación con las células ciliadas del órgano de Corti. Las fibras del nervio coclear, al penetrar en el en-

céfalo, terminan en dos masas nucleares. El núcleo coclear anterior y el posterior, situados sobre la superficie externa -- del cuerpo restiforme, exactamente por debajo del nivel donde este último se torna para penetrar en el cerebelo.

Dado que estos núcleos ocupan una localización lateral y dorso lateral con respecto al pedúnculo cerebeloso inferior, sus componentes celulares y su organización citoarquitectónica es característica. En la porción más externa del piso ventricular el núcleo anterior forma una eminencia conocida como tubérculo acústico. En la mayoría de los animales, este núcleo se visualiza bien diferenciado.

HISTOLOGIA DE LOS NUCLEOS COCLEARES.

Debajo del epéndimo se encuentra una capa molecular de células pequeñas y redondas, a la que le sigue una capa de células fusiformes, de dos a tres células de espesor, dispuestas ordenadamente con sus largos cilindroejes perpendiculares a la superficie. La capa polimórfica más profunda, es la más gruesa y consta de escasas células piramidales medianas y relativamente grandes. En el hombre la laminación descrita, muchas veces no se distingue. Las células del núcleo coclear posterior son ovaladas o redondas, de tamaño mediano, con cantidades relativamente grandes de citoplasma, sustancia de Nissl --

delicadamente distribuida y prolongaciones muy cortas. No hay laminación como en el núcleo coclear anterior, pero en distintas partes se observan variaciones en la organización celular. Las células de las porciones mediales del núcleo son más pequeñas, redondeadas y compactas que en la porción lateral.

En el gato, el núcleo coclear posterior ha sido dividido en dos partes, anterior y posterior, sobre la base de su organización celular Rose y col (144).

FIBRAS AUDITIVAS PRIMARIAS.

Es la prolongación central del gánglio espiral, las que penetran en los núcleos cocleares, se bifurcan en una sucesión ordenada por los núcleos cocleares anteriores y posteriores (Lorente de Nó), (145). Los estudios experimentales, Powlly y Cowan (146) indican que después de lesiones totales o parciales de la coclea, las fibras degeneradas pueden ser halladas en ambos lados del complejo nuclear coclear.

Las fibras para el núcleo coclear posterior concluye alrededor de las células de la capa polimórfica profunda y en las dendritas profundas de las células fusiformes. En el núcleo coclear anterior las fibras terminan en plexos pericelulares y en botones que rodean al soma celular, Rasmussen (147).

Uno de los rasgos característicos del sistema auditivo es el tipo de localización tonotópica evidente a diversos niveles. Ha podido demostrarse, que en la cóclea, los tonos altos son recibidos en las espirales basales mientras que las porciones apicales se muestran sensibles a las frecuencias bajas, Crowe(148), Tasaki(149).

Los estudios anatómicos revelan que las fibras cocleares apicales terminan en la parte anterior del núcleo coclear posterior y en el núcleo anterior, mientras que las fibras de las porciones basales de la cóclea, finalizan en la parte posterior del núcleo coclear posterior, Lewy y Kobrak (150).

VIAS AUDITIVAS SECUNDARIAS.

Son mucho más complejas y presentan una serie de detalles aún no dilucidados en cuanto a su composición y su curso. Además la mayor parte de la información disponible sobre estas vías se basa en los estudios realizados en animales. Las fibras auditivas secundarias que provienen de los núcleos cocleares anteriores y posteriores, están agrupados en tres estrías acústicas, Barnes y col.(151), Ades(152), estas estrías son la acústica anterior, la acústica intermedia y la acústica posterior.

La estrfa acústica anterior se origina del núcleo coclear anterior y corre medialmente a lo largo del borde anterior de la calota protuberancial, para formar el cuerpo trapezoide. Muchas de estas fibras pasan a través del lemnisco medial o por delante de él, cruzan el rafe y llegan al borde dorsolateral de la oliva superior del lado opuesto, desde donde se dirigen hacia arriba para constituir el haz longitudinal ascendente, conocido como lemnisco o cintilla lateral. Otras fibras trapezoides terminan en los núcleos homolaterales y contralaterales de la oliva superior y del cuerpo trapezoide, dos masas nucleares interpuestas en la vfa al lemnisco lateral del mismo lado y del lado opuesto.

Las estrfas acústicas posterior e intermedia, nacen respectivamente del núcleo coclear dorsal y de la parte posterior del núcleo coclear ventral. Ambas estrfas pasan medialmente dorsales al pedúnculo cerebeloso inferior. La estrfa posterior cruza el rafe medio ventralmente al fascículo longitudinal medial y sus fibras se unen al lemnisco lateral del lado opuesto. Las fibras de la estrfa intermedia transcurren medialmente a través de la formación reticular en una posición intermedia, cruzan la línea media y penetran en el lemnisco lateral contralateral. La estrfa dorsal más grande que la estrfa intermedia, pero la estrfa ventral supera a las otras dos combina—

das. En su trayecto hacia la calota, hay una disminución progresiva en el número de fibras de las distintas estrías, como consecuencia de las terminaciones en la formación reticular.

FIBRAS AUDITIVAS TERCARIAS.

Los núcleos olivares superiores y los núcleos trapezoides dan origen a una cantidad de fibras auditivas terciarias que ascienden principalmente por el lemnisco lateral del mismo lado, Stotler(153).

El lemnisco lateral consiste esencialmente de fibras secundarias cruzadas provenientes de las tres estrías acústicas y fibras terciarias de la oliva superior y cuerpo trapezoide. - Ninguna fibra directa de los núcleos cocleares asciende por el lemnisco lateral del mismo lado, Barnes y col(151). El número de fibras ascendentes en el lemnisco lateral es pequeño si se le compara con el número total de fibras originadas en los núcleos cocleares dorsal y ventral.

El cuerpo trapezoide forma un fascículo bien prominente de fibras transversas situadas en la porción ventral de la calota protuberancial. Estas fibras se originan principalmente del núcleo coclear ventral y en un arco convexo, cursan rápidamente por dentro hacia el rafe. La mayor parte de ellas cruza al lado opuesto pasando a través o ventralmente al lemnisco me-

dial y llegan a la porción ventrolateral de la calota o tegmento. De aquí se desvían rápidamente en dirección longitudinal - para formar un nuevo haz de fibras ascendentes, el lemnisco o cintilla lateral o externa. La desviación de estas fibras se - hace en posición dorso lateral a una masa nuclear conocida como oliva superior. Esta es una columna celular de 4 mm de longitud, que se extiende desde el nivel del núcleo facial hasta el núcleo motor del nervio trigémino, en íntimo contacto ventralmente con la porción lateral del cuerpo trapezoide. Contiene numerosos grupos celulares bien diferenciados.

ORGANIZACION CELULAR A NIVEL DE OLIVA SUPERIOR.

Contiene numerosos grupos celulares bien diferenciados un núcleo principal externo en forma de S, compuesto de células poligonales de tamaño mediano y un núcleo accesorio o medial cuneiforme de células fusiformes un poco más grandes o compactas. La oliva superior recibe colaterales o terminales de fibras cocleares secundarias y provee de fibras al cuerpo trapezoide y a la cinta lateral (lemniscus lateralis). Desde su cara dorsal un fascículo de fibras, el pedúnculo de la oliva superior, pasa dorsomedialmente hacia el núcleo del motor ocular externo.

Otros acúmulos celulares más pequeños, relacionados-

con el cuerpo trapezoide, se ven con cierta dificultad en las coloraciones de Weigert. Estos incluyen el núcleo trapezoide, - el que está disperso entre las fibras trapezoides, medial a la oliva superior y los núcleos preolivares internos y externos, - de ubicación ventral con respecto a la oliva superior. Todos es tos núcleos parecen estar intercalados en las vfas cocleares se cundarias (auditivas).

LEMNISCO LATERAL.

Es la principal vfa auditiva ascendente, se dirige -- por la parte rostral y lateral de la calota, al inicio está al lado del complejo olivar superior, a nivel del istmo, su posición es más dorsal.

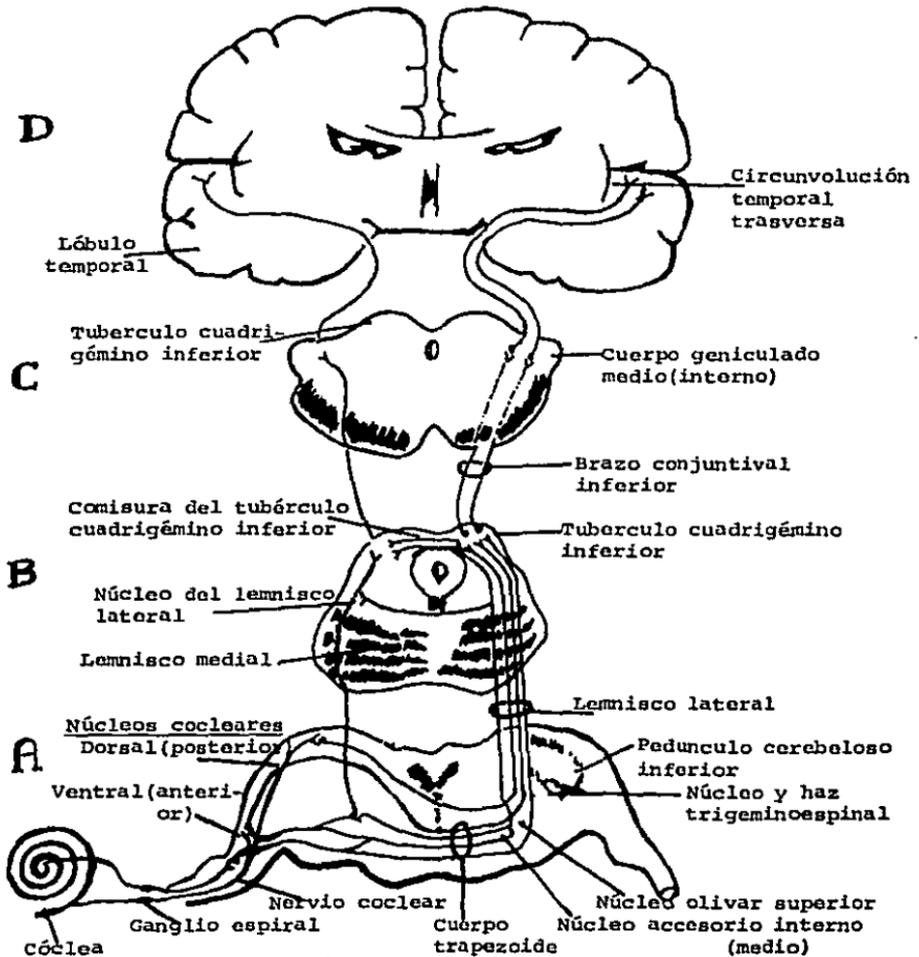
Interpuestas en el curso del lemnisco lateral, en la porción superior de la protuberancia, existen otros agregados - celulares más difusos que constituyen el núcleo del lemnisco la teral. A este el lemnisco le aporta algunas terminales o al me- nos colaterales, y probablemente recibe también fibras adiciona les de ellas. El lemnisco lateral llega luego al mesencéfalo, - donde la mayoría de las fibras terminan directamente o por me- dio de colaterales, en el tubérculo cuadrigémino inferior, algu nas fibras alcanzan el tubérculo del lado opuesto, a través de- su comisura. Es posible que el pequeño remanente de fibras en -

el lemnisco lateral se proyecte directamente al cuerpo geniculado medio, Woollard y Harpman(154). De este modo, las fibras cuadrigémino inferior y algunas del lemnisco lateral, constituyen el brazo conjuntival inferior (brachium coliculli inferioris).

CONSIDERACIONES ACERCA DE LA ORGANIZACION TONOTOPICA CORTICAL.

El área auditiva recibe fibras geniculotemporales (radiaciones auditivas) del cuerpo geniculado interno o medio, pasando a través de la porción sublenticular de la cápsula interna, proyectándose la mayor parte de ellas al área 41 y algunas fibras también lo hacen al área 42, uno de los rasgos característicos del sistema auditivo es su localización tonotópica.

Las vías auditivas ascendentes son complejas, con fibras que se originan de diferentes núcleos, tanto directas como cruzadas, el número de neuronas que presentan especificidad de frecuencia varía a distintos niveles del sistema, muchas fibras de nervio auditivo muestran una especificidad de respuesta y muy restringida a una intensidad de umbral, el número de neuronas que retiene esta especificidad disminuye progresivamente se asciende en la vía auditiva, lo que significa que a medida se asciende en esta vía, se suman elementos neurales que no están directamente vinculados con el parámetro de la frecuencia de estímulos aun cuando respondan a sonidos complejos, por ejemplo -



Dibujo esquemático de las vías auditivas
 A=Bulbo, B=nivel del tubérculo cuadrigémimo inferior, C=nivel del tubérculo cuadrigémimo superior, D=corte transversal del hemisferio cerebral.

el ruido seco, que cubre amplias bandas del espectro audible, - Ades(152). En la corteza cerebral, se han definido en el gato - dos áreas que muestran una localización tonotópica, mediante - la determinación del foco de potenciales evocados que se obtie - nen por la estimulación de las fibras nerviosas en la coclea - o por diferente frecuencia de sonidos Woolsey y Walzi(156), --- Ades(157),(152).

Se han determinado dos áreas auditivas, el área audi - tiva I, la que es más dorsal, teniendo a este nivel la repre - sentación de las espirales basales de la coclea (frecuencias - altas) con representación rostral y las frecuencias bajas, que provienen de la porción apical de la coclear, están localiza - das en la porción caudal del área auditiva I, (frecuencias ba - jas), ventral a esta región se encuentra el área auditiva II, - y existe una tercera zona cortical designada como (área ecto - silviana posterior), encontrándose detrás de las áreas I y II, según Rose y Woolsey, el área auditiva I, recibe una proyec - ción importante de la porción anterior del cuerpo geniculado - interno,(158),(155), el área II y ectosilviana, reciben esca - sas fibras del cuerpo geniculado interno. Estas investigacio - nes realizadas en el gato, se han realizado en monos, encon - trándose una distribución similar, Ades y Felder(159), Pribram y col(160). En el chimpancé se han encontrado los tonos de ba -

ja frecuencia en la región antero lateral, y los de frecuencias altas en región postero medial. Bailey y col(161). Es probable que en el hombre exista una localización tonotópica similar.

En el hombre se ha determinado como área auditiva primaria a las áreas 41 y 42 localizadas en la circunvolución temporal superior, encontrándose en ella dos circunvoluciones --- transversas (heschl), siendo el área 41 receptora principal y la 42 es área de asociación, la estimulación eléctrica en el hombre de las áreas temporales auditivas primarias, producen sonidos descritos como el ruido de un grillo, una campanilla o un silbido, los que son tonos elementales que pueden ser agudos o graves, continuos o interruptos, pero siempre desprovistos de cualidades complicadas o cambiantes, Penfield y Rasmussen(162). La mayor parte de estas respuestas auditivas se refieren al oído contralateral.

El sistema auditivo tiene muchos lugares en que el impulso de un lado puede transmitirse a los núcleos de enlace contralaterales, a nivel del cuerpo trapezoide, núcleos cocleares, y a nivel cortical a través del cuerpo calloso Hettler(163), Cada coclea se encuentra representada bilateralmente en la corteza auditiva, con algunas diferencias entre los dos lados --- (Wooisey y Walzi(156), Ades y Brookhart(164). Se ha demostrado que el estímulo de cada oído por separado, su efecto cortical -

es igual, cuando la estimulación es bilateral y el sonido se presenta de un lado, la respuesta cortical es mayor en el hemisferio contralateral, si el sonido se presenta en el plano medio, la actividad en ambos hemisferios es la misma a nivel auditivo cortical. Rosenzweig(165).

