



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

11236
10.205
RECEBIDA EN LA SECRETARIA DE SALUD

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

EL ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO
QUIRURGICO DEL VERTIGO PERIFERICO
INCAPACITANTE

FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. CARLOS HUGO CAMARGO PEÑARANDA



IMSS

DIRECTOR DE TESIS: DR. MIGUEL ALFONSO KAGEYAMA ESCOBAR

MEXICO, D. E.

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

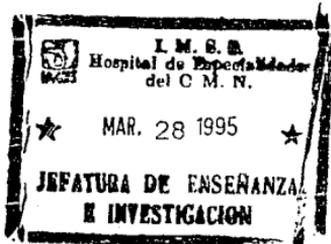
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



DR. MANUEL LEE KIM

JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
H.E. C.M.N. S. XXI I.M.S.S.

DR. NIELS WACHER RODARTE
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
H.E. C.M.N. S. XXI I.M.S.S.



TESTIMONIO DE AGRADECIMIENTO

-Al pueblo Mexicano por haberme permitido iniciar el camino de la Otorrinolaringología entre ellos.

-A mis padres porque nunca deje de sentir su amor a pesar de la distancia.

-A mis profesores por todas las enseñanzas que me transmitieron. Con afecto especial al Dr. Manuel Lee Kim; Dr. Miguel Kageyama E. y al Dr. Alejandro Vargas A.

-A Cris por su incondicional ayuda.

I N D I C E

Contenido	Página
Indice	I
1. INTRODUCCION	1
2. CONSIDERACIONES HISTORICAS	2
3. ENTIDADES PATOLOGICAS CAPACES DE PROVOCAR VERTIGO PERIFERICO INCAPACITANTE	5
3.1 Enfermedad de Ménière	5
3.2 Vértigo postural paroxístico benigno	11
3.3 Síndrome del asa vascular	13
3.4 Fístula perilinfática	17
4. PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL PACIENTE CANDIDATO A TRATAMIENTO QUIRURGICO	21
5. DISCUSION PARA LA SELECCION DE TECNICAS QUIRURGICAS	22
6. DERIVACION ENDOLINFATICA	26
7. SECCION DEL NERVI0 VESTIBULAR	29
7.1 Vía retrolaberíntica	31
7.2 Vía retrosigmoidea	34
7.3 Vía fosa media	36
8. LABERINTECTOMIA TRANSCANAL	39
9. LABERINTECTOMIA TRANSMASTOIDEA	41
10. SECCION DEL NERVI0 VESTIBULAR VIA TRANSLABERINTICA	44
11. COCLEOSACULOTOMIA	46
12. NEURECTOMIA SINGULAR	47
13. CRITERIOS PARA VALORAR LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO	51
14. CONCLUSIONES	55
15. BIBLIOGRAFIA	57

INTRODUCCION

Actualmente la mayoría de los pacientes que son diagnosticados con enfermedad de Ménière reciben un tratamiento médico adecuado gracias al amplio arsenal terapéutico de que actualmente se dispone para el tratamiento del vértigo, esta terapéutica es efectiva para controlar los síntomas de la enfermedad en la mayoría de los pacientes; sin embargo, en ocasiones el otorrinolaringólogo consulta a pacientes insatisfechos con respecto al tratamiento de su enfermedad y específicamente de su vértigo, y que tienen el antecedente de haber buscado ayuda previamente con otro otorrinolaringólogo, otoneurólogo o en alguna institución. En ciertos pacientes a pesar del tratamiento médico, el vértigo llega a ser incapacitante imposibilitándolos de hacer una vida profesional o familiar normal, hasta llegar a sentir la pérdida del control sobre su propia vida, por lo que se ha escuchado a algunos pacientes manifestar "no hay nada que pueda hacer, tengo que aprender a vivir con ella"; o como otra paciente decía -"mi vida entera gira en torno de mi Enfermedad de Ménière"-, y hasta expresiones desesperadas como "estoy dispuesto a que se me haga lo que sea, si est puede ayudarme". Todo esto fue lo que motivó en primer término al cirujano otorrinolaringólogo sobre todo en las últimas décadas, a desarrollar el tratamiento quirúrgico destinado a ayudar al paciente que sufre una importante disminución de su calidad general de vida, a aquel paciente que continúa incapacitado por su vértigo a pesar del tratamiento médico.

Son muchos los procedimientos quirúrgicos que consideramos para el tratamiento del vértigo de la Enfermedad de Ménière refractaria al tratamiento médico y estos, tienen también aplicación para el vértigo de otras etiologías tales como el vértigo post-traumático. Consideraremos además el tratamiento quirúrgico del vértigo postural paroxístico benigno y de los rizos vasculares.

Para realizar este trabajo, se hizo una revisión bibliográfica de los últimos cinco años del estado del tratamiento quirúrgico del vértigo periférico incapacitante, de las opciones de que actualmente se dispone y de la selección de técnicas quirúrgicas poniendo en mayor énfasis en el tratamiento quirúrgico de la Enfermedad de Ménière, por ser, la causa más frecuente de vértigo periférico incapacitante.

CONSIDERACIONES HISTORICAS

La enfermedad de Ménière se documentó por primera vez en el año 1861 cuando Próspero Ménière describió en una serie de seis artículos publicados en el Medical Journal de París, la entidad clínica que lleva su nombre en los que estableció que los trastornos del oído interno son capaces de provocar náusea, vómito y vértigo. Citó el caso de una joven niña que durante un viaje en carruaje sufrió repentinamente anacusia, vértigo y vómito. La muerte de la niña se produjo cinco días después y la autopsia reveló un exudado con tinte hemorrágico en los conductos semicirculares pero sin lesión cerebral. La gran contribución de Ménière fué probar que en la enfermedad que justamente lleva su nombre era del laberinto periférico y no se debía a enfermedad encefálica o a la "congestión cerebral apoplejiforme", término general que se empleaba en aquella época para describir los estados que desplegaban esos síntomas; también fué él quien describió acúfeno asociado con este síndrome (1,2,3). Poco se ha añadido a la descripción clínica original de la enfermedad, en 1923 Shambaugh y Knudson describieron la displasia como parte del cuadro clínico; Crowe después hizo notar la tendencia hacia la fluctuación auditiva; Fowler, Dix y Hallpike establecieron el reclutamiento como una característica de la hipoacusia neurosensorial y Cawthorne y Lindsay enfatizaron la sensación de plenitud y presión en el oído afectado.

En 1938 Hallpike y Cairns confirmaron que la enfermedad de Ménière producía cambios histopatológicos marcados por dilatación del laberinto endolinfático tanto en la cóclea como en el vestíbulo.

Knapp en 1871 estableció la teoría de que la dilatación del laberinto endolinfático estaba causada por un incremento de la presión en el laberinto y él mismo comparó la presión en el oído interno con el glaucoma; esta teoría fué la que llevó a Portman a investigar entre 1921 a 1926 la fisiología del saco endolinfático que reveló el papel que desempeñaba la mayor presión dentro del laberinto, de aquí surgió la teoría que la descompresión del sistema endolinfático podría aliviar la sintomatología de la enfermedad.

Se han descrito teorías de otras causas potenciales de vértigo periférico

recurrente aparte de la enfermedad de Ménière aunque no han sido probadas, como Schuknecht que en 1969 postuló la cupulolitiasis como causa del vértigo postural paroxístico benigno; Jannetta en 1984 con el concepto de la compresión vascular del VIII par craneal y a Fee en 1968 con la descripción de la fistula perilinfática.

Los primeros procedimientos quirúrgicos que fueron planteados y usados para el tratamiento quirúrgico del vértigo periférico incapacitante, fueron procedimientos destructivos con respecto a la audición, y estos eran la sección intracraneal del VIII par craneal realizada por Parry en 1904, y la apertura del conducto semicircular y el vestíbulo, realizada por Milligan y Lake también en 1904; posteriormente Dandy en 1928 defendió el procedimiento de sección completa del VIII par con la finalidad de mejorar el vértigo de la enfermedad de Ménière (1,3). El primer procedimiento conservador con respecto de la audición para el tratamiento quirúrgico del vértigo de la enfermedad de Ménière fué realizada por Portmann el 26 de febrero de 1926, quién en forma sencilla con martillo y gubia hizo la primera descompresión del saco endolinfático. La cirugía del saco endolinfático que está basada en la teoría de que la enfermedad de Ménière es secundaria a la sobreproducción o a la falta de reabsorción de la endolinfa, ha experimentado una lenta resurrección desde las décadas pasadas, Shambaugh propuso que la falta de reabsorción era causada por isquemia del saco endolinfático y sugirió la descompresión del mismo hacia la apófisis mastoideas como tratamiento. El advenimiento del microscopio quirúrgico y de las modernas técnicas de cirugía otológica hicieron que se revisara el concepto de drenaje del saco endolinfático, de aquí provienen las técnicas quirúrgicas actuales de apertura del saco endolinfático usando una derivación endolinfática subaracnoidea propuesta por House W. en 1962 y la derivación endolinfática hacia la apófisis mastoideas propuesta por Paparella. Posteriormente las primeras válvulas unidireccionales fueron implantadas en 1975 y 1976 por Stahle y cols. en Suecia y por Arenberg en los E.U.A. respectivamente. En 1987 Brackmann comunicó similares resultados al tratamiento quirúrgico utilizando los procedimientos de derivación endolinfática-subaracnoidea y de derivación endolinfática-mastoidea (1,3). Otros procedimientos de drenaje de endolinfa incluyen la punción repetitiva del saco a través de la ventana oval propuesta por Fick y Cody; el drenaje a través de la ventana redonda propuesto por House, y la cocleasaculotomía propuesta por Schuknecht. Otros métodos conservadores con respecto

a la audición descritos son la criocirugía y la aplicación de ultrasonido al laberinto con el fin de producir una fistula entre endolinfa y perilinfa utilizadas experimentalmente en 1948 y por primera vez para el tratamiento de la enfermedad de Ménière en 1950 por Krejci (4).

Entre los procedimientos que no están basados en el drenaje de endolinfa pero que son considerados como conservadores con respecto a la audición, están la sección del nervio vestibular superior mediante la exposición del conducto auditivo interno por vía fosa craneal media propugnada por House en 1950; modificada para incluir la sección total del nervio vestibular con excelente control del vértigo y buena preservación de la audición por Fisch en 1974 y posteriormente por Glasscock y cols. en 1984; y la neurectomía vestibular del VIII por craneal vía retrolabérntica descrita por Silverstein y Norrel en 1980 (1,3).

Están descritos procedimientos que utilizan la ototoxicidad de los aminoglucósidos con la finalidad de provocar una laberintectomía farmacológica, el primer reporte de su aplicación intratimpánica (estreptomina) fué hecho por Schuknecht en 1950; posteriormente Schmidt y Beck en 1980 sugieren la administración de gentamicina por esta misma vía, por sus características de ototoxicidad selectiva sobre las células sensoriales vestibulares (4).

ENTIDADES PATOLOGICAS CAPACES DE PROVOCAR VERTIGO PERIFERICO INCAPACITANTE

Existen padecimientos originados en el oído medio, oído interno y en el conducto auditivo interno capaces de provocar vértigo periférico, que cuando es incapacitante podría requerir de tratamiento quirúrgico, como la enfermedad de Ménière, el vértigo postural paroxístico benigno, la fistula perilinfática y el síndrome del asa vascular (1). La revisión de estos padecimientos se hará en forma breve y concreta, ya que una descripción más amplia y detallada escapa de los objetivos de esta revisión.