Dado que la audición tiene una representación bilateral en los niveles corticales, las lesiones unilaterales de la corteza auditiva, producen solo una sordera parcial. Sin embargo, los déficits son bilaterales y la pérdida mayor es contralateral. Según Penfield y Evans(166) la resección de un lóbulo temporal altera la localización del sonido en el hemisferio opuesto, especialmente en lo referente al discernimiento de la distancia de la cual provienen los sonidos.

El área 22 de Brodmann que limita con el área auditiva primaria y representa una típica isocorteza de 6 capas, recibe fibras de las áreas 41 y 42 y tiene conexiones con áreas de la corteza parietal, occipital e insular Bailey y col(161). Las lesiones del área 22 en el hemisferio dominante o lesiones bilaterales producen afasia sensorial.

NEUROANATOMIA DEL NERVIOS VESTIBULAR Y SUS NUCLEOS.

La parte vestibular del oído interno, relacionadas con las funciones del equilibrio, consta de tres conductos se-

micirculares, el utrículo y el sáculo. Los conductos semicirculares están distribuidos en ángulos rectos, representando los tres planos del espacio. Cada conducto tiene en un extremo una dilatación, la ampolla que contiene una placa de epitelio sensorial, la cresta acústica, la que contiene células neuroepiteliales especiales, las células ciliadas, que constituyen los receptores vestibulares. El utrículo y el sáculo tienen una placa similar de epitelio sensorial, la mancha acústica del utrículo y la mancha acústica del sáculo, estando las células ciliadas en contacto con una cubierta gelatinosa que contiene pequeños cristales o partículas calcáreas, (los otolitos o polvo auditivo). De esta forma el utrículo y el sáculo constituyen el "órgano -- otolito".

Las crestas de los canales semicirculares son estimuladas por el movimiento rotatorio (aceleración angular) que causa desplazamiento del líquido endolinfático y la desviación de las vellosidades del epitelio sensorial. El flujo endolinfático es mayor en el par de canales que se encuentran casi perpendicular al eje de rotación.

La mancha acústica del utrículo es un órgano de sentido estático, relacionado con la orientación del individuo con relación a la gravedad. Los impulsos maculares aportan la infor

mación concerniente a la posición de la cabeza en el espacio,-- siendo estimuladas las células ciliadas por las partículas otolíticas, cuya posición varía bajo la influencia de la gravedad. Las funciones de la mancha acústica del sáculo, no se relacionan con el sentido estático, dado que su destrucción bilateral en el conejo, no provoca ningún trastorno del equilibrio Versteegh(167). Se cree que el sáculo en el hombre está relacionado con percepción de estímulos vibratorios Ashcroft y Hallpike (168), aunque no se conoce bien la función del sáculo debe considerarse como parte del órgano terminal vestibular.

Las manchas acústicas, así como las crestas acústicas están inervadas por el ganglio vestibular (ganglio de Scarpa), acumulación de células bipolares situadas en el meato auditivo interno. El ganglio vestibular puede ser dividido en un ganglio superior y otro inferior, conectados entre sí por un istmo estrecho.

Las prolongaciones periféricas de estas células ganglionares se dirigen a las manchas y crestas acústicas y las prolongaciones centrales forman el nervio vestibular, el que penetra en el bulbo por arriba y por dentro del nervio ciliar. Las fibras radiculares vestibulares pasan dorsalmente entre el cuerpo retiforme y el haz espinal del trigémino y a

cierta distancia del piso del cuarto ventrículo, dividiéndose la mayoría de ellas en ramas cortas ascendentes y largas descendentes, algunas de las fibras vestibulares primarias (ejemplo de esto, son las radicales) continúan sin interrupción hacia el cerebelo, llegan a los núcleos del techo, la corteza del lóbulo flóculo nodular y probablemente a otras partes del vermis posterior (úvula) y constituyen el haz vestibular directo al cerebelo o vestíbulo cerebeloso primario, Brodal y Høivik(169). La mayoría de las fibras vestibulares primarias acaban separadamente en los cuatro núcleos situados en el suelo del cuarto ventrículo: el núcleo vestibular descendente o inferior, núcleo vestibular interno o principal (núcleo triangular o de Schwalbe), el núcleo vestibular superior (núcleo angular o de Von Bechterew) y el núcleo vestibular externo (de Deiter).

FIBRAS VESTIBULARES PRIMARIAS.

Se proyectan a los cuatro núcleos vestibulares y al núcleo intersticial del nervio vestibular, al entrar al tronco del encéfalo, las fibras vestibulares primarias se bifurcan en ramas ascendentes y descendentes. Las ramas ascendentes se dirigen al núcleo vestibular superior y emiten colaterales a la parte ventral del núcleo vestibular externo. Las ramas descendentes forman la denominada raíz descendente del nervio vesti-

bular inferior y colaterales del núcleo vestibular medial. Cuantitativamente, el mayor número de fibras vestibulares pasa al núcleo vestibular inferior. Ciertas áreas de cada uno de los núcleos vestibulares no reciben fibras vestibulares primarias, -- Walberg y col(170). En el núcleo vestibular superior dichas fibras se proyectan y terminan principalmente en las regiones centrales. La mitad dorsal del núcleo vestibular lateral es el área regional más grande de este complejo nuclear que se halla desprovisto de fibras vestibulares primarias, Lorente de Nó -- (145), Walberg, Bowsher y Brodal(170). El núcleo vestibular medial o interno las recibe únicamente en sus regiones laterales, especialmente donde este núcleo es medial al núcleo vestibular inferior. Las fibras vestibulares primarias, se encuentran en toda la extensión rostro caudal del núcleo olivar inferior, excepto en su parte ventrolateral. De los núcleos vestibulares accesorios, sólo el núcleo insterticial del nervio vestibular, reciben fibras vestibulares primarias.

FIBRAS VESTIBULOCEREBELOSAS PRIMARIAS.

Se proyectan más allá de los núcleos vestibulares, hacia la corteza cerebelosa homolateral y terminan como fibras musgosas en la corteza del nódulo, úvula y flóculo, Brodal y -- Hoivik(169). Un número menor de fibras llegan al paraflóculo y-

a la íngula, no hay pruebas concluyentes de que terminen en el núcleo del techo.

El sistema vestibular y sus fibras de proyección constituyen uno de los sistemas sensoriales especiales más ampliamente disperso en el neuro eje. Las prolongaciones de sus fibras se dirigen a todos los niveles de la médula y del tronco - encéfalo y a partes esenciales del cerebello. Los núcleos vestibulares que reciben fibras vestibulares primarias y fibras de determinadas partes del cerebello, sirven como centro de distribución para las vfas secundarias.

FIBRAS VESTIBULARES SECUNDARIAS.

Los núcleos vestibulares dan origen a fibras vestibulares secundarias, que se proyectan a porciones específicas del cerebello, a ciertos núcleos motores de los nervios craneales y a todos los niveles medulares, hay gran número de fibras vestibulares secundarias que se originan en porciones específicas -- (lateral y caudal) de los núcleos vestibulares inferior y medio atraviesan luego el cuerpo yuxtarestiforme y se proyectan al - nódulo, úvula, el flóculo, a los núcleos del techo. Dentro del cerebello las fibras están distribuídas bilateralmente, pero con preponderancia homolateral, en cambio las fibras que pasan al - flóculo se distribuyen homolateralmente, Brodal y Torvik(171).

Los núcleos del techo y ciertas porciones de la corteza cerebelosa, dan nacimiento a fibras que se proyectan nuevamente a -- los núcleos vestibulares, para distribuirse en forma selectiva Thomas y Col(172), Carpenter(173), Walberg y col(174). Estas fibras cerebelosas eferentes, junto con las fibras vestibulocerebelosas primarias y secundarias transcurren, en gran parte -- en el cuerpo yuxtarestiforme, medial al pedúnculo cerebeloso-inferior. Los núcleos vestibulares sirven como importantes centros de relevo para la transmisión de los impulsos hacia el cerebelo y desde él.

Las células del núcleo vestibular lateral, dan origen al haz vestibuloespinal directo, el cual desciende a todo lo largo de la médula espinal, por los cordones anterior y lateral.

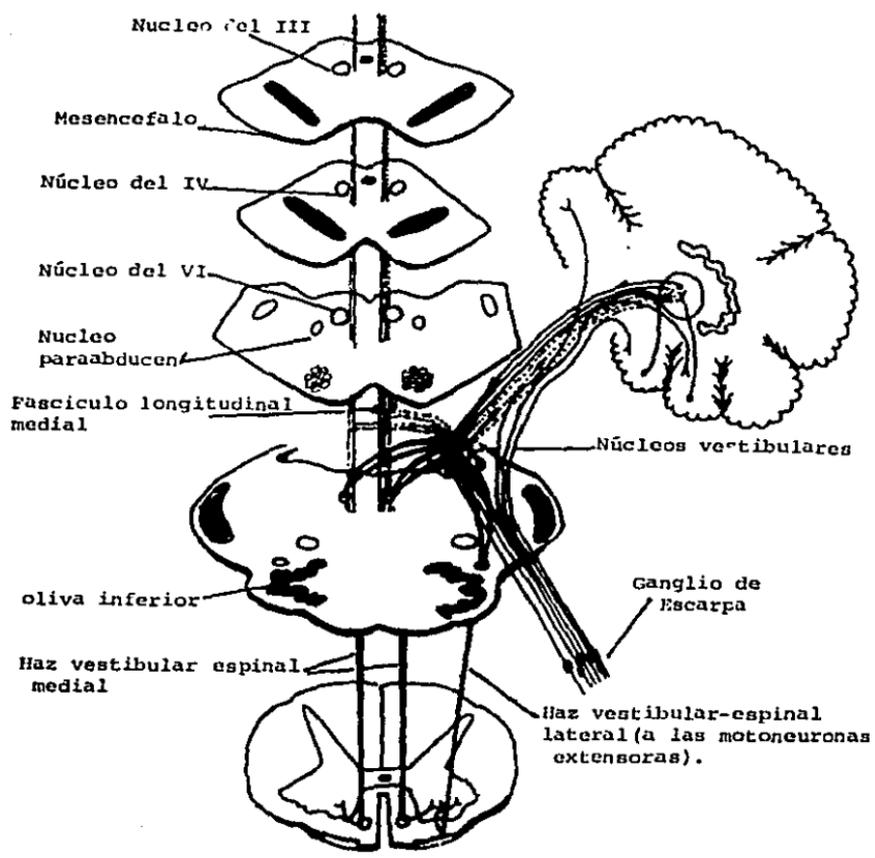
Estas fibras nacen de células de todos los tamaños -- dentro del núcleo y tienen una organización somatotópica, Pompeiano y Brodal(175). Las células de las partes dorsocaudales del núcleo emiten fibras a los segmentos medulares lumbosacros de la porción rostroventral, se proyectan a los niveles medulares cervicales, el tracto vestibuloespinal, derivado exclusivamente del núcleo vestibular lateral, tiene una relación con la médula espinal mayor que cualquier otro sistema de fibras vestibulares descendentes, dicho núcleo también recibe muchas fi-

bras aferentes del núcleo del techo y de la corteza del vermis cerebeloso, de los lóbulos anterior y posterior. Los que tienen una distribución somatotópica dentro del núcleo vestibular lateral. Existe considerable información, según la cual importantes influencias cerebelosas sobre el tono muscular y la regulación de la función motora, tienen su enlace a niveles espinales por vía del núcleo vestibular lateral.

REPRESENTACION VESTIBULAR EN LA CORTEZA CEREBRAL.

La representación cortical del nervio vestibular está escasamente definida, en comparación con otras modalidades sensoriales. En el hombre la estimulación eléctrica de la circunvolución temporal superior, particularmente en regiones rostrales al área auditiva provoca sensación de movimiento rotatorio de la totalidad del cuerpo, conocido como vértigo violento producido por la estimulación directa del laberinto. La náusea es comparativamente poco común durante estas sensaciones vertiginosas y cuando está presente, es el resultado de una difusión del estímulo a porciones de la corteza subyacente insular, se han descrito ilusiones menos precisas de movimientos corporales después la estimulación de la corteza parietal, Penfield (176).

Los estudios experimentales demuestran que en el gato se obtienen respuestas en la circulación ectosilviana anterior y en el labio posterior de la circunvolución suprasilviana anterior, regiones que en los primates corresponde a partes del lóbulo temporal. Las respuestas corticales secundarias a la estimulación del nervio vestibular son bilaterales, aunque de predominio contralaterales, los impulsos vestibulares en el mono se proyectan contralateralmente a una región de la circunvolución postcentral, entre las áreas somestésicas primaria y secundaria. Fredrickson y col(177), los hallazgos precedentes sugieren que al nivel cortical en los primates, la proyección vestibular puede estar más íntimamente relacionada con los aferentes propioceptivos somatosensoriales, que con el sistema auditivo.



Núcleos vestibulares y sus conexiones a cerebelo, Vfas cerebelo-vestibulares, conexiones vestibulo oculares por el fascículo longitudinal medial y conexiones vestibuloespinales.

ANATOMIA VASCULAR DEL ANGULO PONTocerebeloso.

Es importante establecer el patrón vascular del ángulo pontocerebeloso, así como las relaciones de las importantes estructuras vasculares, así como sus variantes anatómicas, las que pueden ser desplazadas por tumores del ángulo, especialmente los de gran tamaño. En trabajo realizado por S. Salah y --- col. (178) el cual estudió bajo microscopio quirúrgico 95 especímenes, a los que posterior a la fijación en formol y algunos fueron inyectados con latex en la arteria vertebral, encontró que la relación de la AICA (arteria cerebelosa antero inferior) en relación al VII y VIII nervios craneales, en 48 casos la encontró ventral a los mismos, en 38 casos entre los nervios VII y VIII, en 10 casos detrás, en 80% de los casos la arteria cerebelosa anteroinferior o en su ausencia la cerebelosa media - se encontró que formaba un lazo con su vértice dentro del conducto auditivo interno en un 14%, con el vértice del lazo a nivel del conducto auditivo interno en un 22% y con el vértice - del lazo fuera del conducto auditivo interno en un 46%. En un 84% la arteria auditiva interna se encontró que era rama de --- la arteria cerebelosa anteroinferior, en 12% rama de la cerebelosa media y 4 % de la basilar, observándose reduplicación de la arteria auditiva interna en un 14 % de casos. Además ---

se encontró que las ramas de la arteria cerebelosa antero inferior que irrigan al tallo cerebral salían tanto de la porción aferente como eferente del lazo que forma dicha arteria, siendo estas ramas que irrigan al tallo cerebral de mucha importancia su preservación en la cirugía del ángulo pontocerebeloso.

MICROTOPOGRAFIA DEL ANGULO PONTOCEREBELOSO.

Es de utilidad conocimientos profundos de la anatomía normal de la fosa posterior, especialmente en aquellos casos en que por la patología se distorsiona y altera la anatomía de dicha región.