ENFERMEDAD DE MENIERE

El término de enfermedad de Ménière se refiere a un complejo sintomático caracterizado por vértigo episódico, hipoacusia neurosensorial fluctuante, acúfenos y sensación de plenitud aurial (1,2,3,4,5).

Clasificación.

La enfermedad de Ménière se puede clasificar según la presentación de la sintomatología en:

1. Típica (clásica)
2. Atípica
 - a) Enfermedad de Ménière vestibular (síntomas vestibulares y presión aurial).
 - b) Enfermedad de Ménière coclear (síntomas cocleares y presión aurial).

Etiología e Historia Natural

No existe una respuesta definitiva acerca de las causas y patogenia de la enfermedad de Ménière. Se reconocen actualmente causas que la provocan, y cuando estas no se identifican, se considera que está provocada por factores de herencia multifactorial (1). Se identifican las siguientes causas:

1. Infección (viral, bacteriana)

La hipótesis de que la hidropesía endolinfática podría ser consecuencia de una otitis media crónica se basa en las observaciones clínicas de pacientes que

presentan hipoacusia neurosensorial después de una otitis media aguda y crónica. Esto podría explicarse por el paso de toxinas a través de la ventana redonda y la consecuente aberración del desarrollo del conducto y del saco endolinfático, especialmente al comienzo de la vida (1).

2. Otoesclerosis

Los pacientes con otoesclerosis pueden desarrollar además de su sintomatología típica, hipoacusia neurosensorial fluctuante y sensación de presión auricular. La otoesclerosis extensa, distorsiona la anatomía de la cóclea produciendo una mala absorción de endolinfa en el conducto y saco endolinfático. Esta es la mejor explicación de la producción de hidropesía endolinfática (1).

3. Traumatismo

Se ha asociado el desarrollo de enfermedad de Ménière con traumatismo físico y acústico. El traumatismo podría conducir a disfunción bioquímica de las células que producen o las que participan en la reabsorción de endolinfa (1,6).

4. Sífilis

La hidropesía lúética puede observarse en la sífilis congénita y adquirida. Se sugirió que la reacción del oído interno ante la sífilis se caracteriza por hidropesía endolinfática (1).

5. Alergia

Aún debe definirse con claridad la participación de factores alérgicos en la producción y amplificación de los síntomas de la enfermedad de Ménière que se relacionan con síntomas estacionales, o un supuesto alimento (7). Existen muchos reportes clínicos que relacionan a la hidropesía endolinfática con la alergia a alimentos a la cual estaría provocada por una reacción alérgica-IgE. Se ha provocado experimentalmente reacción alérgica en el oído interno y la respuesta es probablemente de hipersensibilidad tipo III (8). La relación entre la enfermedad de Ménière y la alergia, influiría en la presentación bilateral de la enfermedad e implicaría la falta de respuesta al tratamiento médico y quirúrgico habitual (7).

6. Enfermedad autoinmune

Hay considerable evidencia que sugiere que eventos inmunológicos en el oído interno provocan una variedad de enfermedades del oído interno. El saco endolinfático ha sido el único sitio donde las células inmunocompetentes se han

observado (9). Estudios en animales permiten formular la hipótesis de autoinmunidad al colágeno tipo II como agente etiopatogénico en la enfermedad de Ménière (1). Se ha reportado (1994) que pacientes con hidropesía endolinfática muestran niveles elevados de complejo inmune circulante de IgG principalmente y de IgM y la subpoblación de linfocitos B, pero sin alteración de las subpoblaciones de células T-ayudadores, T-supresoras ni T-asesinos en sangre periférica (8).

7. Herencia

Aproximadamente 20% de los pacientes refiere un antecedente familiar positivo para la enfermedad (1). Al parecer existe una predisposición genética relacionada con una HLA, específicamente el HLA DR2, aunque hacen falta más estudios al respecto (10).

La incidencia de la enfermedad de Ménière es cuatro veces mayor que la otoesclerosis. La enfermedad es más común en los adultos y se presenta entre los 20 a los 60 años, a una edad promedio que se sitúa en la quinta década, aunque se ha observado que se presenta en niños y ancianos. Se presenta con igual frecuencia en los dos sexos y ambos oídos se afectan con una frecuencia similar. Un tercio de los pacientes aproximadamente desarrollan enfermedad bilateral, y unas tres cuartas partes de los pacientes sufren algún grado de hipoacusia en el oído contralateral "sano" (1).

Hallazgos histopatológicos

Los hallazgos más frecuentes son la hidropesía coclear y la hidropesía sacular. En la mitad de los casos el espacio endolinfático protruye en el helicotrema. La hidropesía endolinfática oblitera y desplaza los espacios perilinfáticos en la rampa vestibular y cisternas vestibulares. En un 50% el sáculo protruye hacia la platina del estribo (1,3,5).

Fisiopatología

Los síntomas durante los ataques en la enfermedad de Ménière se han explicado por rupturas membranosas en la rampa media, en el utrículo y en el sáculo. Esto explicaría la hipoacusia de origen coclear y el vértigo. Otra teoría sugiere que un

trastorno en el equilibrio tónico entre la producción y reabsorción de endolinfa es primario en la generación de la hidropesía endolinfática y sus síntomas (1).

Cuadro clínico

El vértigo es el síntoma más incapacitante y el que motiva al paciente a consultar con su médico, es con más frecuencia el síntoma inicial y junto con los otros síntomas de la enfermedad se desencadenan con situaciones de ansiedad, tensión y en ocasiones por el abuso en la ingesta de sal común. El ataque se inicia en forma súbita y con la sensación de movimiento rotatorio acompañado de sudoración, palidez, postración, náuseas y vómito. Los episodios vertiginosos duran 20 minutos, horas y hasta un día. Los síntomas se exacerban con mínimos movimientos de la cabeza y no se observa déficit neurológico. En los minutos a horas que siguen al ataque inicial hay una disminución gradual de la intensidad de los síntomas y el paciente a menudo se queda dormido, cuando despierta por lo general el ataque ha concluido (1,3). La hipoacusia es típicamente neurosensorial y fluctúa considerablemente en el curso de la enfermedad, si la enfermedad se mantiene activa por varios años la fluctuación disminuye y la agudeza auditiva también disminuye gradualmente. Durante un ataque agudo la agudeza auditiva siempre disminuye y puede mejorar después este termina. Otros síntomas auditivos son, la percepción diferente de tonos en ambos oídos ante un mismo estímulo sonoro (diplacusia biaural disarmónica) y la percepción metálica de los sonidos, fenómeno de distorsión que siempre se presenta durante los ataques. El acúfeno es constante o intermitente y no pulsátil, y siempre está presente durante los ataques, y puede persistir entre estos. La sensación de plenitud y presión aurál es constante durante los ataques y puede presentarse como un aura que los precede (1,3).

Diagnóstico

En la gran mayoría de los casos el diagnóstico se hace por la historia clínica y con una cuidadosa, ordenada y detallada anamnesis, con preguntas directas de los principales síntomas.

Se debe realizar un examen físico otorrinolaringológico completo.

Se hacen estudios audiológicos de rutina (audiometría tonal, timpanoplastia y

logaudiometría). La audiometría tonal muestra una hipoacusia neurosensorial para tonos bajos al inicio de la enfermedad, luego progresa a una audiometría plana y puede progresar a un patrón en caída o cubeta. También se harán pruebas vestibulares térmicas que muestren una hipoactividad del laberinto afectado.

Se solicitarán radiografías comparativas de mastoides para valorar la neumatización o esclerosis de la apófisis mastoides, para descartar patología previa que pueda ser condicionante del problema.

Es de mucha utilidad realizar posteriormente potenciales evocados del tallo encefálico para diferenciar la enfermedad de lesiones retrococleares y centrales y que pueden sustituir con efectividad a la tomografía computada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN). Posteriormente también se realiza una valoración electronistagmográfica.

Entre los exámenes de laboratorio deben incluirse el VDRL, las pruebas de función metabólica y, como actualmente se ha propugnado estudios para autoinmunidad.

La prueba del glicerol ha sido casi abandonada y su utilidad actualmente estriba en que su positividad sirve de valor pronóstico para el éxito de un procedimiento quirúrgico de descompresión de endolinfa (1,6).

Tratamiento médico

La primera medida en el tratamiento de la enfermedad de Ménière y que beneficia indudablemente al paciente es la terapia ambiental de apoyo (apoyo psicológico). Se valorará también tratamiento psiquiátrico inicialmente si hay algún trastorno de la personalidad.

No hay evidencia de que el tratamiento médico modifique el curso de la enfermedad, pero es capaz al menos de amortiguar los síntomas. En el tratamiento médico se utilizan agentes farmacológicos de distintos tipos:

Dieta y diuréticos

Han sido considerados por mucho tiempo como el principal apoyo del tratamiento médico.

La utilización de la restricción dietética de la sal se basa en la observación de

la "sensibilidad a la sal" de muchos pacientes con enfermedad de Ménière (1). La utilización de diuréticos se basa en la suposición de que estas drogas son capaces de alterar el balance de fluido en el oído interno, principalmente por una depleción de endolinfa y una mejoría subsecuente de la hidropesía endolinfática (11). Estudios doble ciego demuestran la eficacia de la clortalidona consistente en la mejoría de los síntomas primariamente y en la intensidad y la frecuencia de los episodios de vértigo (1,11); la eficacia de la hidroclorotiazida en la mejoría de la sintomatología no es concluyente por serias fallas en el diseño experimental y estadístico del estudio realizado (11); y no se encontró mejoría de la audición con la utilización de triamtereno, un diurético ahorrador de potasio (11). Los efectos inmediatos de la acetazolamida por vía IV, pueden exacerbar la hipoacusia. La acetazolamida por vía oral no mejora los síntomas y causa significativos efectos secundarios en un 50% de los pacientes. Un estudio a largo tiempo del tratamiento con acetazolamida revela que la hipoacusia no mejora con este tratamiento (1,11).

Supresores vestibulares

Tienen efectos bien establecidos en el control de los ataques agudos de vértigo y no se usan como rutina básica diaria (6). Son compuestos con actividad antagonista H1 y con variables propiedades anticolinérgicas, antieméticas y sedativas, como la prometazina, difenhidramina, meclizina y dimenhidrinato; el sitio de acción de estos supresores vestibulares permanece aún desconocido (11). El diacepam ha mostrado ser útil en el tratamiento, se sabe que disminuye la actividad del núcleo vestibular, aunque esta actividad no está asociada con sus propiedades antieméticas (1,11).

Vasodilatadores

Basándose en la hipótesis de que la enfermedad de Ménière se produce por isquemia de la estría vascularis, se han usado agentes vasodilatadores. No hay estudios que demuestren la eficacia de la histamina IV (11). Un congénere de la histamina, la betahistidina utilizada por vía oral ha recibido considerable atención de la literatura, actualmente, su uso racional es obscuro y los estudios solo proporcionan algún soporte calificado para su uso en el control del vértigo (11). Del ácido nicotínico se sabe que carece de efectos sobre el flujo sanguíneo coclear (1). No es

lógico incrementar el flujo sanguíneo de un órgano productor de endolinfa en un padecimiento en el que se sabe hay abundancia de endolinfa, ni tampoco administrar histamina cuando se ha demostrado que el padecimiento mejora con la administración de antihistamínicos (11).