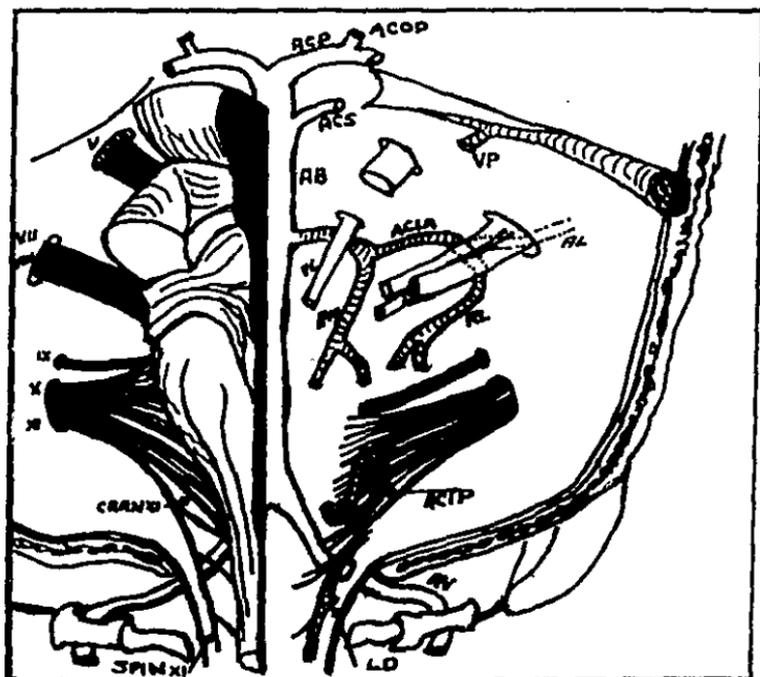
El onceavo nervio craneal o accesorio: asciende transitoriamente en la cavidad subaracnoidea, tendido dorsal al ligamento dentado, la porción espinal del nervio accesorio cruza dorsalmente (posterior) a la arteria vertebral y entra a la cavidad craneal a través del agujero magno, a un lado de la médula y se encuentra lateral a la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), pudiendo existir variantes en relación anteroposterior con esta arteria.

El décimo o vago: se origina de la superficie lateral de la Médula, entre el pedúnculo cerebeloso inferior y la oliva, en línea con las delicadas raicillas del glosofaríngeo en -

su porción ventral y el nervio accesorio en su porción caudal. De su origen, las raíces del nervio vago convergen para formar el tronco del X y corre lateral y ligeramente anterior, para pasar a través de la porción anterior del agujero yugular, separado del IX por el nervio accesorio. El seno sigmoideas pasa a través de la porción posterior del agujero yugular, posterior al nervio accesorio formando el bulbo superior de la vena yugular interna. El seno petroso inferior pasa a través de la porción anterior del agujero yugular, junto al bulbo yugular.

El noveno nervio craneal o glosofaríngeo: el glosofaríngeo igual que el vago, se eleva de la porción lateral de la médula entre la porción caudal del puente, en la ranura entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior, unos pocos mm debajo del VII y VIII nervios craneales, de su origen al glosofaríngeo corre lateral y ligeramente anterior en compañía del X y XI, estando de forma común en contacto con la PICA, saliendo a través de la porción anterior del agujero yugular, junto al bulbo yugular.

El nervio típicamente yace junto a una ranura en la parte anterior del agujero yugular, estando separado de las demás estructuras, en el agujero por una banda de tejido fibroso (septum dural) el cual en el 25% de los casos se encuentra con vertido en tejido óseo, en estos casos el glosofaríngeo pasa a



Esquema de la anatomía de la fosa craneal posterior, se ha removido la mitad derecha del tallo cerebral, para mostrar las relaciones de los nervios craneales y los vasos mayores del ángulo pontocerebeloso, en la mitad izquierda los pares craneales unidos a la medula y puente.

ACP: arteria cerebrosa posterior, ACOP=arteria comunicante posterior, ACS=arteria cerebrosa superior, AB=arteria basilar, ACIA=arteria cerebrosa anteroinferior, AL=arteria laberintica, RM= rama medial de la ACIA, RL=rama lateral de la ACIA, ACIP=arteria cerebrosa posteroinferior, AV=arteria vertebral, LD=ligamento dentado, VP=vena petrosa.

a través de un canal óseo propio. F.W.Bock y col(179)

Séptimo y octavo nervios craneales: el séptimo y octavo nervios están adheridos a la superficie lateral del tallo cerebral, próximos al borde caudal del puente, estos dos nervios transcurren juntos en su curso a través del espacio subaracnoideo y el conducto auditivo interno.

El octavo nervio yace dorsal y ligeramente caudal al nervio facial, el que se encuentra más ventral y arriba, a través de la vfa suboccipital el VII par se encuentra oculto por el VIII.

El VIII nervio, consta del auditivo y vestibular con una longitud de 17-20 mm, entre el tallo cerebral y el poro acústico ellos miden 10-13 mm, están revestidos de células gliales, la porción no glial mide una longitud de 9-12 mm, encontrándose en el conducto auditivo interno y tiene una envoltura neurilemal derivada de las células de Schwann características de los nervios periféricos, es en esta porción donde más neuroomas del acústico se forman, usualmente de la porción vestibular(69).

La parte coclear constituye la porción más ventral y caudal, pasando dorsalmente sobre el pedúnculo cerebeloso infe-

rior (cuerpo restiforme) entre tanto la porción vestibular forma la porción más posterior del nervio y entra al núcleo vestibular entre la unión del puente y la médula, la porción vestibular del nervio está dividida en dos componentes, superior e inferior.

El nervio facial tiene una longitud promedio de 10 a 13 mm antes de entrar al conducto auditivo interno, y una longitud igual dentro del canal (Pool y col)(180), está compuesto de dos raíces, una raíz larga que corresponde a la raíz motora voluntaria y la mixta, sensorial y parasimpática (el intermedio) el que se encuentra entre el octavo y la raíz motora del VII.

El nervio intermediario de acuerdo a Rhoton(181) consiste de tres partes, proximal, intermedia y distal, el promedio de longitud total, del tallo cerebral al final del conducto auditivo interno es de 21 mm, la porción proximal es en promedio 8 mm, usualmente se encuentra adherido al VIII, la porción intermedia consiste usualmente de más de una raicilla, encontrándose libre entre el VII y VIII con un promedio de longitud de 10 mm. La parte distal está incorporada al 7 y su promedio de longitud es de 5 mm Pool y col(180).

El séptimo y octavo nervio acompañan a la arteria laberíntica, la que se encuentra lateral y con trayectoria lige-

ramente ascendente al entrar al meato auditivo interno.

Al entrar al meato auditivo interno, la porción voluntaria del facial se encuentra más anterior, el VIII posterior y entre ambos el intermediario, al final del meato auditivo interno se encuentra dividido en dos compartimientos, superior e inferior por la cresta transversal en la parte superior se encuentra el VII (anterior) y el nervio vestibular superior (posterior), en la porción inferior se encuentra el nervio coclear (anterior) y el nervio vestibular inferior (posterior), en la parte superior, entre el VII y el VIII se encuentra el intermediario.

El sexto nervio craneal o abducens, emerge de la porción posterior y caudal del puente, lateral a la pirámide y por lo tanto no muy lejos de la línea media, ventral y próximo a su origen es cruzado por la arteria cerebelosa anteroinferior de acuerdo a Stopford(182) la arteria se encuentra ventral al nervio en más de $4/5$ de los casos, en otros se encuentra dorsal o pasar entre las raíces del nervio, Stopford(182) ha señalado que cuando la arteria se encuentra dorsal al nervio, ésta puede comprimir al nervio contra el hueso esfenoides.

La arteria laberíntica puede tener una relación igual con el nervio, en la minoría de los casos en que ésta se origi-

ne de la arteria basilar.

De su origen del tallo cerebral, el abducens pasa ventralmente y algo lateral, entrando a la dura en la porción basal del hueso esfenoides, continúa hacia arriba y pasa sobre una estría en el borde posterior a la base de la apófisis clinoides, luego entra al seno cavernoso, esta ranura se convierte en un canal (canal de Dorello's) por el ligamento petroclinoideo o petroesfenoides (de Gruber) y contiene el seno petroso inferior, el que usualmente yace medial al nervio o por arriba, - en su recorrido por el canal, el VI nervio se encuentra próximo a la punta del hueso petroso.

El V Nervio o trigémino: Emerge lateral al tallo cerebral, en el lugar en que sus fibras penetran al puente, compuesto por dos raíces, la grande sensorial y la pequeña motora, la motora se encuentra sobre la sensorial, la raíz corre anterolateral, adhiriéndose la raíz motora a la superficie anteromedial de la raíz sensitiva, siendo difícil visualizar por el abordaje suboccipital. Ambas raíces cruzan juntas el borde petroso y entran a la hendidura de Meckel's uniéndose al gánglio de Gaser.

Arteria vertebral: Pasan las dos arterias ventralmente a la médula, anterior a las raíces de origen del IX, X, XI nervios, convergen para formar la arteria basilar, próximo al ner-

vio hipogloso, la unión de las dos arterias vertebrales es a niveles muy variables.

Arteria cerebelosa postero inferior (PICA): Se origina usualmente de la vertebral, algunas veces después que los vasos han entrado al agujero magno, algunas veces próximo a la formación de la arteria basilar y menos frecuentemente su origen es más alto, usualmente asciende a lo largo de la médula y puede ser anterior o posterior a las raíces del IX, X, XI nervios, al final de su curso ascendente, hace un asa de dirección dorsal y caudal, descendiendo a lo largo del borde de la médula y la superficie inferior del cerebelo, esta asa puede encontrarse arriba del origen del IX nervio, entre el IX y X, o entre las raicillas del X y XI nervios.

Arteria cerebelosa anteroinferior (AICA): Usualmente se origina de la basilar, pero puede originarse de la arteria vertebral, pasa por arriba o debajo del VI nervio progresando hacia la superficie inferior del cerebelo, su curso es muy próximo al VII y VIII nervios, dorsal o ventral a ellos, hace un asa alrededor de ellos o pasa entre los dos o las divisiones del facial Stopford(182), Sunderland(108). Stopford(182) encontró que la arteria se encuentra más frecuente, ventral a los nervios, entre ellos y el puente, Sunderland(108), encontró que la arteria se relaciona con los nervios y el meato auditivo en-

un 64% de 264 casos estudiados, para Salah y col(178) un 22% - alcanza el meato auditivo y un 14% se introduce en el mismo. - Las relaciones variadas de la AICA son de importancia en la ci rugfa del ángulo pontocerebeloso.

La arteria laberfntica sí se origina de la arteria - basilar, corre lateral al VII y VIII nervios, si se origina de la AICA, sale originalmente del asa, cerca o dentro del meato- auditivo interno. En algunos casos, dos arterias laberfnticas- separadas pueden estar presentes, una se origina de la parte - baja de la basilar y otra del vértice del asa de la AICA.

Las variantes anatómicas de la AICA y arteria labe- rfnica tiene importancia, dado que muchas de sus ramas llevan aporte sanguíneo al puente y porción superior medular del tallo cerebral. La lesión de la AICA aun a nivel del meato auditivo- puede llevar a infarto del tallo cerebral.

Arteria cerebelosa superior: Se origina de la parte superior de la arteria basilar, pasa lateral y hacia abajo al- rededor del puente, próximo al origen de salida del oculomotor, sigue caudal a este y luego cruza lateral al nervio troclear.

Dandy en 1925(183), describe una rama de la arteria- cerebelosa superior, corriendo debajo de la raíz del trigémino o entre él y el tallo cerebral, o a lo largo de su superficie-

lateral, él manifestó que el 30.7% de 215 casos de neuralgia del trigémino, esta arteria afectaba al nervio, por elevar o tocar la raíz sensitiva o producir una rama sobre él. Grandes arterias pueden estar en relación con la raíz del V en la fosa posterior, Sunderland en 1945 describe a la arteria cerebelosa superior, cerebelosa posteroinferior y basilar, en relación con la raíz del V, en tres casos se encontró una anastomosis carótido basilar, comprimiendo esta raíz, el hallazgo anatómico fue confirmado recientemente por Jannetta(184) en su investigación concerniente a neuralgia del trigémino.

BASES FISIOLÓGICAS

FISIOLOGIA DEL OCTAVO PAR.

El sistema auditivo responde a las ondas mecánicas sonoras en el aire, las que son percibidas por el oído y transmitidas al sistema nervioso central.

Membrana timpánica y sistema de huececillos.

Trasmisión del sonido del tímpano al caracol.

La membrana del tímpano tiene forma cónica, con su concavidad hacia abajo, en dirección del conducto auditivo, unido a su centro está el mango del martillo, el que se une en su extremo al yunque, el extremo opuesto del yunque se une al estribo y el último se encuentra apoyado en la abertura de la ventana oval.

La articulación del yunque con el martillo y su unión con el estribo, hace que toda vibración sonora en la membrana timpánica desplace el líquido coclear, a nivel de la ventana oval, el estribo puede moverse hacia adentro o hacia afuera.

Todos estos huececillos se encuentran unidos por ligamentos de tal forma que el yunque y el martillo se encuentran -

adecuadamente equilibrados, por lo que los cambios de posición del cuerpo no aumentan ni disminuyen la tensión de la membrana timpánica.

La membrana timpánica es mantenida constantemente -- tensa por ligamentos, lo que permite que toda vibración timpánica se trasmita al martillo. L. Testut y O. Jacob(185).

Regulación de la impedancia por el sistema de huesecillos

La amplitud de movimiento de la base del estribo representa $2/3$ de la amplitud de movimiento del mango del martillo, por lo que los huesecillos del oído, lo que hacen es multiplicar la fuerza de movimiento por 1.3 aproximadamente y no la amplitud de movimiento. El mecanismo de la multiplicación de la fuerza está dada por la diferencia de superficies, entre la membrana timpánica y la del estribo. La superficie de la membrana timpánica es de 55 mm² y la del estribo 3.2 mm², lo que hace una diferencia de $55/3.2 \times 1.3 = 22$ veces, lo que permite un aumento de presión 22 veces más fuerte, sobre el líquido del caracol. Dado que el líquido tiene mayor inercia que el aire, se necesitan presiones mayores, para producir una misma vibración en el líquido. Por lo tanto, la membrana timpánica y el sistema de huesecillos brinda un emparejamiento entre las ondas sonoras del aire y las vibraciones sonoras del líqui

do del caracol, Eldredge y Miller(186).

El sonido es atenuado por los músculos del estribo y tensor del tímpano, se presenta en los casos de ruidos intensos y de baja frecuencia. El músculo tensor del tímpano tira del mango del martillo hacia adentro, mientras que el músculo del estribo tira de este hueso hacia afuera, estas dos fuerzas opuestas entre sí, permiten disminución considerable de las frecuencias bajas (inferiores a 1000 ciclos por segundo). El reflejo de atenuación tiene dos funciones 1) proteger el caracol de vibraciones lesivas que puedan dañar la membrana basilar del caracol, 2) enmascarar los sonidos de baja frecuencia en medios muy ruidosos. Otra función del músculo tensor del tímpano y estapedio consiste en disminuir la sensibilidad de la persona a sus propias palabras, este efecto se logra por señales colaterales transmitidas a estos músculos, al mismo tiempo que su cerebro activa el mecanismo de la palabra.

Anatomía funcional del caracol.

Es un sistema de tres tubos diferentes, uno al lado del otro, denominados: rampa vestibular, rampa media y rampa timpánica, la vestibular y la media se encuentran separadas por la membrana vestibular y la rampa timpánica y media se encuentran separadas por la membrana basilar, en la superficie -

de la membrana basilar se encuentra el órgano de Corti, la que contiene a las células pilosas, estos son los órganos terminales receptivos que generan impulsos nerviosos en respuestas a vibraciones sonoras.

La ramba vestibular y la media en cuanto a transmisión del sonido, se consideran una sola, dado que la membrana vestibular es tan delgada que se mueve fácilmente y no dificulta el paso de las vibraciones sonoras de la ramba vestibular a la media. La importancia de la membrana vestibular, es por permitir conservar un líquido especial en la ramba media, necesario para el funcionamiento normal de las células ciliadas, receptoras del sonido.

Los movimientos hacia adentro, hacen que el líquido se mueva en la ramba vestibular y en la ramba media, lo cual inmediatamente aumenta la presión en todo el caracol y origina que la ventana redonda haga proyección hacia afuera.

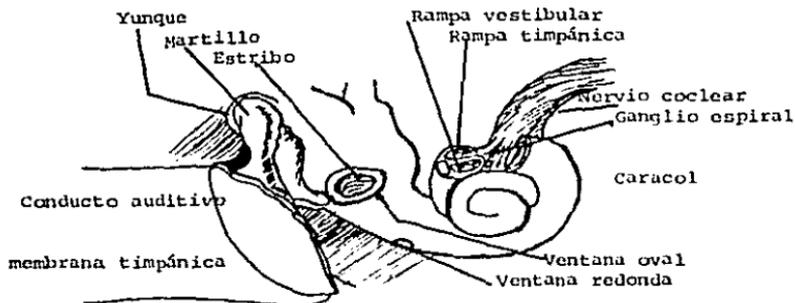
La ramba vestibular y timpánica están unidas y son continuas a nivel del helicotrema. Si el estribo se mueve muy lentamente, el líquido de la ramba vestibular será impulsado a través del helicotrema y hará que la ventana redonda haga proyección hacia afuera. Si el estribo vibra hacia adentro y afuera rápidamente, la onda líquida no tiene tiempo de hacer todo-

el camino hacia el helicotrema, tomando un camino más corto a través de la membrana basilar, provocando su propulsión en uno y otro sentido, cada frecuencia de sonido causa una vibración diferente en la membrana basilar, siendo esto un medio importante para discriminar las frecuencias sonoras, Davis(187).

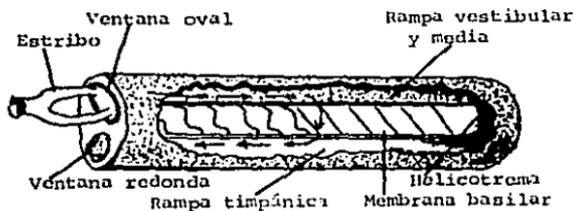
Características de la membrana basilar.

Está formada por 20,000 o más fibras, proyectadas — desde el modíolo o centro óseo del caracol a la pared externa, estas fibras son estructuras elásticas rígidas, con sus extremos distales libres e incluidas en la membrana basilar, por lo que vibran como lenguetas de una armónica. Siendo las fibras — cortas y rígidas cerca de la base con tendencia a vibrar con — frecuencias altas y las del helicotrema, largas y flexibles — con tendencia a vibrar con frecuencias bajas.

La membrana basilar tiene una frecuencia resonante — igual a la frecuencia del sonido correspondiente, la membrana-basilar puede vibrar en uno y otro sentido con tal facilidad — que la energía de la onda desaparezca por completo. Las fibras basilares tienen un elevado índice de elasticidad cerca del es tribo y progresivamente menor a lo largo de la membrana, en — tal forma que una onda de alta frecuencia se desplaza poca dis tancia a lo largo de la membrana basilar antes de desaparecer,

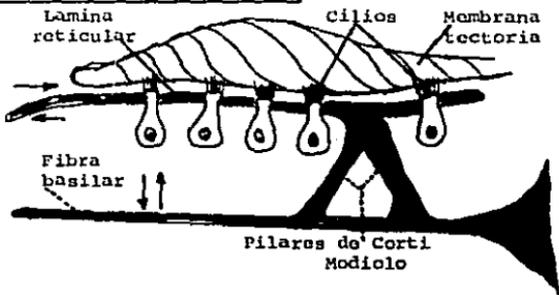


Membrana timpánica, sistema de huesecillos del oído medio y oído interno.



Movimiento de líquido en el caracol después de un brusco desplazamiento del estribo hacia adelante.

La estimulación de las células ciliadas por movimientos hacia uno y otro lado de los cilios contra la membrana tectoria.



las de mediana frecuencia hasta la mitad y las de baja frecuencia viajan toda la distancia a lo largo de la membrana basilar. El máximo de amplitud para 8000 ciclos ocurre en la base del caracol y las frecuencias de 50 a 100 ciclos por segundo ocurre cerca del helicotrema.

Función del órgano de Corti

Es el órgano receptor que genera impulsos nerviosos en respuesta a vibraciones de la membrana basilar, está situado en la superficie de las fibras y membranas basilares, teniendo dos tipos de receptores sensitivos, las células ciliadas internas y las externas, las células ciliadas internas en número de 3500, miden aproximadamente 12 micras de diámetro, las ciliadas externas en número de 20,000 aproximadamente, con diámetro de unas 8 micras. Las bases de las células ciliadas están incluidas en una red de terminaciones del nervio coclear, estas fibras nerviosas terminan en el gánglio espiral de Corti, situado en el modíolo del caracol. El gánglio espiral a su vez, envía axones al nervio coclear y pasan al sistema nervioso central, a la parte del bulbo.

Excitación de células ciliadas y cambio de energía mecánica en energía eléctrica equivalente a audición.

Los cilios se proyectan hacia arriba de las células-

ciliadas y tocan el gel que reviste la superficie de la membrana tectoria, la que se encuentra en la rampa media, la inclinación de los cilios excita a las células y éstas a las fibras nerviosas que rodean su base, el extremo superior de las células ciliadas se halla fijo a una estructura denominada lámina reticular, la que es rígida, continuándose a su vez con una estructura triangular rígida llamada pilares de Corti, los que se apoyan en la base de cada fibra basilar, por lo que la fibra basilar, los pilares de Corti y la lámina reticular se mueven como un todo y todo movimiento de la membrana basilar excita las terminaciones de los cilios.

El desplazamiento de los cilios en uno u otro sentido provoca cambios alternos del potencial eléctrico a través de la superficie ciliada de las células ciliadas y a su vez, estimulan las terminaciones nerviosas cocleares que terminan en las células ciliadas, Gulick(188).

Existe además el potencial endococlear, dado que la rampa media se encuentra llena de un líquido llamado endolinfa, en contraste con la perilinfa, que se halla en la rampa vestibular y timpánica y es la perilinfa casi idéntica al líquido cefalorraquídeo, la endolinfa es muy diferente, contiene una elevada concentración de potasio y baja de sodio, exactamente-

a la inversa en la perilinfa, la endolinfa es secretada por las estrías vasculares localizada en la pared externa de la ramba - media.

Existe un potencial eléctrico constante de aproximadamente 80 mv entre la endolinfa y la perilinfa, con positividad en la parte interna de la ramba media y negatividad en la externa, es a lo que se denomina potencial endococlear, Wever(189).

El potencial endococlear es importante por el hecho-- que las células ciliadas se proyectan a través de la lámina reticular en la endolinfa de la ramba media, mientras que la perilinfa baña la parte baja de los cuerpos de las mismas, las células ciliadas tienen un potencial intracelular negativo de -70 - milivoltios con relación a la perilinfa y de - 150 milivoltios en relación a la endolinfa, o sea en la porción en que las células ciliadas se proyectan por los cilios en la endolinfa, se cree que este elevado potencial eléctrico a nivel del borde ciliado de las células, las sensibiliza mucho, con lo que aumenta su capacidad de responder al menor movimiento de los cilios, -- Harris(190).

Hipótesis tónica del reconocimiento del tono

Por el hecho que los tonos bajos (baja frecuencia) --

producen un efecto máximo sobre la membrana basilar cerca del vértice del caracol y los sonidos de frecuencias altas (frecuencia mayor) cerca de la base del caracol, para las frecuencias intermedias, vibra la membrana a niveles intermedios entre estos dos extremos, sumado a lo anterior se ha encontrado que existe una organización especial de las fibras del nervio auditivo, entre el caracol y el núcleo del octavo par en el tallo cerebral, las fibras de cada zona de la membrana basilar terminan en una región correspondiente en dichos núcleos, organización que persiste hasta la corteza cerebral, por lo tanto el modo primario que utiliza el sistema nervioso para reconocer diferentes tonos, es la identificación del punto de la membrana basilar donde la vibración es máxima, Small y col(191).

Es posible que existan otros mecanismos para la discriminación de tonos.

Mecanismos auditivos centrales

La vía auditiva se expuso anteriormente, únicamente recordaremos algunos puntos importantes en relación a la vía auditiva, los impulsos auditivos son transmitidos a ambos lados del tallo cerebral, con una mínima preponderancia en la transmisión en la vía contralateral, hay cuando menos tres lugares en el tallo cerebral, en que hay entrecruzamiento de las dos vías a) en el cuerpo trapezoide, b) en la comisura de Probst, c) en

la comisura que une los dos tubérculos cuadrigéminos inferiores.

Muchas fibras colaterales de la vía auditiva pasan directamente al sistema activador reticular del tallo cerebral, proyectándose al sistema reticular de forma difusa hacia arriba, hasta la corteza y hacia abajo, hacia la médula espinal.

La vía para transmisión de impulsos sonoros desde el caracol hasta la corteza incluye por lo menos cuatro neuronas, las neuronas pueden hacer o no sinapsis en los núcleos olivares superiores, en los núcleos del lemnisco lateral y en los cuerpos geniculados inferiores, por lo tanto alguno de los haces son más directos que otros, lo que significa que algunos impulsos llegan a la corteza antes que los demás, a pesar de haberse originado al mismo tiempo.

También hay varias vías importantes que van del sistema auditivo al cerebelo a) directamente de los núcleos ciliares, b) de los tubérculos cuadrigéminos inferiores, c) de la sustancia reticular del tallo cerebral, d) desde las zonas auditivas cerebrales. Estas activan el vermis cerebeloso instantáneamente en caso de un ruido brusco.

Existe además un grado elevado de orientación espa--

cial en los haces de fibras que van desde el caracol siguiendo todo el camino hacia la corteza, de hecho hay tres diferentes representaciones espaciales de frecuencias sonoras en los núcleos cocleares, dos representaciones en los tubérculos cuadrigéminos inferiores, una representación muy precisa para frecuencias sonoras discretas en la corteza auditiva y varias representaciones muy precisas en las áreas de asociación auditiva, Harrison(192), Rose y Woolsey (155), Ades(152).

Función de la corteza cerebral en la audición

La proyección de la vía auditiva en la corteza cerebral se haya principalmente en el plano supratemporal de la circunvolución temporal superior, pero también se extiende sobre el borde lateral del lóbulo temporal, gran parte de la corteza insular, incluso en la porción más lateral del opérculo parietal.

Existe la corteza auditiva primaria y la corteza auditiva de asociación, la primera recibe información directa por proyecciones que vienen del cuerpo geniculado interno, mientras que las áreas de asociación suelen recibir información proveniente de la corteza auditiva primaria y por proyecciones desde zonas de asociación talámica vecina del cuerpo geniculado interno, Oster(193).

Se sabe que algunas partes de la corteza, responden a frecuencias elevadas, otras a frecuencias bajas, las amplitudes de frecuencia a las que responde cada neurona de la corteza auditiva es mucho menor de lo que ocurre en los núcleos de relevo cocleares o del tallo cerebral, por lo que se piensa -- que en algún lugar a lo largo de la vfa auditiva hay mecanismos que de alguna forma aun desconocida, puedan afinar la respuesta de frecuencia.

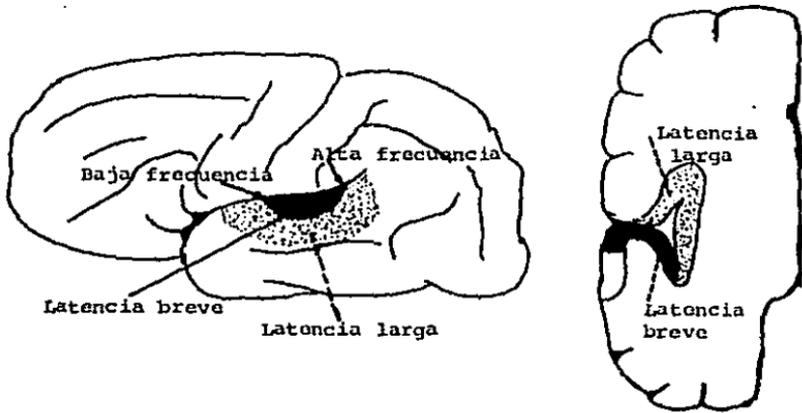
Se cree que la corteza de asociación, asocia información sonora con información procedente de otras zonas sensitivas de la corteza, de hecho, la porción parietal de la corteza auditiva se superpone en parte con la denominada zona sensorial somática II, lo cual podría brindar una fácil oportunidad para asociar información auditiva con información somática.

Conducción centrífuga de impulsos del sistema nervioso central

Se ha demostrado vfas retrógradas a cada nivel del sistema nervioso central, desde la corteza auditiva hasta el caracol.

Estas fibras retrógradas son inhibitoras, por estimulación directa de puntos aislados de núcleos olivares, inhiben zonas específicas del órgano de Corti, disminuyendo hasta 15 o

20. decibeles su sensibilidad al sonido. Así se puede comprender cómo una persona dirige su atención hacia sonidos de calidad determinada, mientras excluye los demás, Erulcar(194).



CORTEZA AUDITIVA

VALORACION AUDIOLÓGICAASPECTOS AUDIOLÓGICOS EN EL DIAGNÓSTICO DEL
NEURINOMA DEL ACÚSTICO.

Los síntomas auditivos son usualmente los primeros en indicar el desarrollo de un neurinoma del acústico, el alto índice de sospecha y el uso de pruebas auditivas sofisticadas, — son las que frecuentemente hacen el diagnóstico de este tumor, — especialmente en el momento en que se encuentra en el canal auditivo interno.

En el pasado la evaluación auditiva estaba limitada — al audiograma puro, pruebas de aire y conducción ósea, los resultados mostraban conductividad nerviosa y tipo de falla.

En los pacientes con neurinoma del acústico se encuentra falla en la conductividad nerviosa y el audiograma es de poca ayuda en el diagnóstico temprano, dado que hay muchas causas que provocan un audiograma similar, hay mucha diferencia en las respuestas de un paciente con neurinoma del acústico, en las — pruebas del habla, de tonos altos y la estimulación prolongada de los tonos bajos. Estas diferencias correlacionadas con las — características clínicas, hacen un patrón típico, los pacientes

con un desorden coclear, como la enfermedad de Menier's muestran un tipo de patrón y aquéllos con un neurinoma del acústico, muestran otro tipo de patrón característico de lesión retrococlear.

Al referirnos a una falla nerviosa sensitiva-neural, es para indicar que el área involucrada puede ser sensitiva -- (coclear o del oído interno) o verdaderamente neural. Las pruebas de discriminación de habla, fatiga auditiva y función a tonos altos ayudan a identificar el sitio exacto de la lesión, - coclear o retrococlear, si es retrococlear se encuentra un patrón característico, el que se ve en la mayoría de los casos. ¹

AUDIOMETRIA DE TONO PURO

Es el primer tipo de evaluación audiológica, en el paciente con neurinoma del acústico y falla en la audición tipo sensorineural, usualmente se encuentra disminuido o francamente afectado, la configuración o patrón de pérdida de frecuencia, puede ser significativa, el 70% de pacientes con tumores confirmados quirúrgicamente, tenían audiogramas que mostraban una pérdida de la percepción de tonos de alta frecuencia.