Tratamiento en cámara de presión

Se basa en la teoría de que las anomalías de presión en el oído interno inducen la hidropesía endolinfática que puede ser reversible por la exposición de este mismo a un ambiente de presión alterada. Se ha reportado mejoría de la audición exponiendo a los pacientes a presiones mayores o menores que la presión atmosférica, la mejoría reportada es de años. El uso racional de este tratamiento es actualmente dudoso ya que los estudios que reportan resultados favorables no fueron controlados (1,11).

Corticoides

Basándose en la relación entre el sistema inmunológico y los trastornos inmunológicos en la enfermedad de Ménière considerablemente investigados (8), podría usarse esteroides cuando se sospeche una etiología autoinmune (6).

VERTIGO POSTURAL PAROXISTICO BENIGNO

El vértigo postural paroxístico benigno es una enfermedad laberíntica que es una causa común de vértigo en la práctica otológica. Se caracteriza por una sensación rotatoria de desequilibrio que es más bien de corta duración y se precipita con los movimientos de la cabeza hacia los lados o hacia atrás (12,14).

Etiología

Habitualmente no existe ningún agente etiológico desencadenante obvio, pero puede seguir a un traumatismo craneoencefálico, lesión viral del laberinto, envejecimiento, luego de anestesia general para otras partes del cuerpo o después de un procedimiento quirúrgico del oído. Se presenta entre los 30 a 80 años de edad con un promedio de 60 años. Se ha observado un predominio de mujeres sobre varones en una relación aproximada de 2:1 (12).

Fisiopatología y hallazgos histopatológicos

En base a los hallazgos de degeneración de los órganos y nervios sensoriales de la división superior con preservación de los nervios y órganos sensoriales vestibulares inferiores, se ha sugerido que la cresta del conducto semicircular posterior origine el nistagmo rotatorio en el vértigo postural paroxístico benigno. En base a observaciones de Schuknecht de depósitos basófilos en la cúpula de la cresta del conducto semicircular posterior se postuló que estos depósitos representaban otoconias degeneradas que transformaban a la cúpula en una estructura sensible a la gravedad y estimulable en la posición de Hallpike. Este mecanismo fisiopatológico se conoce como cupulolitiasis (12,13).

Diagnóstico

Por lo general el diagnóstico no es difícil y puede establecerse sólo con la anamnesis. El paciente describe sensación vertiginosa consistente en vértigo rotatorio desencadenado por las distintas posiciones de la cabeza y con los antecedentes descritos anteriormente. En ocasiones algunos pacientes tienen dificultad para describir las características de su vértigo, por lo que durante la anamnesis, las preguntas deben estar ordenadas cuidadosamente para esclarecer sus características posturales. El paciente debe mostrar estudios audiométricos normales o simétricos al menos y no deben tener alteraciones las pruebas de estimulación térmica ni la valoración electronistagmográfica. La maniobra de cambio postural descrita por Carmichael, Dix y Hallpike es importante para el diagnóstico, y las características requeridas son las siguientes:

1. Nistagmo rotatorio con latencia de 1 a 5 segundos.
2. Duración del nistagmo de 20 a 30 segundos.
3. Reversión del nistagmo al retomar la posición inicial.
4. El fenómeno presenta fatiga con pruebas repetitivas.

En ocasiones algún paciente muestra nistagmo horizontal con las características anteriormente descritas, puede deberse a afección del órgano sensorial del conducto lateral pero podría vincularse con patología central y mostrar similares características, por lo que se recomiendan estudios de diagnóstico por imagen de fosa craneal posterior como resonancia magnética y tomografía computada (12).

Tratamiento médico

La mayoría de los pacientes presentan resolución espontánea en 6 a 12 meses. Se ha utilizado la fisioterapia con éxito utilizando programas de ejercicios con maniobras cefálicas posturales con remisión de la sintomatología en un 51% en una semana y un 90% hacia la cuarta semana (14).

Sin embargo, una pequeña parte de los pacientes evolucionan hacia la cronicidad. Se describen dos formas crónicas: en una el vértigo postural se presenta todos los días; en la otra es intermitente con un período activo de varios días y otro asintomático de semanas a meses. La sintomatología se prolonga por más de un año y los pacientes sufren una importante incapacidad y deterioro de su calidad de vida con alteración de su vida social y laboral (12). Estos pacientes son los potenciales candidatos a tratamiento quirúrgico.

SÍNDROME DE ASA VASCULAR

También llamado vértigo postural incapacitante, es una entidad patológica caracterizada por una sensación de vértigo y desequilibrio más a menos constante, asociada con náusea persistente (17); siendo el síntoma predominante la intolerancia al movimiento (16). La sintomatología vertiginosa es diferente de la que acompaña a la enfermedad de Ménière, neuritis vestibular, vértigo postural paroxístico benigno e insuficiencia vertebrobasilar; estas diferencias consisten en que los pacientes con vértigo postural incapacitante experimentan sus síntomas más a menos constantemente y no en ataques bien definidos como en la enfermedad de Ménière; su vértigo y desequilibrio son precipitados por cada movimiento de la cabeza y no son agotables como en el vértigo postural paroxístico benigno; y no experimentan mejoría de sus síntomas con la administración de supresores vestibulares (15).

Etiología y hallazgos anatomopatológicos

McCabe y Harker en 1983 reportaron que la causa que la provoca es similar a la de otras enfermedades como el tic doloureux y el espasmo hemifacial. Está provocada por la presencia de una gran asa arterial en la mitad lateral del conducto auditivo interno y por las indentaciones y surcos que esta asa produce en el nervio vestibular. Es bien conocido que las asas arteriales de las arterias Cerebelosa

anteroinferior y la Cerebelolaberíntica contactan con el nervio vestibular en el ángulo pontocerebeloso y casi no se extienden en el conducto auditivo interno, aunque un 5% de la población se extienden hasta la mitad lateral del conducto (16). La hipótesis que sugiere que el sitio de lesión es el nervio vestibular más que el laberinto se apoyo en el hecho de que sus síntomas pueden aliviarse efectivamente con la descompresión microvascular de la porción intracraneal del VIII par. En un reporte de Moller en 1990 se encontraron muchos casos, múltiples vasos que comprimían la porción intracraneal del VIII par, aunque también fueron encontradas venas comprimiendo al nervio en varios pacientes, se piensa que pequeños vasos o uno sólo puede causar vértigo postural incapacitante (17).

Cuadro clínico

Los pacientes presentan síntomas vestibulares y cocleares (1). Estos empeoran típicamente con el tiempo y las remisiones espontáneas son raras (17).

El síntoma más común es el vértigo rotatorio que se agrava con una posición específica de la cabeza o del cuerpo y se asocia comunmente con náusea. Algunos pacientes refieren la sensación de balanceo u ondulación dentro de la cabeza, inclinación de los objetos, sensación de torpeza y también sensación de viajar a bordo de un barco. El paciente se golpea con las cosas, muchos de ellos necesitan se ayudados cuando caminan y dicen sentir que caminan como una persona ebria. Característicamente todos los pacientes empeoran con respecto a la intensidad de su sintomatología y con el incremento de la actividad física, usualmente la sintomatología no remite con drogas supresoras vestibulares. Todos los pacientes estan incapacitados por sus síntomas y son altamente dependientes de otras personas para realizar sus actividades diarias (15). Con el tiempo estos pacientes desarrollan síntomas de los pares craneales adyacentes y del nervio auditivo, uno de los síntomas es el acúfeno que es como "chiflido" o de tipo pulsátil y usualmente más pronunciado en un lado. Algunos pacientes manifiestan otalgia sorda, aguda o lancinante indicando que el nervio intermediario está comprometido, otros sienten una leve contracción alrededor del ojo de un lado indicando compromiso del VII par craneal. Algunos pacientes manifiestan episodios de entumecimiento en un lado de la cara y algunos otros experimentan dolor agudo en una de las áreas de la cara

inervada por una rama del V par craneal (15).

Diagnóstico

El factor más importante en el diagnóstico del vértigo postural incapacitante es la historia clínica (18). Se hará en todos los casos una evaluación otológica, audiológica y neurológica (17). Porque las pruebas vestibulares son relativamente insensibles para evaluar la patología del oído interno, las pruebas auditivas se usan de manera extensa para diferenciar patologías de origen periférico y central que causan sintomatología en pacientes individuales. Las pruebas auditivas ayudan a identificar la compresión vascular del VIII par como una posible causa de vértigo severo, porque cuando la porción vestibular de éste es comprimida por uno o más vasos sanguíneos, se encuentra que la porción auditiva es frecuentemente afectada por la misma compresión (18).

Si se encuentra en la audiometría un descenso de 15 dB en más de una frecuencia, a una hipoacusia en frecuencias bajas de 25 dB o más en pacientes con función del oído normal (comprobado por timpanometría) son sugerentes de compresión del VIII par por un asa vascular. Una elevación en las pruebas de reflejos acústicos del oído medio por encima de 95 dB, en pacientes con presión normal (comprobado por timpanometría), también son tomados como signo de compromiso del VIII par. Además, si en los potenciales auditivos del tallo cerebral se encuentra una diferencia binaural entre los picos I y III (latencia interpico) de 0.2 milisegundos o si son considerablemente menores en un lado (menos de una tercera parte que del otro lado) son tomados como un signo del compromiso del VIII par (17). Hay considerable evidencia que el único generador neural de los primeros dos picos en la audiometría de respuestas evocadas del tallo encefálico es el nervio auditivo; el nervio en su porción distal genera el pico I, y en su porción intracraneal general el pico II (16). Las anomalías en los potenciales evocados del tallo encefálico en pacientes con vértigo postural incapacitante y que indican compromiso de la porción intracraneal del nervio auditivo, son similares a las anomalías vistas en pacientes con tumores del acústico, pero nos permiten distinguir a pacientes con enfermedad de Ménière porque estos pacientes tienen tiempos de conducción normales del nervio auditivo (18). Las técnicas de diagnóstico por imagen de máxima resolución

como la tomografía computada y la resonancia magnética son actualmente inadecuadas para identificar el contacto vascular con el VIII par (17,18). Sin embargo, la pneumocisternografía cerebelopontina por tomografía permanece como el estudio de elección para el diagnóstico de un asa vascular. Un punto de particular importancia es la visualización del asa combinando el pneumocisternograma con una inyección intravenosa de material de contraste iodinado en bolo. Con la resonancia magnética en ocasiones se ve un vaso que cruza el conducto auditivo interno del que se sospecharía que causa la sintomatología, actualmente, es necesario mejorar la angiorresonancia antes de que este método de imagen se considere de valor para confirmar el diagnóstico de un asa vascular (47).

Tratamiento

De los supresores vestibulares que usualmente se administran para controlar los síntomas, el único que ha disminuido la severidad de éstos en algunos casos es el diazepam, aunque se desconoce su mecanismo de acción (17,18).

En 1983, McCabe y Harker reportaron una serie de 8 pacientes tratados con sección del nervio vestibular, 7 pacientes por vía de fosa craneal media y 1 paciente por vía translabiríntica (por el antecedente de labirintectomía). En la evaluación postoperatoria todos los pacientes tuvieron una remisión total de su vértigo y de su intolerancia al movimiento. Seis pacientes con buena audición preoperatoria mantuvieron buena audición postoperatoria (16).