AUDIOMETRIA DEL HABLA

El segundo paso en la evolución de las pruebas de ha

bilidad del paciente para oír y entender el habla, la comprensión o discriminación del habla, se encuentra generalmente alterada en lesiones retrococleares.

La prueba se puede realizar de viva voz, con registro en cinta mediante un circuito de habla en el audiómetro, — preferimos el registro en cinta, porque reduce la distorsión y libera del ruido de superficie después de registrados, se han efectuado en varios tiempos. Hughes y col(195).

El umbral de recepción del habla (SRT) se establece por el uso de palabras bisflabas (palabras bisflabas largas) — tales como beisbol, etc., el nivel de intensidad al cual el paciente repite 50% de estas palabras de forma correcta es el — SRT y debe de aproximarse al umbral para tonos puros.

La habilidad del paciente para entender las palabras es útil para determinar la discriminación del habla, se usan — palabras monosflabas o palabras fonéticamente balanceadas), — presentándose estas palabras al paciente 20 o 40 decibeles arriba del SRT, este incremento de intensidad asegura que las palabras sean oídas bastante altas y sea posible su entendimiento, se presenta una lista de 50 palabras registrándose el porcentaje correcto como el PB o índice de discriminación, el paciente normal y aquél con una falla en la conducción tienen un regis-

tro de 90 a 100%, los padecimientos con falla auditiva sensorio neural, muestran un grado variable de falla en la discriminación.

Las lesiones cocleares como la enfermedad de Menier's, hereditarios o cambios por la edad en el oído interno muestran una moderada pérdida en la discriminación. Más de la mitad de las palabras pueden entenderse en la mayoría de los casos.

El paciente con un neurinoma del acústico, usualmente muestra una gruesa falla en la discriminación, en la serie de tu mores confirmados, 2/3 tenían un registro de PB de 30% o menos, la mitad de estos pacientes no tenían capacidad para entender el habla.

PRUEBAS DE FATIGA AUDITIVA

Una persona con audición normal o una con falla en la conducción, es capaz de oír un tono continuo, presentado justa mente por arriba del umbral, sin presentar fatiga auditiva significativa por un período de tiempo prolongado, en la falla sensitivo neural, un aumento variable de adaptación o fatiga auditiva puede ocurrir.

La fatiga auditiva es mínima y usualmente limitada a las frecuencias altas en los padecimientos cocleares, en los ca sos de neurinomas del acústico, puede ser severa o de caída to-

tal del tono (fatiga auditiva).

Hay dos pruebas para medir la fatiga auditiva o adaptación. La prueba del descenso del tono modificado (MTDT), -- Green(196) y la audiometría de Békésy(197).

Prueba del descenso del tono modificado (MTDT): Es el más sencillo de las dos pruebas y puede realizarse con un audiómetro estándar en un período de tiempo breve, el procedimiento es como sigue:

- 1.- Se presenta un tono 5 decibeles por arriba del umbral (marca inicial)
- 2.- Se aumenta la intensidad en pasos de 5 decibeles volviéndose el tono inaudible.
- 3.- Se determina el aumento del tono de cada en 60-seg. (el nivel de decibel final, menos el nivel de decibel inicial).

Individuos con audición normal y aquellos con falla auditiva pueden mostrar pequeñas o ninguna caída del tono, los tipos de falla sensitivo neural o coclear (enfermedad de -- Menier's) pueden mostrar a unos 15 decibeles la caída del tono, la caída a los 15 decibeles durante 1 minuto, sugieren una lesión retrococlear o neural, la caída del tono puede ser moderada o completa cuando este aumento en la fatiga auditiva está

presente, es aconsejable realizar la audiometría de Békésy(197)

Audiometría de Békésy: Compara la respuesta del paciente con tonos intermitentes y continuos, esta comparación demuestra un aumento variable de fatiga auditiva, en el paciente con falla auditiva sensorio neural, el carácter de la extensión entre el tono intermitente y el continuo resulta en cuatro distintos patrones. Los tipos I,II,III,IV, Jerger y col(198).

Los tipos II y IV son característicos de una lesión retrococlear, tales como el neurinoma del acústico.

La audiometría de Békésy presenta un tono variable -- continuo en un promedio de 100 a 10.000 ciclos, la intensidad -- es continuamente cambiada, dependiendo de la activación de un interruptor, que el paciente sostiene en sus manos, él es instruido para presionar la palanca hacia abajo, tan pronto como -- el tono desaparece, en esa forma el paciente controla la intensidad de la señal, siempre que él deprime el botón, la señal se torna suave, hasta que desaparece o no escucha el tono, si suelta el botón la señal se torna alta, cuando de nuevo escucha el tono, de nuevo oprime el botón.

El tono pulsátil es presentado a través de la extensión de frecuencia completa, el procedimiento es repetido con un tono continuo y es la relación entre estos dos tonos el sig-

nificativo.

En los patrones del trazo de Békésy, el patrón I, en trelaza el tono continuo con el tono pulsátil, a través de toda la extensión de frecuencia, este trazo se espera en el paciente con audición normal y en aquellos con falla de conducción y ocasionalmente en individuos con falla sensitivo neural.

El trazo tipo II es característico de los desórdenes cocleares, hay entrecruzamiento del tono pulsátil y el continuo en las frecuencias bajas, en la frecuencia media la extensión de la separación ocurre cuando el tono continuo cae de 5- a 15 decibeles debajo del tono pulsátil, en algunos casos la separación puede ocurrir en las frecuencias bajas, la amplitud en las excursiones del tono continuo después de la separación es pequeña.

El trazo tipo III es encontrado en los desórdenes retrococleares el tono continuo cae repentinamente, lejos del tono pulsátil y puede no ser oído al máximo rendimiento del audiómetro, después de un corto período de tiempo hay caída total o fatiga.

El trazo tipo IV es característico de los desórdenes retrococleares, el tono continuo cae 20 decibeles o más abajo

que el tono pulsátil, este trazo en cierto momento puede confundirse con el tipo II, hay ciertas diferencias que los distinguen, 1) la separación entre el tono pulsátil y el continuo es de 20 decibeles o más, 2) la separación frecuentemente ocurre en las frecuencias bajas, 3) la amplitud de la excursión del tono continuo usualmente no disminuye como en el patrón tipo II.

En resumen la fatiga auditiva, puede ser demostrada por la prueba del descenso del tono modificado o por el diagnóstico de la audiometría de Békésy, fatiga o adaptación de más de 15 decibeles en el MTOT o como muestra el tipo III o IV de Békésy, es indicativo de lesión retrococlear y es el más característico de los neurinomas del acústico.

PRUEBA DE FUNCION DE ALTA FRECUENCIA

Los pacientes con lesiones retrococleares responden anormalmente a cierto número de pruebas, la respuesta a pruebas de frecuencia alta es normal en comparación a la respuesta en lesiones cocleares, esto hace de valor la prueba, en la evaluación de la falla auditiva sensorio-neural.

Hay dos pruebas de función de alta frecuencia, las que se usan para evaluar la falla en la audición sensitivo-neural. Prueba de alta frecuencia alternante binaudiativa equilibrada (ABLB) y la prueba de incremento corto de índice de sensitivi

dad (SISI).

En la ABLB se hace una comparación entre la alta frecuencia del tono en los dos oídos, el SISI mide la habilidad para detectar los pequeños cambios en alta frecuencia en el oído debilitado.

Prueba de alta frecuencia alternante biauditiva equi-
librada: fue descrita por Fowler y es la más ampliamente usada y la mejor para medir reclutamiento de alta frecuencia, Fowler (199), (200), el significado de la prueba es que el oído con un problema auditivo interno, usualmente muestra reclutamiento, por lo que el oído con neurinoma no lo hace.

Prueba de corto incremento de índice de sensibilidad:
Mide la habilidad del paciente a detectar pequeños aumentos de alta frecuencia, las lesiones cocleares, resultan con una sensibilidad anormal a sonidos y la prueba de registro puede ser alta, en las lesiones retrococleares el paciente es incapaz de detectar pequeños incrementos de alta frecuencia y el registro de la prueba puede ser bajo.

Resumiendo, se puede decir que el 70% de los pacientes con neurinomas auditivos muestran indicaciones precisas de lesión retrococlear, el 30% restante mostró únicamente indi---

cios de lesión retrococlear, dentro del 30% algunos mostraron -
pobre discriminación del habla pero bajo SISI y otros buena des-
criminación en el habla, pero bajo SISI, sin reclutamiento y al-
gunos con caída de tono. Por lo anterior se considera importan-
te la realización de la completa batería de pruebas auditivas -
y poderse establecer de forma temprana el diagnóstico de neurin-
oma del acústico.

VALORACION VESTIBULAREXAMEN VESTIBULAR EN EL DIAGNOSTICO DEL
NEURINOMA DEL ACUSTICO.

En este diagnóstico es importante el examen vestibular.

El primer síntoma que se presenta es un nistagmo latente lateral, el que no se visualiza de forma usual por la -- prueba de provocación tradicional, en el primer estado, el -- nistagmo latente es una respuesta de estimulación, tendiendo -- hacia el lado afectado. Si el paciente tiene un nistagmo espontáneo es directo hacia el lado opuesto. Este tipo de nistagmos es usualmente irregular y de intensidad variable.

Los neurinomas del acústico que se encuentran comprimiendo el tallo cerebral, usualmente causan nistagmo pendular y en etapas posteriores un nistagmo alternante de dirección -- cambiante, si estos pacientes no tienen nistagmo espontáneo, -- usualmente tienen un irregular y grueso nistagmo direccional, -- nistagmo postural de dirección cambiante o nistagmo disociado, -- causado por alteración en la coordinación binocular ocurrida --

después de una estimulación ocular o vestibular.

Un neurinoma acústico pequeño únicamente revela una desviación lateral durante la prueba optoquinética.

La prueba rotatoria en un paciente en los primeros - estados muestra desviación contralateral y aumento en el umbral de rotación al lado afectado, el valor postrotatorio al lado sano es menor que después de la rotación al lado afectado, en estados más avanzados, el umbral del estímulo puede aumentar considerablemente.

La habituación marcada sugiere involucración central, para establecer esto, el paciente es sometido por cierto tiempo a rotación por un intervalo de tres minutos hacia un lado, - preferiblemente hacia el lado en que se presentó la desviación lateral, permaneciendo la intensidad del estímulo igual. El valor postrotatorio decrece invariablemente, en la mayoría de los casos cae a cero, este fenómeno de habituación positiva debe ser considerado como factor pronóstico desfavorable, la prueba de rotación es solo un medio de detectar habituación positiva, otros son el estímulo calórico y pendular.

La prueba pendular de Greiner's muestra usualmente - una curva subliminal en el lado correspondiente a la lesión, - en este lado el nistagmo tiene oscilaciones de pequeña ampli-

tud, son usualmente irregulares y el nistagmograma sugiere habituación.

La respuesta del aparato vestibular a la estimulación galvánica depende de la conductividad de la porción vestibular, del nervio y su gánglio periférico, de este modo una lesión del nervio vestibular casi siempre muestra un alto umbral para la estimulación galvánica M. Enrani y Nouri(201).

Por todo lo anterior se puede decir que para juzgar la irritabilidad vestibular, deben de tomarse en cuenta todos los factores que determinan el nistagmo, tales como amplitud, frecuencia, período de nistagmo, intervalo y velocidad angular, Una valoración de la reacción vestibular basada únicamente en el tiempo de reacción, puede conducir a hallazgos erróneos.

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE 30 CASOS DE
NEURINOMAS DEL ACUSTICO

NEURINOMAS DEL ACUSTICO

Como anteriormente se mencionó, el neurinoma del — acústico es una tumoración benigna del ángulo pontocerebeloso— que cuando se diagnostica tempranamente puede ser extirpado en forma completa sin dañar a las estructuras vecinas, lográndose así la curación total del paciente.

Sin embargo la sintomatología de este tumor puede pasar desapercibida tanto al paciente como al médico que lo ve — en primera instancia. Cuando el tumor se diagnostica tardíamente y su tamaño es muy grande, aunque puede ser extirpado tiene un trans y postoperatorio difícil y la cirugía causa generalmente lesiones a los nervios craneales vecinos, sobre todo al facial.

Es por esto que en nuestra opinión, para poder obtener resultados óptimos se requiere que sean extirpados tempranamente, cuando su diámetro se encuentra entre uno y dos centímetros. El diagnóstico de esta patología se lleva a cabo generalmente por el otorrinolaringólogo, que es el especialista al

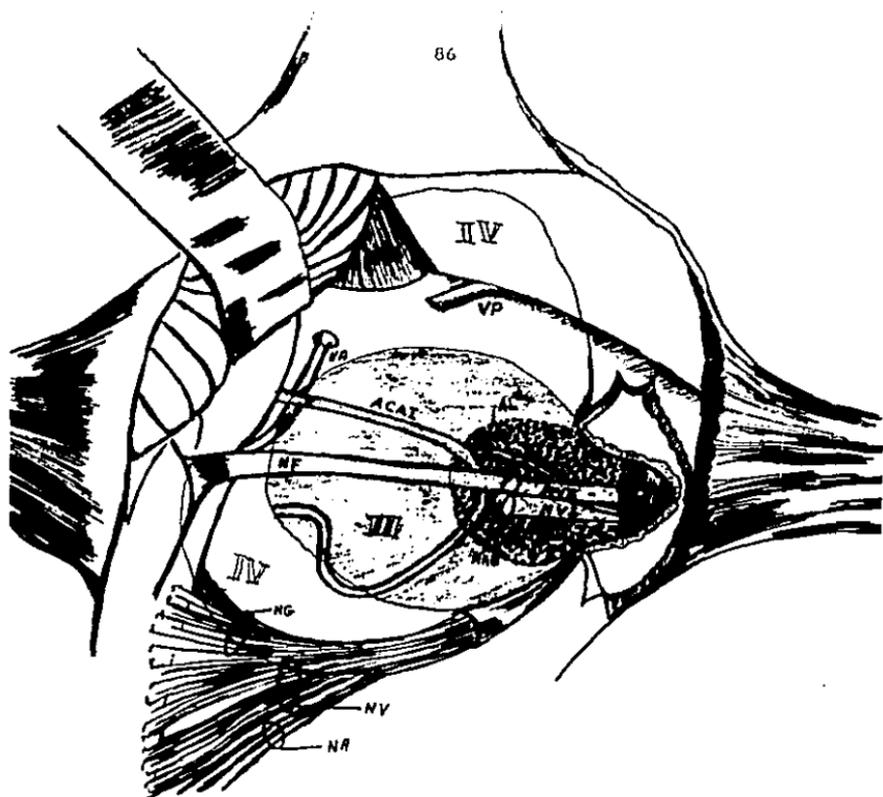
que acude en primera instancia este tipo de pacientes por los problemas auditivos que causa.

En el servicio de Neurocirugía recibimos pacientes -- generalmente con síndromes neurológicos importantes, con afectación de múltiples pares craneales y casi todos con alteraciones cerebelosa, e hipertensión intracraneal.

Entre los problemas que tiene el manejo de estas lesiones uno de los más importantes es la visualización del ángulo pontocerebeloso debido a la profundidad del mismo y el reducido campo que existe para las maniobras quirúrgicas de extirpación.

Por estas razones el uso de magnificación e iluminación que da el microscopio quirúrgico, así como el empleo del electrocuagulador bipolar y el equipo de microcirugía han permitido el mejorar en forma importante el resultado obtenido en la cirugía de estos tumores, permitiendo la extirpación total de los mismos sin dañar a las estructuras nerviosas y vasculares que los rodean.

En el servicio de Neurocirugía del Hospital General del Centro Médico Nacional, fueron manejados en el período -- 1967-78, trecientas veinte lesiones tumorales de la fosa poste



CLASIFICACION POR GRADOS DEL NEURINOMA DEL ACUSTICO

- 1 - Intrameatal (agrandamiento del meato auditivo interno)
- 2.- Agrandamiento del meato con protrusion del tumor, posible relacion topográfica a AICA y laberintica.
- 3 - El neurinoma ocupa el angulo pontocerebeloso, cubriendo el lazo de la AICA, pero sin desplazamiento del tallo cerebral, del nervio trigémino y del grupo IX-X - XI nervios.
- 4 - Neurinoma extremadamente grande que despiaza tallo cerebral hacia arriba con extensión parcial del tumor en dirección del agujero magno y presión del tumor en el nervio trigémino, expansión caudal del tumor, con desplazamiento del grupo de IX, X, XI nervios.

rior, de las cuales nueve fueron meningeomas, veintidos astrocitomas, tres hemangioblastomas, cinco carcinomas metastásicos y treinta neurinomas del acústico. Por lo que vemos que su fre---cuencia correspondió a casi el 10% de los tumores de esta zona.

Se encontró un predominio del sexo masculino de dos a uno, aproximadamente y la edad predominante fue la tercera década de la vida, en donde se encontraron diez, estando el resto - dividido en otras edades, hasta la séptima década de la vida.

El síntoma predominante en todos ellos fue el deriva-do de la lesión del nervio auditivo, ya que veintiseis presentaban hipoacusia y cuatro anacusia, encontrándose síntomas cerebelosos con lateropulsión en veintiún pacientes, dieciocho de los cuales tenían además marcha atáxica y disdiadococinecia. En ---veintiún casos se encontraron alteraciones de los núcleos vestibulares con presencia de nistagmus horizontal en los veintiún - casos y vertical en quince. Todo ello indica la importante participación cerebelosa causada por la compresión tumoral, grados - tres y cuatro, según clasificación. En dieciocho de los pacientes existía cefalea importante y este mismo número de pacientes tuvieron papiledema como síntoma clave de la hipertensión intracraneal que presentaban.

En cinco pacientes se encontró hemiparesia por compresión del tronco cerebral y de la vía piramidal y uno de los pacientes que tenía tumores bilaterales tenía cuadriparesia. El tiempo de evolución de los casos, del inicio de la sintomatología a el diagnóstico, varió entre diez meses a diez años.

Los pacientes fueron estudiados en forma completa desde el punto de vista clínico y se encontraron en los estudios de gabinete oftalmológico, papiledema en los casos de cráneo hipertensivo y paresia del VI par con diplopía en diez, e hipoalgesia corneal en dieciocho pacientes.

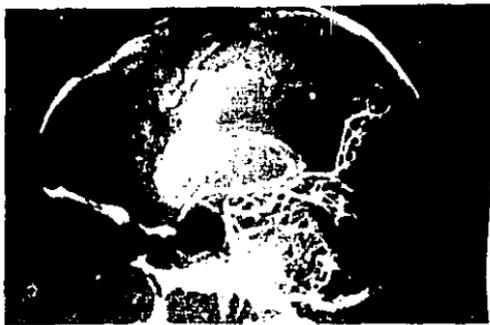
En el gabinete de otoneurología, en el 100% de los casos se encontraron alteraciones del VIII par, en algunos unilaterales y en otros bilaterales. Las alteraciones variaron desde la hipoacusia y la anacusia en distintos grados(204).

Las pruebas térmicas estaban alteradas en veinticuatro, el nistagmus optoquinético en veintiuno y el rastreo atáxico en dieciocho.

En los estudios radiológicos, las placas simples de cráneo en sus distintas proyecciones mostraron alteraciones en el 50% de los pacientes, consistiendo éstas en erosión o destrucción de la punta del peñasco(205).



Angiografía en proyección A-P, en donde se aprecia el desplazamiento de la arteria cerebral posterior, por un neurinoma del acústico derecho.



Angiografía vertebral en proyección lateral, en donde se aprecia descenso y desplazamiento hacia atrás de arteria PICA por un neurinoma del acústico.

En pacientes en quienes se efectuó neumoencefalograma se encontró una masa que desviaba el IV ventrículo y en algunas de ellos, distorsión también del acueducto(205).

En seis pacientes se efectuó yodoventriculografía, debido al cráneo hipertensivo y se mostró también adecuadamente la lesión. En doce angiografías vertebrales se visualizaron las lesiones. En los últimos dos años el uso de la tomografía axial computada ha sido la regla en estos pacientes, dado que este estudio es inocuo, muestra la lesión claramente y puede repetirse las veces que sea necesario(202).

En seis pacientes se llevaron a cabo derivaciones ventriculoatriales previa a la cirugía, debido a la hidrocefalia que tenía el paciente.

TECNICA QUIRURGICA

Hemos llevado a cabo diversos tipos de operaciones para el manejo de estas lesiones(206),(207),(208),(209).

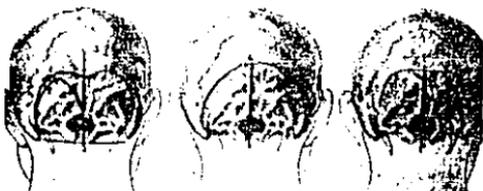


Fig. 1. Yodoventriculografía en donde se aprecia el desplazamiento — hacia arriba y atrás del acueducto de Silvio y IV ventrículo, — con deformación del III y IV ventrículo por neurinoma del acústico.



Yodoventriculografía en donde se aprecia el desplazamiento — hacia arriba y atrás del acueducto de Silvio y IV ventrículo, — con deformación del III y IV ventrículo por neurinoma del acústico.



Tomografía craneal computada, en la que se aprecia lesión tumoral del ángulo pontocerebeloso derecho, que corresponde a un neurinoma del acústico.

Edad al momento de la cirugía AÑOS	Nº de pacientes	Duración de los síntomas antes de la cirugía. AÑOS	Nº de Pts.
10 - 20	3	0 - 1	8
21 - 30	10	1 - 2	3
31 - 40	4	2 - 3	4
41 - 50	9	3 - 4	2
51 - 60	3	4 - 5	3
61 - 70	1	5 - 6	1
71 - 80	0	6 - 7	3
		7 a más	6
Total	30		30

Clasificación por grupos de pacientes de acuerdo a su edad en el momento de la cirugía y por grupos de acuerdo al inicio de síntomas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS PREOPERATORIAS

Síntomas preoperatorios	Nº de pts	%
Hipoacusia	26	86.7
anacusia	4	13.3
paresia facial	10	33.3
nistagmo horizontal	21	70.
vertical	15	50.
lateropulsión al lado de la lesión	21	70.
reacciones térmicas alteradas	24	80.
nistagmo optoquinético		
abolido	21	70.
papiledema	18	60.
hipoestesia corneal	18	60.
ataxia	18	60.
dismatría y disdiadococinecia	18	60.
rastreo atáxico	18	60.
diplopía	10	33.3
hemiparesia	5	16.6
cuadriparesia	1	3.3

- 1.- La incisión semicurva de Dandy
- 2.- La paramedial de Pool
- 3.- El abordaje supratentorial en las grandes lesiones.
- 4.- El abordaje traslaberfntico en pequeñas lesiones

Operamos con el paciente en posición sentada o reclinada, bajo anestesia general y con cateter central que permite el monitoreo de la presión venosa y resolver una embolia gaseosa en caso de que esto se presente. Usamos el cabezal de fijación ósea que da mayor seguridad en la posición. Como decíamos anteriormente el tipo de incisión no puede generalizarse y dependerá del tamaño de la lesión tumoral, lo mismo que la craneotomía que debe de ser adecuada para poder visualizar correctamente el tumor. Una vez visualizado éste, se procede a manejar su cápsula para tener más facilidad de disecar de la cápsula, las fibras del facial. Logrando esto se incide la cápsula y se procede a realizar la extirpación intracapsular, primero el sector inferior, después el superior, el externo y por último el interno. Vacuada la cápsula ésta se enjuta lo suficiente para iniciar su extirpación, separando la mayor parte de fibras nerviosas que sea posible. Se ha mencionado la extirpación total de los grandes tumores del VIII par, de grados III y IV en dos-

tiempos quirúrgicos(210).

Durante la disección de la porción medial, la aparición de extrasístoles en el monitor cardíaco y las alteraciones en el ritmo respiratorio son excelentes indicadores del manejo brusco en tronco cerebral, sin embargo, según algunos autores - es preferible el control respiratorio automático en este período para evitar las embolias gaseosas. Debe recordarse que la extrema manipulación en esta zona puede causar edema tardío en el tronco cerebral y la muerte del paciente.

En la porción externa debe revisarse el canal acústico y abrirlo cuando el tumor lo invade para extraerlo en forma total(211),(203). Una vez comprobada la extirpación total del tumor en la hemostasia, la herida se cierra por planos sin dejar drenaje.

Dos pacientes fallecieron, 12 y 48 horas después de la operación y en uno de ellos, la autopsia demostró infarto del tallo cerebral, lesión que posiblemente también tenía el otro caso, que evolucionó con insuficiencia respiratoria y alteraciones cardiovasculares hasta la muerte. De las complicaciones, en nueve pacientes aumentó la hipoacusia y también nueve presentaron una parálisis periférica permanente, seis presentaron paresia del VI nervio con diplopia y se recuperaron, seis -

pacientes presentaron alteraciones cerebelosas, ataxia, dismetría y también se recuperaron. Tres pacientes tuvieron hemiparesia transitoria y en tres casos hubo complicaciones infecciosas, uno con neumonía y en dos meningitis, que fueron controlados con antibioticoterapia.

En las complicaciones tardías, tres pacientes tuvieron problema corneal que requirió tarsorrafia, uno tuvo otitis media crónica y dos pacientes crisis convulsivas; aunque éstas son difíciles de explicar como complicación de la cirugía.

En cuanto a la parálisis facial, que es la más frecuente de las complicaciones, preferimos el uso de cirugía reconstructiva, que se lleva a cabo en nuestro Hospital en el servicio respectivo, por medio de injertos de fascia o la anastomosis nerviosa.

En resumen se puede decir que el 10% de los casos de lesiones de la fosa posterior operadas en nuestro servicio, fueron neurinomas del acústico. Idealmente su diagnóstico debe ser temprano, con lo cual es posible la extirpación total sin causar daño y conservar la actividad funcional.

Con los avances técnicos en anestesia, posición del paciente, monitoreo, prevención de embolias, disminuyen la mortalidad de estos pacientes.

RESULTADOS POSTOPERATORIOS

LESION DEL VII

<u>Clasf. por</u> <u>grados</u>	<u>Nide</u> <u>pis.</u>	<u>Transi</u> <u>torio</u>	<u>Perma</u> <u>nente</u>	<u>Ataxia</u>	<u>Tarsorrafia</u>	<u>Disar-</u> <u>tria</u>	<u>Hemi-</u> <u>plejia</u>	<u>Otitis</u> <u>crónica</u>	<u>Menin</u> <u>gitis</u>	<u>Dafun</u> <u>ciones</u>
Grado I	0									
Grado II	6	3								
Grado III	14	2	3	2				1	1	
Grado IV	10	4	6	4	3	6	1		1	2
TOTAL	30	9	9	6	3	6	1	1	2	2

C O N C L U S I O N E S

La función auditiva y vestibular en el ser humano, - han sido estudiadas en forma incompleta y en muchos aspectos - se hace transposición de conocimientos logrados en fisiología animal, sobre todo, del gato, para explicar los mecanismos funcionales del sistema acústico-vestibular.

Las pruebas clínicas para diagnosticar las lesiones del VIII par han evolucionado en forma muy importante y en la actualidad se cuenta con gabinetes especializados donde se pueden explorar en forma muy exacta las funciones auditivas y vestibulares.

Esto ha permitido que se logre un diagnóstico temprano en las lesiones tumorales del nervio acústico "neurinomas"- y por consiguiente, que su tratamiento quirúrgico sea más oportuno.

Por último el uso del microscopio quirúrgico e instrumental fino han permitido que la extirpación de estos tumores se lleve a cabo sin lesionar las estructuras vecinas.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Sandifort, E.- Observaciones anatomico-pathologica. Lugduns Batavorum, p.116, 1777.
- 2.- Levéque-Lasource, A.- Observation sur une amaurosis et cophosis... par suite de lésion organique de plusieurs parties du cerveau. S. Gen. Med. Chir. Pharm., 37, 368, 1810.
- 3.- Glasscock, M.- History of the diagnosis and treatment of acoustic neuroma. Arch. Otolar., 88, 578, 1968.
- 4.- Cruveilhier, J.- cit. por Jumentie, J. en les tumeur de L'angle pontocerebelleux. G. Steingeil. Paris, 1911.
- 5.- Toynbee, J.- Neuroma of the auditory nerve. Trans. Soc. Lond., 4, 259, 1853.
- 6.- Virchow, R.- cit por Urbantschitsch, V. en Tratado de las enfermedades del oído. Imp. E. Teodoro. Madrid, 1881.
- 7.- Schwartz, H.- cit. por Ferrand, C. en Troubles vasculaires du labyrinthe. Thèse. Paris, 1896.
- 8.- Virchow, R.- cit. por von Troltsch, A. en Traité pratique des maladies de l'oreille. A. Delahaye Ed. Paris, 1870.
- 9.- Klebs.- cit. por Politzer, A. en Traité des maladies de l'oreille. G. Doin. Paris, 1884.
- 10- Foerster.- cit. por Troltsch A. en Traité pratique des maladies de l'oreille. A. Delahaye. Ed. Paris, 1870.

- 11.- Moos,S.- Maladies de l'oreille. Paris, 1882.
- 12.- Voltolini,F.- cit. por Troeltsch,A. en *Traité pratique des maladies de l'oreille*.A. Delahaye. Paris, 1870.
- 13.- Gruber,J.-cit. por Urbantschitsch,V. en tratado de enfermedades del oído. Imp. E.Teodoro. Madrid, 1881.
- 14.- Boettcher,A.-cit. por Urbantschitsch,V. en tratado de las enfermedades del oído.E.Teodoro, Madrid, 1881.
- 15.- Virchow,R.-cit. por Hartmann,A. en *Maladies de l'oreille*. Asselin et Houzeau. Paris, 1890.
- 16.- Griesinger.-cit. por St.John Roosa D. en *A practical treatise on the diseases of the ear*. W.Wood. New York,1876.
- 17.- Urbantschitsch,V.- *Tratado de enfermedades del oído*. Imp. E.Teodoro. Madrid, 1881.
- 18.- Winslow,W.- *The human ear and its diseases*. Boericke and Tafel. New York, 1882.
- 19.- Wolf,O.- cit por Hartmann,A. en *Maladies de l'oreille*. Asselin et Houzeau. Paris, 1890.
- 20.- Ménière,P.- *Mémoire sur les lésions de l'oreille interne donnant lieu a des symptomes de congestion cérébrale apopleciforme*. Gas. Med. Paris, 16, 597, 1861.
- 21.- Weber,E.- cit por Scott Stevenson,R. y Guthrie,D. en *A history of Otolaryngology*.E. and S.Livingstone. Edinburgh, 1949.