Moller y Janetta en 1986 reportaron una serie de 21 pacientes tratados con descompresión microvascular mediante un abordaje de craneotomía retromastoidea. La evaluación postoperatoria reveló que 16 de los 21 pacientes experimentaron remisión completa y mejoría de su sintomatología que les permitió reintegrarse a su vida social y laboral. 3 pacientes tuvieron mejoría leve y 2 pacientes ninguna mejoría de su sintomatología. 9 pacientes que representan el 42.9% presentaron hipoacusia neurosensorial como un resultado del procedimiento quirúrgico (15).

Moller en 1990 reporta otra serie de 41 pacientes tratados con descompresión microvascular a través de craneotomía retromastoidea. En la evaluación postoperatoria a dos y medio y tres y medio años, 30 pacientes tuvieron una total remisión de su sintomatología o tuvieron una mejoría considerable, que les permitió

retornar a sus actividades sociales y laborales normalmente, en 9 pacientes no se modificó la sintomatología. Un paciente presentó hipoacusia como un resultado de la cirugía. Disminuyeron el riesgo de hipoacusia con el uso extenso de monitorización con potenciales evocados transoperatorio (17,18).

Aunque no se explican las causas, el antecedente de procedimientos destructivos con respecto a la audición suprime los efectos benéficos de la descompresión microvascular. Además, la larga evolución del vertigo postural incapacitante hace que los pacientes se recuperen más lentamente y experimenten una remisión incompleta de sus síntomas (17).

FISTULA PERILINFÁTICA

La fistula perilinfática o laberíntica es una comunicación persistente y anormal entre el espacio perilinfático del oído interno con el oído medio o la mastoides. Se manifiesta por hipoacusia, vértigo, desequilibrio, plenitud aurial y acúfenos que varían en intensidad desde subclínicos hasta hacerse incapacitantes, además existe el riesgo de meningitis o de daño permanente de las estructuras del oído interno si la fistula no cierra espontáneamente o no es reparada por cirugía (19,20). La fistula debe considerarse como consecuencia y no como causa, por lo que si es posible deberá identificarse y tratarse la causa subyacente (21).

Etiología

Las causas de la fistula perilinfática se entenderán mejor mediante su clasificación:

- I. Congénita (comunicación anormal entre el oído medio y el oído interno desde el nacimiento)
 - A. Sin otras anomalías craneales (fistulas aisladas de la ventana redonda o de la ventana oval)
 - B. Con otras anomalías craneales (displasia tipo Mondini, etc.)
 - C. Otras (neoplasias, infecciones, etc. desde el nacimiento)
- II. Adquirida
 - A. Iatrogénica (de un procedimiento otoneurológico o de la mastoides)
 - B. Trauma
 1. Trauma de la cabeza (contuso o penetrante)

- 2. Barotrauma (implosivo o explosivo)
- 3. Acústico (ruido o explosión)
- 4. Menor (esfuerzo físico)
- C. Neoplásica (por erosión ósea)
 - 1. Benigna (colesteatoma)
 - 2. Maligna
- D. Infecciosa
 - 1. Erosiva (por destrucción ósea, sífilis)
 - 2. No erosiva (sin compromiso óseo, otitis media)
- E. Idiopática

Consideraciones anatómicas

El oído interno se aloja completamente en una estructura ósea, pero el líquido que lo llena se comunica con espacios adyacentes en múltiples puntos. El acueducto coclear es un canal óseo que conecta la escala timpánica con el espacio subaracnoideo. La lámina cribosa y el modíolo coclear son sitio de transferencia de líquido y presión entre el espacio subaracnoideo y el oído interno, también puede haber transferencia a través del acueducto vestibular. Las ventanas oval y redonda son importantes puntos de intercambio de presión entre el oído medio y el espacio perilinfático, por eso el ligamento anular de la ventana oval y la ventana redonda son sitios anatómicamente vulnerables para la formación de la fístula perilinfática (19,20). Además de los sitios naturales de comunicación existen áreas de debilidad o dehiscencia. El conducto auditivo interno en su cara más lateral tiene una fina capa de hueso conocida como lámina o área cribosa y esta separa el vestíbulo de la duramadre, esta podría ser una vía para que la presión de líquido cefalorraquídeo afecte la presión perilinfática. La fístula antefenestram que está por delante del ligamento anular del estribo es una zona de tejido conectivo con la forma de un conducto transcapsular que se extiende del oído medio al vestíbulo, este es otro potencial sitio para la formación de una fístula. También microfisuras que se extienden con regularidad desde la ampulla del conducto semicircular posterior hasta la ventana redonda constituye otra posible vía para la fístula perilinfática (19,20).

En ocasiones hay anomalías congénitas del oído interno que se relacionan con la

más alta incidencia de fístula perilinfática (20).

Fisiopatología

Según Goodhill las fuerza hidrodinámicas toleradas por el oído interno se dividen en impositivas (por aumento de la presión en el oído medio) y explosivas (aumento en la presión del líquido cefalorraquídeo). La presión del líquido cefalorraquídeo puede aumentar ante situaciones cotidianas como el esfuerzo, levantar objetos, toser y estornudar; esta presión puede transmitirse al oído interno a través de un acueducto coclear o lámina cribosa permeable. Varios factores anatómicos inherentes disminuyen los efectos de los cambios súbitos de presión (longitud del acueducto coclear, aumento en la presión del saco endolinfático). Sólo los incrementos súbitos en la presión del oído interno se transmiten al ligamento anular y a la membrana de la ventana redonda. La presión dentro del oído medio puede fluctuar bastante por cambios de la presión barométrica, traumatismo por compresión del oído y maniobra de Valsalva; esta presión dentro del oído medio ejerce presión sobre el ligamento anular, la membrana de la ventana redonda, la fístula antefenestram, etc (20).

Se sabe que se presentan síntomas vestibulares e hipoacusia por la pérdida activa de perilinfa del oído interno, pero no se han identificado bien los mecanismos causales de estos síntomas. Existe evidencia clínica que la descompresión del espacio perilinfático produce cambios auditivos. Los informes sobre el funcionamiento auditivo en relación con la fístula perilinfática han sido poco congruentes, por ello, concepto de que el cambio del funcionamiento auditivo relacionado con la fístula perilinfática se debe a algo más que la simple comunicación entre el espacio perilinfático y el oído medio (20).

Cuadro clínico y diagnóstico

Los síntomas clásicos son una súbita y severa hipoacusia neurosensorial, vértigo y acúfeno (19). Como no hay una constelación de síntomas patognómicos el diagnóstico es difícil y depende en alto grado de la sospecha clínica. Aproximadamente el 95% presentan síntomas auditivos y la mayoría de estos hipoacusia. Un 63% presenta acúfeno y plenitud aurial un 25%. Además un 80% presenta vértigo incapacitante,

desequilibrio, intolerancia al movimiento o la combinación de estos síntomas (19,20).

La sobreposición de síntomas de la fistula perilinfática con otras enfermedades otológicas enfatiza el valor de los antecedentes en la historia clínica para el diagnóstico preciso, como el de cirugía otológica, de trauma y de malformaciones congénitas de los oídos (20). A pesar de los esfuerzos no hay una prueba específica para el diagnóstico de fistula perilinfática, se debe diferenciar de la enfermedad de Ménière, ambas por histopatología presentan hidropesía endolinfática. La electrocoqueografía, que es la medición electrofisiológica de la microfónica coclear, el potencial de suma y el de acción del nervio auditivo es indicador sensible de hidropesía endolinfática. Pacientes con fistula perilinfática confirmada por cirugía muestran un aumento en el índice de potencial de suma con respecto al potencial de acción en más de un 50% (20). La prueba de fistula durante la electronistagmografía descubre a veces una fistula perilinfática activa, las pruebas calóricas durante esta tienen cierta utilidad algunas veces, demostrando reducción de la respuesta vestibular en el lado afectado. El método tradicional de diagnóstico es la timpanotomía exploradora. Se ha intentado la visualización de la fistula por endoscopia del oído medio (20); y exploración endoscópica transtubal con un endoscopio flexible superfino, aunque la muestra es poco significativa (21). Se han usado otras pruebas para el diagnóstico como la fluoresceína intravenosa, etc., pero no se ha demostrado su efectividad (20).

Tratamiento

Inicialmente es conservador con reposo en cama, elevación de la cabeza, empleo de laxantes, sedación y seguimientos con pruebas audimétricas (1,20).

El tratamiento quirúrgico se reserva para los pacientes con desequilibrio incapacitante y deterioro de la agudeza auditiva, y va encaminado a identificar la fistula y hacer el cierre de la misma. Se realiza a través de un abordaje transcanal, se expone ampliamente las ventanas oval y redonda, se identifica la fistula y se colocan injertos autólogos en la ventana oval y el nicho de la ventana redonda (20). El lecho del injerto se prepara con láser de argón para reducir las recurrencias (22). Black reportó una disminución de las recurrencias de un 27% con este método. 83% de los pacientes tratados con este procedimiento retornaron normalmente a sus actividades diarias en un seguimiento a 3 años (22).

PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL PACIENTE CANDIDATO A TRATAMIENTO QUIRURGICO

Examen Otoneurológico	<ul style="list-style-type: none">- Audiometría de tonos puros- Logoaudiometría- Electronistagmografía (para confirmar el sitio de lesión).- Audiometría de respuestas evocadas del tallo encefálico (para descartar un neurinoma del acústico).- Exploración de la función cerebelosa y de los pares craneales.- Fundoscopia (para descartar papiledema asociado con una masa intracraneal) (6,24)
----------------------------------	--

Diagnóstico por imagen	<ul style="list-style-type: none">- Tomografía Computada de ambos huesos temporales.- Resonancia magnética cerebral y de los conductos auditivos internos (aún en ausencia de un tumor de fosa posterior) (6,24,25)
-----------------------------------	--

Exámenes de Laboratorio	<ul style="list-style-type: none">- Biometría Hemática completa.- Examen general de orina.- Prueba de tolerancia a la glucosa.- Colesterol y triglicéridos séricos.- Estudios de inmunidad (inmunolectroforesis, sedimentación globular, anticuerpos antinucleares, factor reumatoide).- Estudios de función tiroidea.- Anticuerpos fluorescentes antitreponema.- Anticuerpos para el virus de inmunodeficiencia humana (6,24,25).
------------------------------------	---

DISCUSION PARA LA SELECCION DE TECNICAS QUIRURGICAS

Las técnicas quirúrgicas para el tratamiento del vértigo periférico incapacitante se pueden clasificar en procedimientos conservadores y destructivos con respecto a la audición (1,6).

I. Procedimientos conservadores

- Derivación endolinfática
- Sección del nervio vestibular vía retrolaberíntica
- Sección del nervio vestibular vía retrosigmoidea
- Sección del nervio vestibular vía fosa media
- Neurectomía singular
- Irradiación del laberinto con ultrasonido
- Simpatectomía
- Laberintectomía farmacológica

II. Procedimientos destructivos

- Laberintectomía extendida hasta la ventana oval
- Laberintectomía transmastoidea
- Laberintectomía transcanal
- Sección del nervio vestibular vía translaberíntica
- Cocleasaculotomía y saculotomía
- Laberintectomía vía fosa media

Los dos procedimientos quirúrgicos primarios para el tratamiento de la enfermedad de Ménière son las operaciones sobre el saco endolinfático y la sección del nervio vestibular (1).