- 22.- Rinne,A.-cit. por S.Stevenson,R. y Guthrie,D. en A history of Otolaringology. E. and S.Livingstone. Edinburgh, 1949.
- 23.- Lucae,A.- Diagnostik der Ohrenkrankheiten. Würzburg.1870.
- 24.- Bonnafont.- cit. por Politzer,A. en Traité des maladies de l'oreille, G.Doin. Paris, 1884.
- 25.- Schwabach,D.- cit. por Stevenson,R. y Guthrie,D. en A history of Otolaringology. E. and S.Livingstone. Edinburgh, 1949.
- 26.- Hartmann,A.- Maladies de l'oreille et leur traitement. Asselin et Houzeau. Paris, 1890.
- 27.- Scott Stevenson,R. y Guthrie,D.- A history of Otolaringology E. and S. Livingstone. Edinburgh, 1949.
- 28.- Gradenigo.- cit. por Pertuiset,B. en Les neurinomes de l'acoustique. Neuro-Chir., 16, sup. 1, 1970.
- 29.- Bergmann.-cit. por Lafn Entralgo,P. en Historia de la Medicina moderna y contemporánea. Ed. C-M. Madrid, 1962.
- 30.- Stevens,G.- A case of tumor of the auditory nerve occupying the fossa for the cerebellum. Arch.Otolar.,8, 171,1879.
- 31.- Oppenheim,H.- Uber mehrere falle von endokraniellen tumor in welchen as gelalanteine geaue local diagnose zu stellen. Ber.Klin. Wschr. 27, 38, 1890.
- 32.- Sternberg,C.- Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Geschwueste der nervus acusticus.Zeit.Heilk.,21,163, 1900.

- 33.- Monakow.- Ueber neurofibrome der hinteren schadelgrube.
Berl. Klin. Wschr. 57, 721, 1900.
- 34.- Pertuiset, B.- Les neurinomes de l'acoustique. Neuro-Chirurg.,
16, sup. 1, 1970.
- 35.- Cushing, H.- Tumors of the nervus acusticus and syndrome of
the cerebellopontine angle. W.B. Saunders Co. Philadelphia,
1917.
- 36.- Bárány, R.- Weitere untersuchungen uber der vom Vestibulap-
parat des Ohres reflektorisch ausgelosten rhythmischen
Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monats. f. Ohren.,
41, 477, 1907.
- 37.- Bárány, R.-cit. por Nylén, C. en Robert Bárány. Arch. Otolary.,
82, 316, 1965.
- 38.- Henschen, F.-cit. por Olivecrona, H. en Disorders of the skul
base region. Hamberger C. and Wersall J. Almqvist and
Wiksell's Bok. Uppsala, 1969.
- 39.- Brunner S.-cit. por Pertuiset, B. en Neuro-Chir., 16, sup. 1,
1970.
- 40.- Henschen, F.- Die akusticustumoren, eine neue gruppe radiogra-
phisch darstellbarer Hirntumoren. Fortsch. Roentg., 18, 207,
1912.
- 41.- Lannois.-cit. por Jumentić, J. en Les tumeurs del angle
pontocérébelleux. G. Steinheil. Paris, 1911.

- 42.- Berard.-cit. por Jumentić, J. en Les tumeurs de l'angle pontocérébelleux. G. Steinheil. Paris, 1911.
- 43.- Jumentić, J.- Les tumeurs de l'angle pontocérébelleux. G. Steinheil. Paris, 1911.
- 44.- Stenvers, H.- Roentgenology of the os petrosum. Arch. Rad. Elec., 22, 92, 1917.
- 45.- Stenvers, H.- Roentgenologie des Felsenheins und des bitemporalen Schadelbides. Springer Verlag. Berlin, 1928.
- 46.- Mayer, E.- Otologische Roentgendiagnostik. Springer Verlag. Berlin, 1930.
- 47.- Towne, E.- Erosion of the petrous bone by acoustic nerve tumor. Arch. Otolar., 4, 515, 1926.
- 48.- Grashey, R.-cit. por Compère W. en Radiographic atlas of the temporal bone. Am. Acad. Opht. Otol. St. Paul, 1964.
- 49.- Schuller, A.- Die Schadelbasis im Roentgenbild. L. Grafe u Sillem. Hamburg, 1905.
- 50.- Schuller, A.- Acusticus tumoren, en Ergebnisse med. Strahlenforschung. Springer Verlag. Berlin, 1928.
- 51.- Chaussé, C.- Premiers résultats d'une méthode personnelle de radiodiagnostic des tumeurs de l'auditif. Acta Otolar., 2, 245, 1948.
- 52.- Ebenius, B.- Results of examination of petrous bone in auditory nerve tumors. Acta Radiol., 15, 284, 1934.

- 53.- Graf, K.- Geschwulste des Ohres und des Kleinhirnsbrücken-
winkels. Thieme Verlag ed. Stuttgart, 1952.
- 54.- Camp, J. y Cilley, E.- Significance of asymmetry of porus
acustici as aid in diagnosis of eighth nerve tumors. Amer. Jour.
Roent., 4, 713, 1939.
- 55.- Dandy, W.-cit. por Bull, J. en Historia de la Neuroradiología:
Diagnóstico Neurorradiológico.- Solé-Llenas, J. y Wackenheim,
A. Toray. Barcelona, 1967.
- 56.- Roberston, E.- Encephalography. Mc Millan Ed. Melbourne,
1941.
- 57.- Kobrak, F.- Tratado de clínica moderna. M. Marín. Barcelona,
1936.
- 58.- Fitzgerald, G. y Hallpike, C.- Observations on the directional
preponderance of caloric nystagmus resulting from cerebral
lesions. Brain, 65, 115, 1942.
- 59.- Egmond, A.; Van Groen, J. y Jongkees, L.- The turning test with
small regulable stimuli: cupulometry. Jour. Laryng.,
62, 63, 1948.
- 60.- Schott, E. Ueber die Registrierung des Nystagmus und anderer
Augenbewegungen vermittels des Saltengalvanometers. Deutsch.
Arch. Klin. Med., 140, 79, 1922.
- 61.- Fowler, E.- Marked deafened areas in normal ears. Arch. Otol.,
8, 151, 1928.
- 62.- Luscher, E. y Zwislocki, J.- A simple method for indirect

monoaural determination of the recruitment phenomene.

Acta Otol., sup. 78, 1949.

- 63.- Verocay, J.- Zur Kenntniss der Neurofibrome. Beitr. Path. Anat. Allg. Path., 48, 1, 1910.
- 64.- Mallory, A.- The type cell of the so called dural endothelioma. J.M. Research, 41, 349, 1920.
- 65.- Masson, P.- Experimental and spontaneous schwannomas. Am. J. Path., 8, 367, 1932.
- 66.- Murray, H. y Stout, A.- Schwann cells versus fibroblast as the prigin of the specific nerve sheath tumor. Am. J. Path., 16, 41, 1940.
- 67.- Antoni, N.- Ueber Ruckenmarkstumoren und Neurofibrome. Bergman. Munich, 1920.
- 68.- Hardy, M. y Crowe, S.- Early asymptomatic acoustic tumors. Arch. Surg., 32, 292, 1936.
- 69.- Skinner, H. A. the origin of acoustic nerve tumours Brit. J. Surg. 16: 440- 463, 1929.
- 70.- Olive, I. and Svien H. J. Neurofibromas of the fifth cranial nerve. J. Neurosurg, 14: 484- 505. 1957.
- 71.- Schisano, G., and Olivecrona H.- Neurinomas of the gasserian ganglion and trigeminal root. J. Neurosurg 17: 306- 322, 1960.

- 72.- Lucien J. Rubinstein M.D. tumors of the central nervous system. Second series, fascicle 6, 1972 pag. 206.
- 73.- Slooff, J.L., Kernohan, J.W.; and MacCarty, C.S.- Primary Intramedullary tumors of the Spinal Cord and Filum terminale. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1964.
- 74.- Lain Entralgo, P.- Historia de la Medicina Moderna y Contemporánea, Ed. Científico Médica. Madrid, 1881.
- 75.- Bennet y Godlee.- cit. por Lain Entralgo, P.- en Historia de la Medicina Moderna y Contemporánea. Ed. Científico Médica. Madrid, 1962.
- 76.- Puusepp, L.- Los tumores del cerebro. Salvat Ed. Barcelona 1936.
- 77.- Baker, A.- Clinical Neurology. Hoover-Harper Int. Ed. New York, 1965.
- 78.- Guldenarm.- Cit. por Puusepp, L. en los tumores del cerebro. Salvat Ed. Barcelona, 1936.
- 79.- Ballance, C.- Some points in surgery of brain and its membranes. Mc Millan. London, 1907.
- 80.- Annandale.- cit. por Pertuiset, B. en Neuro-Chir., 16, sup. 1, 1970.
- 81.- Gerster.- cit. por Pertuiset, B. en Neuro-Chir., 16, sup. 1, 1970.
- 82.- Cotterill.- cit. por Revilla, A. en Neurinomas of the cerebellum pontine recess. Bull. J. Hopkins Hosp., 80, 254, 1947.

- 83.- Krause, F.- Zur freilegung der hinteren felsenleiflache und der Lleinhirns. Beitr. Klin. Chir., 37, 728, 1903.
- 84.- Dandy, W.- cit. por House, H. en Historical review and problem of acoustic neuroma. Arch. Otolar., 80, 601, 1964.
- 85.- Panse, R.- Ein gliom des acustikus. Arch. Ohrenh., 61, 251, 1904.
- 86.- Quix, F.- Ein acusticus tumor. Arch. Ohrenh., 84, 252, 1911.
- 87.- Quix, F.- Ein falle von tumor acusticus translabyrinthar operiert. Arch., Ohrenh., 88, 255. 1912.
- 88.- Fraser, J.- Tumors of the eighth nerve Proc. Roy. Soc. Med. (S. Otol), 13, 109, 1920.
- 89.- Kummel, W.- Otologische gesichtspunkte bei der diagnose und therapie der hinteren Schaldegrube. Deut. Z. Nevenh., 36, 132, 1909.
- 90.- Schmiegelow, E.- Beitrag zur translabyrintharen entfernung des acusticus tumoren. Z. Ohrenh., 73, 1, 1915.
- 91.- Zange, G.- Translabyrintharen operationen von acusticus and Kleinhirnbrucken Winkel tumoren. Berl. Klin. Wschr., 52, 1334, 1915.
- 92.- Cushing, H.- cit. por Jongkees, L. en Some remarks on the history of transtemporal bone acoustic neuroma surgery. Arch. Otol., 89, 316, 1969.
- 93.- Fraenkel, J.- Contribution to the surgery of neurofibroma of the acoustic nerve. Ann. Surg., 40, 293, 1904.

- 94.- Marx,H.- Zur chirurgie der Kleinhirnsbrückenwinkeltumoren.
Mitt. Grenz. Med. Chir., 26,117, 1913.
- 95.- Jongkees,L.- Some remarks on the history of transtemporal
bone acoustic neuroma surgery. Arch. Otolar,89,316, 1969.
- 96.- Lafn Entralgo,P.- Historia de la Medicina Moderna y Con-
temporánea. Ed. Científico-Médica. Madrid, 1962.
- 97.- Olivecrona,H.- Notes on the history of acoustic tumors
operation en disorders of the skull base region. Hamberger
C. and Wersall J. Almqvist and Wiksells Bok.Uppsala,1969.
- 98.- Cushing,H.-Intracranial tumors. Ch. Thomas Publ.
Springfield, 1932.
- 99.- German,W.- Acoustic neurinomas: a follow-up. Clinical
neurosurgery. Williams and Wilkins ed.Baltimore, 1961.
- 100- Dandy,W.- An operation for the total extirpation of tumors
in the cerebellopontine angle. Bull. J.Hopk. Hosp.,
33,344, 1922.
- 101- Dandy,W.- Removal of cerebellopontine tumors through a
unilateral approach. Arch. Surg., 29,337, 1934.
- 102- Dandy,W.- Results of removal of acoustic tumors by the
unilateral approach. Arch. Surg., 42,1026, 1941.
- 103- House,W. y Hitselberger,W.- Morbidity and mortality of
acoustic neuromas. Arch. Otolar., 80,752, 1964.
- 104- Revilla,A.- Neurinomas of the cerebellopontine recess.
A clinical study of 160 cases. Operative mortality and
results. Bull. J. Hopk. Hosp., 80,254,1947.

- 105.- Cairns,H.-cit. por Olivecrona,H. en Disorders of the skull base region. Hamberger C., and Wersäll,J. Alm. and Wiks. Bok. Uppsala. 1969.
- 106.- Atkinson,W.- Anterior-inferior cerebellar artery. Jour. Neurol. Neuros. Psych., 12,137, 1949.
- 107.- Foix,C. y Hillemand,P.- Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale exclusivement. Rev. Neurol.,2,39,1925
- 108.- Sunderland,P.- The arterial relations of the internal auditory meatus. Brain, 68, 23, 1945.
- 109.- Hallpike,C. y Hood,J.-cit. por Pertuiset,B. en Neuro-Chir., sup. 16. 1970.
- 110.- Reger,S. y Kós,C.- Clinical measurements and implications of recruitment. Ann. Otol., 61,810, 1952.
- 111.- Békésy,G.- New audiometer. Acta Otol.,35,411, 1947.
- 112.- Lierle,O. y Reger,S.- Experimentally induced temporary threshold shifts in ears with impaired hearing. Ann. Otol., 64, 263, 1955.
- 113.- Hood,J.- Auditory fatigue and adaptation in the differential diagnosis of an organ disease. Ann.Otol.64,507, 1955.
- 114.- Carhart,R.- Clinical determination of abnormal auditory adaptation. Arch. Otolar., 65,32, 1957.
- 115.- Jerger,J.;Shedd,J. y Hardford,E.-On the detection of extremely small changes in sound intensity. Arch. Otolar. 69,200, 1959.

- 116.- Jerger, J.- Békésy audiometry in the analysis of auditory disorders. *Jour. Speech Hear. Res.*, 3, 275, 1960.
- 117.- Hambley, W.; Gorshenin, A. y House, W.- The differential diagnosis of acoustic neuroma. *Arch. Otol.*, 80, 708, 1964.
- 118.- Simonton, K.- End organ deafness. *Arch. Otol.*, 63, 262, 1956.
- 119.- Johnson, E.- Confirmed retrocochlear lesions. *Arch. Otol.*, 84, 247, 1966.
- 120.- Jerger, J. y Jerger, S.- Progression of auditory symptoms in a patient with acoustic neuroma. *Ann. Otol.*, 77, 230, 1968.
- 121.- Tillman, T.- Special hearing tests in Otoneurologic diagnosis. *Arch. Otol.*, 89, 25, 1969.
- 122.- Aschan, G.; Bergstedt, M. y Stahle, J.- Nystagmography: recording of nystagmus in clinical neurootological examinations. *Acta Otol.*, sup. 129. 1956.
- 123.- Linthicum, F. y Churchill, D.- Vestibular tests results in acoustic tumor cases. *Arch. Otol.*, 88, 604, 1968.
- 124.- Silverstein, H. y Griffin, W.- Diagnostic labyrinthotomy in otologic disorders. *Arch. Otol.*, 91, 414, 1970.
- 125.- Hitzelberger, W. y House, W.- Acoustic neuroma diagnosis: external canal hypaesthesia as an early sign. *Arch. Otol.*, 83, 218, 1966.
- 126.- Krarup, B.- Electrogustometry: method for clinical taste examinations. *Acta Otolar.*, 49, 254, 1958.