En la elección de la técnica quirúrgica debe considerarse el nivel de audición del paciente, su edad, función vestibular, los riesgos, las potenciales complicaciones y el porcentaje de éxito de cada procedimiento. Debido a que la enfermedad de Ménière es potencialmente bilateral en más de un 70%, se debe intentar salvar cualquier audición medible, porque hasta mínimos restos auditivos se pueden utilizar para la colocación de un implante coclear (6).

No se considera la sección del nervio vestibular como procedimiento quirúrgico inicial por ser un procedimiento intracraneal y por los riesgos que esto implica (1,6). Otros autores por se el procedimiento que mejor éxito tiene en el control de la audición y del vértigo postoperatorio consideran la sección del nervio vestibular como el procedimiento de elección primario y cuestionan la "supuesta" eficacia de la derivación endolinfática (27,29); otro autor revisado muestra su preferencia sobre la sección del nervio vestibular por vía fosa posterior como el procedimiento de primera elección sobre la derivación endolinfática (27,30). Respecto a la sección del nervio vestibular vía fosa media descrita por House y modificada por Fisch y Glasscock para incluir la sección del nervio vestibular inferior y la extirpación del ganglio de Scarpa para mejorar el éxito del control del vértigo (27), ha quedado claro que su uso actual se reserva para pacientes jóvenes y para la revisión de los raros casos en que la sección del nervio vestibular vía retrolaberíntica falla, esto por su alto grado de dificultad técnica (6,27,31,32), este criterio es compartido por la House Ear Clinic y Silverstein (autor que describió la neurectomía vestibular vía retrolaberíntica). Existe también controversia con respecto a la elección del procedimiento quirúrgico para el tratamiento del vértigo en el oído con audición no útil entre hacer una laberintectomía transmastóidea o una neurectomía vestibular vía translaberíntica, Langman no encontró diferencia significativa de éxito en el control postoperatorio del vértigo entre ambos procedimientos (100% para la neurectomía vestibular vía translaberíntica y 95.3% para la laberintectomía transmastóidea) (28). Las causas de falla en el control del vértigo postlaberintectomía deben tomarse en cuenta para la selección del procedimiento, estas causas van en orden decreciente de frecuencia: 1. incompleta resección de los órganos sensoriales vestibulares o del nervio en sí; 2. patología en el laberinto contralateral; 3. inadecuados mecanismos centrales de control para compensar adecuadamente la resección de los órganos vestibulares del oído de un lado; 4. la formación de un neuroma postlaberintectomía. De este último existe evidencia experimental de un mecanismo de actividad ectópica. Estudios de neuromas de nervios sensoriales han mostrado actividad a tres niveles del nervio sensorial, estos son: 1. el neuroma del nervio amputado; 2. la célula ganglionar sensorial; 3. el área receptora en el sistema nervioso central. Para el tratamiento de un neuroma postlaberintectomía y para prevenir esta complicación se ha recomendado la utilización de la laberintectomía transmastóidea porque con este procedimiento se logra la resección de los órganos

sensoriales vestibulares y del ganglio vestibular, de esta forma es posible la resección de al menos dos de los tres posibles focos de actividad neural ectópica (33). Sin embargo, otros autores han cuestionado la utilización de este último procedimiento porque consideran que con este hay una resección incompleta del tejido vestibular pregangliónico y del ganglio de Scarpa y sugieren la utilización de la neurectomía vestibular translaberíntica (6,28).

La cocleosaculotomía era utilizada para un grupo selecto de pacientes ancianos, con buena función vestibular y con pobre audición (6,28). Recientemente Brackmann ha reportado que con este procedimiento se tienen pobres resultados a largo plazo y sugiere que se sustituya por otros procedimientos más definitivos (se reportan los resultados en la descripción de este procedimiento más adelante) (41).

Existen otros procedimientos que son elegidos como primarios cuyo uso no está difundido ni es del consenso general como la laberintectomía farmacológica propugnada por un grupo sueco y por Shea en los E.U.A. (34,35); la irradiación del laberinto con ultrasonido (6,31,36).

Para el tratamiento de las formas crónicas del vértigo postural paroxístico benigno, incluidas las de etiología postraumática y postquirúrgica que causan vértigo incapacitante, el procedimiento quirúrgico más difundido es la neurectomía singular (42,43).

Debido a que algunos de los procedimientos utilizados en el tratamiento quirúrgico del vértigo son intracraneales, el tratamiento deberá hacerse por un equipo multidisciplinario conformado por un otólogo y un neurocirujano, debido a que podrían surgir complicaciones en zonas que el otólogo no está adiestrado para resolver (27).

Consideramos que para una mejor comprensión y extensión del conocimiento del estado actual del tratamiento quirúrgico del vértigo periférico incapacitante revisar los procedimientos más difundidos en la actualidad.

CLASIFICACION PARA LA SELECCION DE TECNICAS QUIRURGICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE MENIERE

I. Cuando hay falla al tratamiento médico

A. Con audición útil

- Sección del nervio vestibular vía retrolaberfntica (27,29,30).
- Derivación endolímfática (1,6,26,31).

B. Con audición no útil*

- a) Anciano: - Laberintectomía transcanal (6,31)
- b) Joven: - Sección del nervio vestibular vía translaberfntica (6,28,31).
- c) Anciano y joven: - Laberintectomía transmastoides (28).

II. Cuando hay falla de la derivación endolímfática

A. Con audición útil

- a) Anciano y joven: - Sección del nervio vestibular vía retrolaberfntica (1,6,31).

B. Con audición no útil*

- a) Anciano: - Laberintectomía transcanal (6,41).
- b) Joven: - Sección del nervio vestibular vía translaberfntica (6,31).
- c) Anciano y joven: - Laberintectomía transmastoides (28,31).

III. Cuando hay falla de la sección del nervio vestibular vía retrolaberfntica

- a) Joven: - Sección del nervio vestibular vía fosa media (6,31,32).

* Se considera nivel de audición no útil cuando hay una pérdida de 60 dB o más en la audiometría de tonos puros o una discriminación fonémica de 50% o menos (31).

DERIVACION ENDOLINFATICA

Indicaciones

Para algunos autores este es el procedimiento de elección para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Ménière con audición útil y refractaria al tratamiento médico (1,6,25,31). También se considera este tratamiento cuando la enfermedad se torna progresiva y en pacientes ancianos (pacientes mayores de 70 años), también es útil cuando coexisten otras patologías óticas con la enfermedad de Ménière. Es de preferencia elegida por el paciente de la alternativa de neurectomía vestibular (48).

Técnica quirúrgica

Se realiza bajo anestesia general. El paciente y el campo quirúrgico se preparan como para una cirugía de mastoides convencional. Se realiza una incisión retroauricular tipo clásica (6,31) o a 2.5 cm por detrás de la punta de la mastoides (48). Se realiza una mastoidectomía simple y completa. No se aconseja la exposición del yunque según Nelson por no ser útil en la disección y el riesgo de hipoacusia conductiva (6,31,37). Se debe prestar especial atención a la esquelización del seno sigmoides y de la lámina dural inmediatamente medial al seno (37). Usualmente la exposición de la línea azul del conducto posterior no es necesaria y es evitada por el riesgo de hipoacusia si este es lesionado. El área del saco se encuentra medial al seno sigmoides, anteriormente dentro del área retrofacial, inferior al conducto semicircular posterior y superior al bulbo de la yugular. La exacta localización del saco, la cual varía, es usualmente identificada por la presencia de dura blanca y engrosada entre la dura normalmente oscura, o por la presencia de hipervascularidad en la superficie del saco. Se conoce también que el saco ocupa la pared medial del bulbo de la yugular. La causa más frecuente de incapacidad para encontrar el saco es que la disección no se encamina lo suficiente dentro del receso retrofacial. Por supuesto, no hay dificultad para la delineación del saco en esta área, la porción descendente del nervio facial podría ser localizada y es cuidadosamente preservada. La línea de Donaldson en el plano del conducto semicircular horizontal se extiende hacia atrás hasta el seno sigmoides. Esta línea delimita la porción superior del saco endolinfático (37).

La lámina dural sobre el saco es adelgazada con una fresa de diamante. Una amplia

exposición es realizada para que pueda colocarse puntos de sutura en la dura para asegurar una cubierta de músculo al final del procedimiento. Las celdillas retrofaciales y de la punta de la mastoides podrían abrirse para permitir una amplia exposición y la lámina dural es adelgazada en las cercanías del conducto semicircular posterior. El ducto endolinfático podría ser visto como un ápex en forma de abanico que es extensión del saco debajo del canal posterior. Este ápex frecuentemente hace una tienda desde el hueso laberíntico cuando el ducto se encuentra profundamente en relación al conducto cuando el saco es deprimido con un elevador. La lámina dural adelgazada como cáscara de huevo es extirpada fuera de la dura (37). La pared lateral del saco es incidida y el interior expuesto, este es terso y brillante, in vivo es húmedo. La incisión en la pared lateral del saco se hace con un instrumento relativamente cortante que no pueda penetrar profundamente dentro del saco, y más abajo en el espacio subaracnoideo. La incisión en la pared medial del saco bajo magnificación del alto poder podría hacerse con un pequeño gancho para evitar la lesión de los pequeños vasos subyacentes. Esta incisión medial del saco se hace generalmente en ángulo recto en relación a la incisión de la pared lateral y además inferior al colgajo para facilitar su cierre. La incisión medial es solamente una separación de las fibras durales para permitir que la aracnoides se protruya en el saco. Es entonces que le tubo de derivación se coloca dentro del saco a través de la incisión medial en el espacio subaracnoideo (37). Se pueden colocar una o dos puntas de Silastic en T pequeñas, medianas o grandes según el tamaño de la luz del saco. La región vecina se trata colocando tiras de Silastic por arriba y por debajo del saco, entre el hueso y la duramadre y no en la mastoides para descomprimir la duramadre y el seno sigmoides contiguo, la región se cubre con una hoja de Silastic y con una o dos piezas de esponja de gelatina embebida con esteroides y antibióticos (48), o con injerto de músculo temporal (37). Se retira el polvo de hueso y detritus y se cierra la herida con suturas absorbibles en el plano subcutáneo y suturas de piel o grapas de metal. Podría colocarse un tubo de ventilación en la membrana timpánica para favorecer el drenaje de los líquidos postoperatorios del oído medio y la mastoides (48). Los pacientes requieren un día de hospitalización postoperatoria y se le administra antibióticos de amplio espectro en dosis empíricas (48).



Exposición del saco endolímfático izquierdo y colocación de una T de Silastic.

Complicaciones

Produce sordera o hipoacusia profunda en 2% de los pacientes (6,48). Parálisis facial temporal en 4% (6,31). Se produce fistula de líquido cefalorraquídeo y meningitis en un 0.5% a 4% de los pacientes (6,31).

Resultados

Control del vértigo en rangos entre 35% a 91% (6,31). Preservación de la capacidad auditiva en un 90% y mejoría en 33% (48). Mejoría del acúfeno entre 15% y 79% (6,31).

Goldenberg reportó los resultados de 48 pacientes sometidos a derivación endolímfática que fueron seguidos hasta 5 años, encontrándose una remisión satisfactoria del vértigo hasta en un 81%, los niveles postoperatorios de audición permanecieron sin cambios, y la remisión del acúfeno permaneció sin cambios en 37% en este mismo periodo de tiempo (38).

Morrison en una serie de 30 pacientes con revisión de su derivación endolímfática, reportó que se logró buen control del vértigo en 73.3% en 6 meses, 56.7% a un año y 33.3% a 4 años. Recomendó realizar una neurectomía vestibular si hubiera audición útil (39).

SECCION DEL NERVIOS VESTIBULAR

Como ya anteriormente mencionamos, para algunos autores este es el primer procedimiento de elección para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Ménière con audición útil (27,29,30). De las vías utilizadas el abordaje retrosigmoideo es el que se realiza en un 95% de los casos (27).

Anatomía quirúrgica

Describiremos la anatomía con el paciente en posición quirúrgica. En el fondo del conducto auditivo interno entran al hueso temporal seis ramas separadas de los pares craneales VII y VIII que son: El nervio facial, el intermediario, vestibular superior, sacular, singular (ampular posterior) y coclear. En todo el trayecto de estos nervios desde el tallo encefálico se dan variaciones individuales, sólo distalmente en el conducto auditivo interno guardan relación constante. El fondo del conducto auditivo interno se divide en 4 cuadrantes por la cresta falciforme (transversal) y la barra de Bill. El cuadrante anterosuperior contiene el nervio facial y el intermediario y el posterosuperior contiene al nervio vestibular superior. Hacia adelante y debajo de la cresta falciforme se encuentra el nervio coclear oculto a la vista del cirujano por el nervio vestibular inferior. El nervio singular se encuentra en el conducto singular y se desprende del conducto auditivo interno en el cuadrante posteroinferior a unos 2 mm por dentro de la cresta falciforme. Cuando se preserva el laberinto, este punto es una referencia anatómica constante en la que se detiene el fresado cuando se extirpa quirúrgicamente la pared posterior del conducto auditivo interno. El nervio vestibular inferior está formado por la confluencia de los nervios ampular posterior y sacular justo medial a la cresta falciforme (27).

El nervio vestibular superior inerva los conductos semicirculares superior y horizontal y el utrículo con una pequeña contribución al sáculo. El nervio vestibular inferior inerva el sáculo (nervio sacular) y el conducto semicircular posterior (nervio singular o ampular posterior) (27).

En el plano coronal, la división entre los nervios coclear y vestibular que conforman el plano de separación cocleovestibular, se encuentra en el fondo del conducto auditivo interno, donde el nervio vestibular ocupa la mitad posterior. Entre la cresta falciforme y el agujero auditivo interno, los nervios vestibular

superior e inferior se fusionan. El nervio coclear se fusiona con el nervio vestibular inferior dentro del conducto auditivo interno y medial a la cresta falciforme. Luego, los nervios coclear y vestibular rotan 90 grados de forma que el primero que antes se encontraba por delante del nervio vestibular inferior, rota para quedar caudal al nervio vestibular en el conducto auditivo interno y dentro del ángulo pontocerebeloso. La mayor parte de la rotación tiene lugar en el conducto auditivo interno, en el ángulo pontocerebeloso sólo hay una ligera rotación. El nervio coclear emerge del tallo encefálico en posición caudal y ligeramente caudal al nervio vestibular. El flóculo del cerebelo oculta 5 mm del VIII par en el tallo encefálico. Luego que los nervios coclear y vestibular se fusionan en el conducto auditivo interno, el plano de separación cocleovestibular suele persistir tanto macroscópica como microscópicamente. Las fibras vestibulares permanecen segregadas y guardan posición cefálica mientras que las cocleares quedan en posición caudal. Algunas veces, fibras del nervio vestibular inferior transcurren con el nervio coclear, y las cocleares eferentes lo hacen en el nervio vestibular inferior. En el ángulo pontocerebeloso, el plano de separación cocleovestibular aparece macroscópicamente como un tabique fino a lo largo del VII par craneal en un 75% de los pacientes. En general el nervio vestibular aparece con una coloración más gris y el coclear es más blanco (27). Esto refleja una disposición más compacta de las fibras cocleares (31000 fibras) que de las vestibulares (18000 fibras). Con frecuencia se encuentra una arteriola fina que transcurre a lo largo de la superficie posterior del VII par craneal y que cubre el plano de separación cocleovestibular (27).

El nervio facial emerge del tallo encefálico en la unión pontomedular como a 1.5mm ventral y caudal a la zona de la raíz de entrada del VIII par. Emerge otro más delgado que es el nervio intermediario de Wrisberg, que recibe su nombre de su posición ya que transcurre a través del ángulo pontocerebeloso entre los pares craneales VII y VIII. Posteriormente el nervio intermediario se incorpora a la vaina del nervio facial. En gran parte de su trayecto ambos permanecen en posición ventral y ocultos por el nervio auditivo. En el conducto auditivo interno el nervio facial se une al vestibular superior a través de las fibras vestibulofaciales de Rasmussen. En el ángulo pontocerebeloso, el nervio facial está adyacente pero bien diferenciado del nervio auditivo. Aunque queda oculto a la vista del cirujano por este último nervio, el facial por lo común puede verse si se retrae suavemente el nervio vestibular superior en el conducto auditivo interno y el VIII par craneal en

el ángulo pontocerebeloso (27).

El nervio intermediario puede estar constituido por un solo nervio o múltiples haces. Transcurre entre los nervios VII Y VIII en todo su trayecto, generalmente delinea el plano de separación cocleovestibular en la superficie ventral del VIII par craneal (27).

Otra valiosa referencia anatómica de la fosa posterior es el pliegue de la duramadre yugular. Dicho pliegue se aprecia como una estructura blanca lineal que se extiende desde el agujero occipital a través del seno sigmoideo y se inserta en la cara posterior del temporal, por delante del acueducto vestibular. El pliegue de la duramadre yugular cubre la unión del seno sigmoideo con el agujero rasgado posterior. El VIII par craneal se encuentra a 1 cm ventral a la cara cefálica del pliegue; el glossofaríngeo se encuentra como a 1 cm ventral al punto medio del pliegue y el opérculo a unos 7 mm dorsal a él. Este pliegue es referencia constante (27).

Indicaciones de la vía retrolabérintica

Procedimiento primario para el tratamiento de la enfermedad de Ménière refractaria al tratamiento médico y con audición útil (27,29,30).

Como un procedimiento secundario por falla de un procedimiento en el saco endolinfático (6,31).

Se sugiere su utilidad para el tratamiento de la neuritis vestibular con vértigo incapacitante (con una curación del 39% de los pacientes con respecto de su vértigo y mejoría de este en un 30%) (25).

Se ha indicado como un procedimiento para el tratamiento del síndrome del asa vascular (16,24).

Técnica quirúrgica

Se realiza bajo anestesia general sin bloqueo muscular para el monitoreo y estimulación transoperatoria del nervio facial. Se coloca al paciente en posición supina con el cuello flexionado y rotado al lado opuesto del cirujano, con el mentón tocando el hombro contrario. A veces es necesario inmovilizar la cabeza con fijación con clavos, sobre todo en pacientes con cuellos cortos y gruesos (27).

Se administra antibioticoterapia intravenosa en el periodo perioperatorio y hasta

las 24 horas siguientes. Para reducir la presión intracraneal se administra manitol en dosis de 1.5 g/kg. Se produce hipocarbía mediante hiperventilación controlada (27).

Se realiza una incisión curvilínea en forma de palo de Hockey como a 2 cm del pliegue retroauricular (6,31). Se eleva un colgajo de piel y músculo con base anterior que incluya el periostio mastoideo occipital, hasta que en sentido anterior se exponga la espina de Henle. Si se lesiona la vena emisaria mastoidea se aplica cera para hueso para yugular la hemorragia. La arteria occipital debe ligarse para controlar la hemorragia (27).

Utilizando un microscopio quirúrgico y succión-irrigación continua, se realiza una mastoidectomía simple completa. Los conductos semicirculares posterior y lateral son identificados y no se expone la línea azul del conducto posterior. El nervio facial y el yunque no son rutinariamente expuestos (6,31).

Posteriormente se rebaja el seno venoso lateral. Se expone la duramadre enfrente del seno venoso lateral y 1 cm detrás de él. La hemorragia de este senose controla con esponja de gelatina comprimida sobre el sitio de sangrado, que se conserva con una esponja Cottonoid neuroquirúrgica. La hemorragia de una vena emisaria grande se controla con el cauterio bipolar o tapones de esponja de gelatina. Se expone todo el saco endolinfático y se identifica el conducto semicircular posterior (27). Usualmente se deja una isla de hueso sobre el seno sigmoideo para protegerlo (la isla de Bill)(6,31). Se debe esqueletizar completamente la lámina dural de la fosa media y de la fosa posterior (6,31). Se delimita el segmento vertical del nervio facial (27). Todo el hueso detrás del laberinto y hasta el seno sigmoideo es removido (6,31). Se expone la duramadre que cubre la fosa posterior, desde la fosa media hasta el golfo de la yugular y desde el seno sigmoideo hasta el conducto semicircular posterior. Se comprime el seno sigmoideo y se retrae con el retractor Silverstein para seno venoso lateral, se incide entonces la duramadre alrededor del saco endolinfático por delante del seno sigmoideo, para formar un colgajo en forma de C que tiene su base en el laberinto (27). El saco endolinfático es preservado y el colgajo es reflejado y asegurado hacia anterior con una sutura de seda (6,31). El uso de manitol y furosemida ayuda a reducir el tamaño del cerebelo para permitir una exposición más amplia del ángulo pontocerebeloso (6,27,31).

Se coloca un drenaje de Penrose sobre el cerebelo, que luego se retrae suavemente con un elevador de Penfield hasta abrir la aracnoides con un cuchillo para aracnoides, con el fin de permitir la salida de líquido cefalorraquídeo. Conforme se drena la cisterna pontocerebelosa, el cerebelo se deprime alejándose del hueso temporal y permite una buena exposición del ángulo pontocerebeloso y de los pares craneales V, VII, VIII, IX, X y XI, sin necesidad de retraer el cerebelo (27). Debe procederse con cautela para no traumatizar las venas petrosas, localizadas arriba del V par craneal y cerca del tentorium. Como la masa encefálica está contraída por el manitol, estas venas se distienden y pueden romperse con facilidad. Para controlar la hemorragia se utiliza esponja de gelatina o el cauterio bipolar (27).