- 127.- Krarup,B.- Electrogustometric examinations in cerebello-pontine tumors. *Neurology*, 9, 53, 1959.
- 128.- Boberg-Ans,J.- On corneal sensivity. *Acta Ophtal.*, 34, 149, 1956.
- 129.- Schirmer,O.- Studien zur physiologie und pathologie der trausenabsonderung und tnransenabfuhr. *Graefe Arch. Ophtal.*, 56, 197, 1903.
- 130.- Magielski,J. y Blatt.I.- Submaxillary salivary flow: a test of chorda tympani nerve function as an aid in diagnosis of facial nerve paralysis. *Laryng.*, 68, 1770, 1958.
- 131.- Hilger,J.- New instrument. *Trans. Amer. Acad.Ophtal. Otol.*, 68, 1964.
- 132.- Mack,E.- Electromyography of the facial musculature as an aid in the early diagnosis of acoustic neuroma. *Jour. Neurosur.*, 29, 565, 1968.
- 133.- Pulec,J. y House,W.- Facial nerve involvement and testing in acoustic tumors. *Arch. Otolar.*, 80,685, 1964.
- 134.- Pulec,J. y House,W.- Trigeminal nerve testing in acoustic tumors. *Arch. Otolar.*, 80, 681, 1964.
- 135.- Merrit,H.- Cerebrospinal fluid in cases of tumors of brain. *Arch. Neur. Psych.*, 34. 1175. 1935.
- 136.- Pool,J. y Pava,A.- Early diagnosis and treatment of acoustic nerve tumors.Ch.C.Thomas Publ.Springfield,1957.

- 137.- Hitselberger, W. y House, W.- Cerebrospinal fluid protein findings. Arch. Otolar., 80, 706. 1964.
- 138.- Crabtree, J. y House, W.- X-Ray diagnosis of acoustic neuromas. Arch. Otolar., 80, 695, 1964.
- 139.- Valvassori, G.- Diagnosis of acoustic neuromas. Arch Otolar., 89, 285, 1969.
- 140.- Baker, M.- Mielographic examination of the posterior fossa with positive contrast medium Radiol., 81, 791, 1963.
- 141.- Gass, H.- Pantopaque anterior basal cisternography of posterior fossa. Am Jour. Roent., 90, 1197, 1963.
- 142.- Scanlan, R.- Positive contrast medium in diagnosis of acoustic neuroma. Arch. Otolar., 80, 698, 1964.
- 143.- Leman, P.; Cohadon, F. y Leifer, C.- L'artériographie vertébrale dans les neurinomes de l'acoustique. Neuro-Chir., 13, 855, 1967.
- 144.- Rose, J.E., Galambos, R.; and Hughes, J.R.- Microelectrode studies of the cochlear nuclei of the cat. Bull. Johns Hopkins Hosp. 104: 211- 251, 1959.
- 145.- Lorente de No, R.- Anatomy of the eighth nerve the central projection of the nerve endings of the internal ear. Laryngoscope, 43: 1- 38, 1933.
- 146.- Powell, T.P.S. and Cowan, W.M.- An experimental study of the projection of the cochlea. J. Anat. 96: 269-284. 1962.

- 147.- Rasmussen, G.L.- Selective silver impregnation of synaptic endings. In W.F.Windle(Editor), *New Research Techniques in Neuroanatomy*. Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, III.; pp 27-39, 1957.
- 148.- Crowe, S.J.- Symposium on tone localization in the cochlea. *Ann. Otol. Rhin. & Laryng.* 44: 737 - 837. 1935.
- 149.- Tasaki, T.- Nerve impulses in individual auditory nerve fibers of ginea pig. *J. Neurophysiol*, 17: 97 - 122, 1954.
- 150.- L  wy, F.H. and Kobrak, H.- Neural projection of cochlear spirals on primary acoustic centers. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 35: 839 - 852.
- 151.- Barnes, W.T.; Magoun, H.W.; and Ranson, S.W.- The ascending auditory pathway in the brain stem of the monkey. *J. Comp. Neurol.*: 79: 129 - 152, 1943.
- 152.- Ades, H.W.- Central auditory mechanisms. In J. Field (Editor), *Handbook of physiology, Section I, Vol. I*, American Physiological Society, Washington D.C. Ch 24, pp.585- 613, 1959.
- 153.- Stotler, W.A.- An experimental study of the cells and connections of the superior olivary complex of the cat. *J. Comp. Neurol.*, 98: 401-423, 1953.
- 154.- Woollard, H.H. and Harpman, J.A.- The connections of the inferior colliculus and dorsal nucleus of the lateral lemniscus. *J. Anat.*, 74 441-458, 1940.

- 155.- Rose, T.E. and Woolsey, C.N.- Cortical connections and functional organization of the thalamic auditory system of the cat. In H.F. Harlow and C.N. Woolsey (Editors), *Biological and Biochemical Bases of Behavior*. University of Wisconsin Press, Madison Wise., pp 127-150, 1958.
- 156.- Woolsey, C.N. and Walzl, E.M.- Topical projection of nerve fibers from local regions of the cochlea to the cerebral cortex of the cat. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 71: 315-344. 1942.
- 157.- Ades, H.W.- A secondary acoustic area in the cerebral cortex of the cat. *J. Neurophysiol.*, 6:59-64, 1943.
- 158.- Rose, J.E.; and Woolsey, C.N.- The relation of thalamic connections, cellular structure and evocable electrical activity in the auditory region of the cat. *J. Comp. Neurol.*, 91: 441-466, 1949.
- 159.- Ades, H.W. and Felder, R.- The Acoustic area of the monkey (*Macaca mulatta*). *J. Neurophysiol.*, 5:49-54, 1942.
- 160.- Pribram, K.H., and Fulton, J.F.- An experimental critique of the effects of anterior angular ablation in monkey. *Brain*, 77:34-44. 1954.
- 161.- Bailey, P.; Von Bonin, G., Garol, H.W. and McCulloch, W.S.- Functional organization of temporal lobe of monkey (*Macaca mulatta*) and chimpanzee (*Pan satyrus*). *J. Neurophysiol.*, 6:121-128, 1943.

- 162.- Penfield, W.; and Rasmussen, T.- The cerebral cortex of man. A. ²Clinical Study of Localization of Function. MacMillan Company, New York. 248 pp. 1950.
- 163.- Mettler, F.A.- Connections of the auditory cortex of the cat. *J. Comp. Neurol.*; 55: 139-183, 1932.
- 164.- Ades, H.W.; and Brookhart, J.M.- The central auditory pathway. *J. Neurophysiol.*; 13:189-205, 1950.
- 165.- Rosenzweig, M.R.- Cortical correlates of auditory localization and of related perceptual phenomena. *J. Comp. & Physiol. Psychol.*; 47:269-276, 1954.
- 166.- Penfield, W.; and Evans, J.- Functional defects produced by cerebral lobectomies. *A. Res. Nerv. & Ment. Dis. Proc.*; 13:352-377, 1932.
- 167.- Versteegh, C.- Ergebnisse partieller Labyrinthexstirpation bei Kaninchen. *Acta Otolaryng.*, 11:393-408, 1927.
- 168.- Ashcroft, D.W., and Hallpike, C.S.- On the function of the sacculi. *J. Laryng. & Otol.*, 49:450-460, 1934.
- 169.- Brodal, A., and Hoivik, B.- Site and mode of termination of primary vestibulo-cerebellar fibres in the cat. *Arch. Ital. Biol.*, 102:1-21, 1964.
- 170.- Walberg, F., Bowsher, D., and Brodal, A.- The termination of primary vestibular fibers in the vestibular nuclei in the cat. An experimental study with silver methods. *J. Comp. Neurol.*, 110: 391-419., 1958.

- 171.- Brodal, A., and Torvik, A.- Über den Ursprung der sekundären vestibulo-cerebellaren Fasern bei der Katze. Eine experimentell-anatomische Studie. Arch. Psychiat., 195:550-567, 1957.
- 172.- Thomas, D.M., Kanfman, R.P., Sprague, J.M. and Chambers, W.W. Experimental studies of the vermal cerebellar projections in the brain stem of the cat (fastigio bulbar tract). J. Anat., 90: 371-385. 1956.
- 173.- Carpenter, M.B.- Lesions of the fastigial nuclei in the rhesus monkey. Am. J. Anat., 104:1-34, 1959.
- 174.- Walberg, F., Pompeiano, O., Brodal, A., and Jansen, J.- The fastigio vestibular projection in the cat. An experimental study with silver impregnation method. J. Comp. Neurol., 118:49-75. 1962.
- 175.- Pompeiano, O., and Brodal, A.- The origin of the vestibulo-espinal fibres in the cat. An experimental anatomical study, with comments on the descending medial longitudinal fasciculus. Arch. Ital. Biol., 95:166-195, 1957.
- 176.- Penfield, W.- Vestibular sensation and the cerebral cortex. Ann. Otol. Rhin & Laryng., 66:691-698, 1957.
- 177.- Fredrickson, J.M., Figge, U., Sheid, P., and Kornhuber, H.H. Vestibular nerve projection to the cerebral cortex of the rhesus monkey. Exper, Brain Res., 2:318-327, 1966.
- 178.- Salah, S., Bock, F.W., Perneczky, A., Koos, W.Th., and Tschabitscher, M.- Vascular Anatomy of the cerebello-pon-tine angle., Clinical Microneurosurgery., Edited by Koos,

- W.Th.,Bock,F.W., and Spetzler, R.F. PSG Publishing Company, Inc., Georg thieme Publishers, Stuttgart pp,69-71,1976.
- 179.- Bock,F.W., Koos,W.Th.,Salah,S.,Permeczy,A., and Tschabitscher,M. Microtopography of the cerebellopontine angle.- Clinical Microneurosurgery, Edited by Koos,W.Th., Bock,F.W., and Spetzler,R.F.PSG Publishing Company, Inc., Georg thieme Publishers, Stuttgart pp.71-84. 1976.
- 180.- Poole J.L., Pava A.A., Greenfield,E.C.-Acoustic Nerve Tumors. Early diagnosis and treatment,ed.2. Springfield, III: Charles C Thomas, 1970.
- 181.- Rhoton,A.L. Jr., Kobayashi,S., and Hollinshead;W.H.: Nervus Intermedius. J. Neurosurg. 29:608. 1968.
- 182.- Stopford,J.S.B.- The arteries of the pons and medulla oblongata. part.II. J.Anat.& Physiol.,51:255-280. 1916.
- 183.- Dandy,W.E.- An operation for the total removal of cerebello pontine(ocoustic)tumors.Surg.Gynec.Obstet.41:139-1925.
- 184.- Jannetta,P.H. Arterial compression of the trigeminal nerve and ganglion at the pons in patients with trigeminal neuralgia. J.Neurosurg.26:159, 1967.
- 185.- Testut,L.; Jacob,O.- Tratado de Anatomfa Topográfica. Salvat. Ed.S.A.;Barcelona, España.1940,pp 335-384.
- 186.- Eldredge,D.H. and Miller,J.D.- Physiology of hearing. Ann.Rev. Physiol., 33:281. 1971.

- 187.- David,H.- Biophysics and physiology of the inner ear.
Physiol. Rev. 37: 1. 1957.
- 188.- Gulick,W.L.- Hearing:Physiology and Psychophysics., New
York, Oxford University Press, 1971.
- 189.- Wever, E.G.- Electrical potentials of the cochlea.
Physiol.Rev. 46:102,1966.
- 190.- Harris,J.D.: The Electrophysiology and Layout of the
Auditory Nervous System. Indianapolis, the Bobbs-Merrill
Co., Inc., 1974.
- 191.- Small,A.M. Nordmark,J.O.; Jeffress,L.A.;Elliott,D.N.;et
al: In Tobias,J.V.(ed).,Foundations of Modern Auditory
Theory. Vol.I. New York,Academic Press,Inc.1973.
- 192.- Harrison,J.M.- The auditory System of the medulla and
localization., Fed. Proc., 33:190., 1974.
- 193.- Oster,G.- Auditory beats in the brain. Sci. Amer.,229:
94. 1973.
- 194.- Erulkar,S.D.- Comparative aspects of spatial localization
of sound. Physiol. Rev., 52:237, 1972.
- 195.- Hughes,R.L.; Winegar,W.J.: Johnson,E.W.; and House,H.P.-
Tape recorded speech audiometry for the otolaryngologist
Trans. Amer. Acad. Opthal. Oto-laryng., 1965,69:335-337.
- 196.- Green,D.S. Modified tone decay test(MTDT) as sceening
procedure for eight nerve lesions. J.Speech Hearing
Disorders, 1963,28: 31-36.

- 197.- Jerger, J.; Békésy.- Audiometry in analysis of auditory disorders. J. Speech Hear. Res., 1960. 3:275-287.
- 198.- Jerger, J.- Hearing test in otologic diagnosis ASHA. Am Speech Hearing Assoc., 1962, 4:139-145.
- 199.- Fowler, E.P.- Marked deafened areas in normal ears. Arch. Otolaryng. Chicago, 8:151-155, 1928.
- 200.- Fowler, E.P.- Loudness recruitment. Definition and clarification. Arch. Otolaryng., Chicago, 78:748-753, 1963.
- 201.- Emani, M.; Nouri.- Vestibular Examinations in the diagnosis of Acoustic Neurinomas. Clinical Microneurosurgery., Edited by Koos, W.Th., Bock, F.W., and Spetzler, R.F. PSG Publishing Company, Inc, Georg thieme Publishers, Stuttgart, pp:89-91.
- 202.- James Ambrose.- Computerized transverse axial scanning (tomography).- British Journal of Radiology, 46, 1023-1047, 1973.
- 203.- Charles G Drake M.D.- Surgical treatment of acoustic neuroma with preservation or reconstitution of the facial nerve. Journal of Neurosurgery, may, vol 26 pag. 459-464, 1967.
- 204.- Johnson, E.W.; and Sheemy, J.L.- Audiological Aspects of the diagnosis of acoustic neuromas., J. Neurosurgery, march, Vol 24-1966
- 205.- Philip J. Hodes.; Eugene P.P., and John M.D.- Cerebellopon-

- tine Angle Tumors: Their Roentgenologic Manifestations. Radiology, 57, 395, 1951.
- 206.- Paul C. Bucy.- Exposure of the posterior of cerebellar fossa. Journal of Neurosurgery, Vol 24, april, 1966, pp 820-832.
- 207.- Leonard I. Malis.- Acoustic Neuroma: Technics in Surgery, 1976.
- 208.- J. Lawrence Pool.- Suboccipital Surgery for acoustic neurinomas, Advantages and disadvantages. J. Neuro of surgery, Vol 24, feb, 1966.
- 209.- Michael V. Ditullio, Jr., Dennis Malkasian, and Robert W. Rand. A Critical Comparison of neurosurgical and otolaryngological J. Neurosurg 48: 1-12, 1978.
- 210.- Peter E Sheptak, and Peter J. Jannetta.- The two stage excision of huge Acoustic Neuromas, J. Neurosurg, 51: 37-41, 1979.
- 211.- Charles G. Drake.- Total removal of large Acoustic Neuromas J. Neurosurg Vol