En un 75% de los casos, hay un buen plano de separación cocleovestibular entre las fibras cocleares y vestibulares del VIII par craneal en el ángulo pontocerebeloso. Las fibras cocleares constituyen la porción caudal del nervio y las vestibulares la porción cefálica. La orientación es la siguiente: El V par se identifica en dirección cefálica y en dirección caudal a los pares craneales IX, X y XI. Es necesario identificar el nervio facial. Algunas veces se encuentra adherido al nervio vestibular y deberá separarse de este con un bisturí romo. Los nervios coclear y vestibular se separan en sentido longitudinal con un cuchillo de hoz eléctrico y un separador de nervio (27). El nervio vestibular es más grisáceo, y el coclear es más blanco (6,31). Posteriormente se secciona el nervio vestibular con microtijeras y un cuchillo de hoz. El seccionar con tijeras el nervio vestibular en un 75% y concluir el corte con un cuchillo de hoz contribuye a evitar la lesión del nervio facial (27). Generalmente cuando la sección del nervio vestibular es completa, los cabos seccionados se retraen (6,31). Cuando es imposible distinguir el plano de separación entre los nervios coclear y vestibular se secciona la mitad cefálica del VIII par craneal, de esta forma se seccionan más fibras vestibulares y se respetan más fibras cocleares. La incisión de la dura se cierra de manera incompleta con puntos de sutura de seda 4-0. Se coloca aponeurosis temporal sobre la incisión de la dura con adhesivo de fibrina (27). Se oblitera la cavidad de mastoidectomía con grasa abdominal (6,27,31). La incisión postauricular se cierra en capas y se coloca un vendaje compresivo convencional. El paciente es observado en la unidad de cuidados

intensivos por dos días en el postoperatorio y hospitalizado nuevamente por siete días (6,31).



Sección del nervio vestibular en el ángulo pontocerebeloso derecho.

Técnica quirúrgica vía retrosigmoidea

Se realiza una incisión retroauricular en forma de "U" o una incisión suboccipital recta neuroquirúrgica tradicional. Se realiza una craneotomía redonda en fosa posterior de unos 3 cm de diámetro, por detrás del seno sigmoideo. Luego de abrir la duramadre con una incisión en "U" de base posterior, se retrae ligeramente el cerebelo con un retractor automático de hoja para exponer los pares craneales VII y VIII y el conducto auditivo interno. Se eleva un colgajo de duramadre en forma de "U" con base anterior de la superficie posterior del hueso temporal, entre el opérculo y el agujero auditivo interno hasta llegar al conducto del nervio singular, de esta forma se exponen las ramas del nervio vestibular. Por lo común se extirpan de 7 a 8 mm de hueso. Esta distancia se establece en base a los tomografía computada preoperatoria. Se seccionan los nervios vestibular y ampular posterior. Las fibras del nervio vestibular inferior que inervan el sáculo, se conservan debido a su estrecha relación con las fibras cocleares. Puesto que el sáculo carece de función vestibular conocida en seres humanos, la preservación de esas fibras no producen ataques de vértigo en el postoperatorio. La duramadre se cierra de manera impermeable y se cierra la incisión cutánea sin colocación de injerto de grasa abdominal (27).

Complicaciones

Hemorragia postoperatoria temprana en fosa posterior, que requiere valoración inmediata postoperatoria del neurocirujano (27).

Fístula de líquido cefalorraquídeo en un 5-6% de los casos (6,24,27). Esta se trata con un drenaje lumbar que se mantiene entre 3 a 5 días (27).

Meningitis e infección de la herida en fosa craneal media que ha sido reportada hasta en un 5% (24), aunque en otras series fué infrecuente (6,31).

Parálisis facial transitoria se ha descrito como complicación no reportándose ningún caso en las series reportadas (6,27,31).

Resultados

En una revisión de 67 casos hecha por Silverstein, 88% presentó curación completa y 7% mejoró substancialmente. El enfermo quedó satisfecho en un 93%, en 70% se conservó la audición a 20 dB del nivel preoperatorio. 10% de los pacientes presentaron fístula de líquido cefalorraquídeo que mejoró con drenaje lumbar. No hubieron casos de meningitis, parálisis facial o muerte (27).

Wazen y Markowitz reportaron una serie de 34 pacientes con el fin de evaluar los resultados de la audición postoperatoria. Se realizó una audiometría un mes después de la cirugía y se encontró que en 25 pacientes no hubieron cambios en la audiometría y 5 pacientes mostraron una mejoría entre 20 a 30 dB. De estos pacientes, 87% tuvieron remisión completa de su vértigo, 13% tuvieron vértigo recurrente (30).

En otra serie hecha por Teixido en 25 pacientes tratados con neurectomía vestibular retrolabérintica, se evaluó la audición postoperatoria encontrándose que 38% tuvieron mejoría de la audición, 20% no tuvieron cambios y 44% empeoraron su audición. El cambio más común fue hipoacusia conductiva en bajas frecuencias probablemente secundaria a fijación oscicular parcial por polvo de hueso y fibrosis de la grasa en el ático y antro. 67% tuvieron una completa resolución de su vértigo, 24% tuvieron una mejoría moderada y 9% no tuvieron cambios con respecto a su vértigo (46).

Fucci reportó una serie de 36 pacientes tratados con neurectomía vestibular, de los cuales 94% de los pacientes tuvo una disminución de los ataques vertiginosos;

30% tuvieron mejoría con respecto a la tolerancia a la actividad. El acúfeno y la plenitud aurial preoperatoria mejoró en 53% y 65% respectivamente (24).

Kemink reporta una serie de 23 pacientes con neuronitis vestibular y vértigo incapacitante tratados con neurectomía vestibular. 39% de los pacientes fueron curados y 30% mejoraron (25).

Silverstein reportó una serie de 14 pacientes tratados con sección del nervio vestibular vía retrosigmoidea, 50% de estos pacientes presentaron cefalalgias graves que no respondían con analgésicos narcóticos. Se estos pacientes; 25% aún presentaban cefalalgia hasta dos años después de la cirugía. Se presumen que la causa es la extirpación de dura del hueso del conducto auditivo interno, o que el polvo de hueso producto del fresado habría provocado aracnoiditis prolongada (27).

Indicaciones de la vía fosa media

Está indicada para el tratamiento del vértigo incapacitante en los raros casos en que la sección del nervio vestibular por vía retrolaberíntica falla (6,27,31).

Este abordaje se reserva para pacientes jóvenes porque la dura de la fosa media es difícil de elevar en el viejo y este tolera menos la retracción del lóbulo temporal (6,31).

Técnica quirúrgica

Con el paciente colocado en posición supina en la mesa quirúrgica y con la cabeza girada de lado (6,31). Se realiza una incisión curvilínea de aproximadamente 6 a 7 cm que se inicia anterior al trago, se avanza superiormente y se incurva suavemente hacia posterior. El músculo temporal se divide para formar un colgajo en forma de "U" de base inferior en el arco sigmático. El colgajo de músculo temporal es reflejado hacia inferior, y la porción escamosa del hueso temporal se expone con un retractor autoestático (6,31).

Una craneotomía de 2.5 cm se hace en la porción escamosa del hueso temporal. Dos tercios de esta apertura se localiza delante del conducto auditivo externo y un tercio es posterior. Una fresa cortante mediana se usa para ampliar la ventana de craneotomía. La extirpación ósea se hace con mucho cuidado para no lacerar la

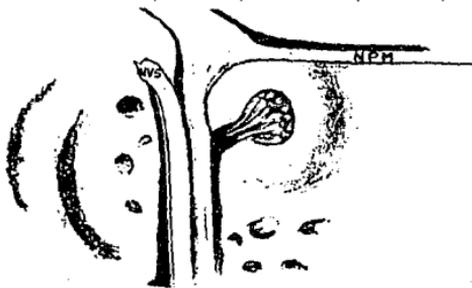
duramadre previniendo una herniación del lóbulo temporal. La duramadre de los bordes de la craneotomía se separan y un retractor de fosa media de House-Urban se coloca en los márgenes óseos de la craneotomía. Los brazos de un retractor automático se pueden colocar en la craneotomía. Cuando la dura de la fosa media se eleva se avanza la hojita de retractor (6,31). En el suelo de la fosa media la porción lateral es el techo de la porción neummatizada de la mastoides y el epítimpano. Anteriormente más allá del epítimpano una fina capa de hueso cubre la trompa de Eustaquio. Más anteriormente la arteria meníngea media es la primera referencia mayor encontrada en la disección (37). El forámen espinoso o agujero redondo menor es localizado cuando la porción escamosa lateral lisa se une con el suelo de la fosa media. El seno petroso superior es localizado en la dura reflejada, medial al hueso epítimpánico neummatizado, la eminencia arcuata del conducto semicircular superior es la segunda mejor referencia (37).

El límite anterior de la elevación dura es la arteria meníngea media que sale del foramen espinoso. Se puede encontrar un sangrado en este foramen. Este sangrado se origina en canales vasculares y puede ser controlado mediante compresión. La dura de la fosa media se eleva de posterior a anterior para prevenir una lesión del VII par. La disección de posterior a anterior previene la elevación del nervio petroso superficial mayor y evita la lesión del ganglio geniculado. En algunos pacientes la eminencia arcuata puede ser una referencia obvia, pero esta no es constantemente encontrada (6). El nervio petroso superficial mayor se encuentra como a 1 cm medial a la arteria meníngea media, este va de anterior a posterior dentro del hiato facial, cuando este se une con el nervio facial y el ganglio geniculado (37).

Con el nervio superficial mayor como referencia, el hueso es removido sobre el área del ganglio geniculado, y este es identificado. Se debe utilizar en este punto una fresa grande de diamante y con succión-irrigación continua (6,31). El ganglio geniculado podría estar superficial, si es así, un mínimo de hueso es removido. A nivel de este el nervio corre lateralmente, posteriormente e inferiormente dentro del epítimpano. Aunque el nervio puede ser seguido en toda su distancia a través de este abordaje, la apófisis cocleariforme es el límite de la disección normalmente. Lateral al nervio facial, la cadena oscicular podría notarse por la cabeza del martillo particularmente prominente. Porque el extremo ampular del conducto

semicircular horizontal está cercano a la porción medial de esta disección, uno debe cuidar de no fenestrar el conducto a través del duro hueso laberíntico. El conducto está usualmente como una línea azul para su definitiva identificación. A partir del ganglio geniculado, la porción laberíntica del nervio podría seguir posterior, medial e inferiormente, pasado el extremo ampular del conducto horizontal este se profundiza dentro de la porción anterosuperior del conducto auditivo interno. Con un adecuado adelgazamiento del hueso sobre el extremo medial del nervio facial, uno identifica la barra de Bill como un tabique óseo que separa el nervio facial del nervio vestibular superior (37). La dura del conducto auditivo interno es abierta a un punto distante del nervio facial. El nervio vestibular superior se identifica en la porción superior del conducto auditivo interno. Este se separa del nervio facial y se secciona medialmente al ganglio de Scarpa. El nervio vestibular inferior se identifica profundamente en el conducto y también se secciona medialmente al ganglio de Scarpa. El cauterio bipolar se utiliza para hacer la hemostasia y un injerto libre de músculo temporal se usa para tapar el defecto del conducto auditivo interno. El lóbulo temporal se reexpande y el fragmento óseo de la craneotomía se repone. La incisión se cierra por planos y usualmente se coloca un drenaje de Penrose en este sitio. Se coloca un vendaje compresivo estéril que permanece aproximadamente 4 días (6,31).

En el periodo postoperatorio se observa al paciente en la unidad de cuidados intensivos por 24 a 48 horas. El paciente permanece hospitalizado por 4 a 7 días (6,31).



Exposición por fosa media del conducto auditivo interno.
NVS:Nervio vestibular superior; NPM:Nervio petroso superficial mayor

Complicaciones

Parálisis facial pasajera es la más común de las complicaciones que ocurre en un 3 a 7% de los casos (6,31).

La hipoacusia total ocurre en un 5% de los casos en el período postoperatorio (6,31).

El hematoma subdural, la fístula de líquido cefalorraquídeo y meningitis ocurre en menos del 2% de los casos (6,31).

Resultados

Se reporta control del vértigo en 94% de los casos. La audición se estabiliza o se mejora en 51% a 83% de los pacientes. La mejoría del acúfeno ocurre aproximadamente en 50% (6,31).

Shelton y Brackman reportaron una serie de 11 pacientes tratados con neurectomía vestibular retrolabérintica y que tuvieron una función persistente del nervio vestibular inferior en el postoperatorio. Se sometieron a sección del nervio vestibular vía fosa media. De 10 pacientes con incapacidad severa en el preoperatorio, 73% mejoraron después de la cirugía y 27% no tuvieron cambios. La audición empeoró subjetivamente en 82%, y sólo 18% se consideraron curados, 36% permanecieron con una incapacidad moderada (32).

Fucci en una serie de 39 pacientes tratados con sección del nervio vestibular por distintas vías, reportó un sólo paciente abordado vía fosa media (3%) (24).

LABERINTECTOMIA TRANSCANAL

Indicaciones

Tratamiento de la enfermedad de Ménière refractaria al tratamiento médico con vértigo incapacitante, en el paciente anciano con función vestibular pobre y con audición no útil (6,26,31).

Técnica quirúrgica

Se coloca al paciente en posición supina y con el oído a operarse hacia arriba. Se puede hacer bajo anestesia local o general (24). Se prefiere la anestesia general

porque el vértigo resultante del procedimiento no es tolerado (6,31).

Se realiza un colgajo timpanomeatal convencional, el scutum se rebaja con cucharilla para una mejor exposición. Se retira luego el estribo de la ventana oval (6,24,31). El contenido del vestíbulo se aspira. Una microfresa se usa para remover el hueso del promontorio que conecta las ventanas oval y redonda, esto mejora la exposición del vestíbulo y permite la introducción de un gancho de 4 mm (6,31).

El epitelio debe removerse del vestíbulo y las ámpulas de los conductos semicirculares en forma sistemática y meticulosa (6,31). El vestíbulo se empaqueta con una esponja de gelatina embebida con un antibiótico ototóxico (6,24,31). El colgajo timpanomeatal se recoloca en su posición original (6,24,31).

Si se produce salida profusa de líquido cefalorraquídeo se empaqueta el vestíbulo con tejido blando. El paciente podría experimentar vértigo postoperatorio y generalmente se hospitaliza por varios días después de la cirugía (6,31).

Complicaciones

Parálisis facial transitoria en 6% de los pacientes y salida de líquido cefalorraquídeo que requiere empaquetamiento con tejido blando en 2% de los casos (6,31).

Gacek reportó un caso de neuroma postlaberintectomía que provocó vértigo recurrente después de laberintectomía transcanal (33).

Resultados

Se ha reportado control del vértigo hasta 97% en una serie de 124 pacientes con enfermedad de Ménière (6,31).

Existe la posibilidad de una remoción incompleta de los órganos vestibulares sensoriales y de la formación de un neuroma postlaberintectomía (33).

La formación de un neuroma postlaberintectomía requiere revisión quirúrgica, con extirpación del neuroma mediante laberintectomía transmastoides (33).

LABERINTECTOMIA TRANSMASTOIDEA

Indicaciones

Es una de las dos opciones que se utilizan para el tratamiento del vértigo periférico incapacitante (producido por enfermedad de Ménière, otitis media crónica y el vértigo postestapedectomía con hipoacusia neurosensorial), y cuando el nivel auditivo no es útil (26,28).

Técnica quirúrgica

Se coloca al paciente en posición supina en la mesa quirúrgica con el oído que se va a operar hacia arriba. Se somete el paciente a anestesia general (26).

Se realiza una incisión retroauricular 1 cm detrás del surco homónimo y se elevan los tejidos hasta el periostio mastoideo (26). Se realiza una mastoidectomía simple completa dejando intacta la pared posterior del conducto. El ángulo sinodural es fresado completamente para proveer una exposición adecuada del vestíbulo después. La tabla de la fosa media se adelgaza completamente hasta que permita el acceso al conducto semicircular superior. Una fresa cortante grande se usa para abrir el ángulo sinodural posterior al laberinto. En esta vía, se usa el fluido de irrigación en un lado de la fresa cortante para avanzar mejor en la disección del extremadamente duro hueso laberíntico (37).

Siguiendo la disección en el laberinto se fenestra el conducto semicircular horizontal, posteriormente se abre el conducto posterior y la porción anterior del superior también. Los conductos fenestrados son seguidos y su extensión otorga continuamente referencias anatómicas. Anterior al conducto semicircular horizontal, la rodilla externa y la porción horizontal del nervio facial se pueden esquelitizar. La preservación de la pared anterior del conducto horizontal sirve como protección para estas porciones del nervio facial hasta que un adelgazamiento sobre el nervio facial es necesario para exponer más el vestíbulo. Se necesita irrigación profusa para remover las vastas cantidades de polvo de hueso y para prevenir la quemadura térmica de las estructuras cercanas (37).

Los canales semicirculares pueden seguirse como la mejor vía dentro del vestíbulo. La disección sin seguirlos da lugar a la formación de ojos de serpiente

y crear confusión sobre la dirección en que se proseguirá la disección. Es necesario tener un concepto tridimensional de los planos de los conductos (37).

Superiormente, el conducto semicircular superior se arquea en dirección posteromedial debajo de la lámina de la fosa media. Este canal es seguido en dirección posteromedial hasta que aparece la cruce común en la unión con el conducto semicircular posterior. La arteria subarcuata usualmente penetra el duro hueso laberíntico en el centro del círculo inscrito por el conducto superior. El conducto posterior es también seguido inferior y anteriormente bajo la porción vertical del nervio facial. Se aprecia como el ducto endolinfático cursa desde esta apertura en la pared medial del vestíbulo cerca de la cruce común. Este sigue posteriormente en la pared medial de la cruce común entonces se curva inferior y lateralmente, pasa bajo el conducto posterior para entrar en el saco endolinfático en la dura de la fosa posterior. Este es frecuentemente un opérculo óseo o una pequeña capa de hueso sobre la porción del saco donde el ducto penetra en este. El saco frecuentemente causa confusión por la apariencia de dura compacta hasta que la verdadera naturaleza de tejido blando se reconoce. El ducto endolinfático es como blanco aperlado, o como una hebra descolorida sobre el duro hueso laberíntico (37).

El cirujano sigue la cruce común en dirección del vestíbulo y abre este ampliamente. El hueso sobre el nervio facial es entonces adelgazado hasta tener un buen acceso visual al vestíbulo. Todos los conductos semicirculares se comunican completamente y todo el tejido blando es removido del vestíbulo y de los conductos semicirculares para eliminar cualquier función vestibular restante. Antes de remover el tejido blando deben explorarse todas las estructuras expuestas (37). Se sugiere que para prevenir la salida de líquido cefalorraquídeo por el ámpula del conducto semicircular superior se use un cuchillo de hoz para su extirpación (26). Posteriormente se cierra la herida en capas con puntos de sutura separados con material reabsorbible en el plano subcutáneo y con puntos de piel. Se aplica un vendaje compresivo convencional (26).

Complicaciones

Se ha reportado una incidencia de vértigo postoperatorio continuo en 15% a 25% (6,31).

Langman en una serie de 43 pacientes tratados con laberintectomía transmastoides ha reportado un solo paciente complicado con infección de la herida quirúrgica, y otro paciente que tuvo una parálisis facial transitoria (28).



Laberintectomía completa con una amplia exposición del vestíbulo y de los conductos semicirculares

Resultados

Langman y Lindeman en una serie de 58 pacientes tratados con laberintectomía transmastoides (43 pacientes) y con sección del nervio vestibular vía translaberíntica (15 pacientes) reportaron control del vértigo en 95.3% y 100% respectivamente sin diferencia estadística significativa. El desequilibrio postoperatorio no se observó en 69.8% y no hubieron diferencias significativas en el porcentaje entre pacientes jóvenes y ancianos (28).

Un reporte de Levine de 38 pacientes con laberintectomías realizadas hace más de 10 años mostró una desmejoría leve en el control de su vértigo de 93% a 76%. Las posibles causas podrían ser la edad de los pacientes, la naturaleza bilateral de la enfermedad de Ménière y la posibilidad de formación de un neuroma postlaberintectomía (40).

SECCION DEL NERVI0 VESTIBULAR VIA TRANSLABERINTICA

Indicaciones

Para algunos autores es el mejor procedimiento para el tratamiento del vértigo incapacitante cuando la audición no es útil (6,31). Para otros autores constituye una de las dos alternativas junto con la laberintectomía transmastoides para el tratamiento quirúrgico del vértigo cuando la audición no es útil (28).

Técnica quirúrgica

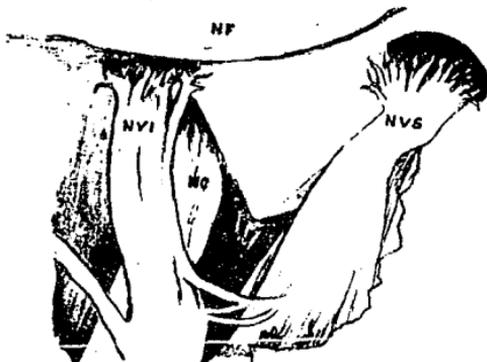
El paciente se prepara para cirugía mastoidea convencional. Se realiza una incisión retroauricular aproximadamente 2 cm detrás del surco retroauricular y la corteza mastoidea es expuesta con un separador autoestático (6,31).

Se realiza una mastoidectomía simple completa con succión e irrigación continua y una fresa cortante grande. El antro mastoideo es abierto y el conducto semicircular horizontal identificado. La lámina dural y el seno sigmoides son esqueletizados. En una mastoide estrecha, puede ser necesario descomprimir el seno sigmoides para su mejor exposición (6,31). La laberintectomía se realiza de superior a inferior con el lado de la fresa. El inicio de la disección ósea es en las celdillas supralaberínticas en el ángulo sinodural y a lo largo del seno petroso superior. Esta apertura es entonces ampliada progresivamente con el fresado. Cada conducto semicircular es removido en forma sistemática y es usado como referencia para la identificación de otras estructuras. El conducto horizontal es abierto, y la cruz común de los conductos superior y posterior se identifica. El conducto semicircular superior es disecado y su ampúla es preservada como referencia para el extremo lateral del conducto auditivo interno (6,31).

Es importante esqueletizar al nervio facial para permitir una adecuada visualización del vestíbulo y del extremo lateral del conducto auditivo interno.

El conducto auditivo interno es resecaado. La dura del conducto auditivo interno es esqueletizada hasta que el hueso sobre este se adelgace como cascarón. La disección se inicia a lo largo del seno petroso superior y prosigue inferiormente para remover las celdillas aéreas retrofaciales e identificar el bulbo de la yugular (6,31).

El conducto auditivo interno es esquelizado en 180 grados de circunferencia y en tres cuartas partes de su longitud. En contraste de las necesidades de exposición para extirpar un tumor acústico, el hueso sobre el poro acústico se preserva. Inferior al conducto auditivo, el acueducto coclear es encontrado. La disección por debajo de este punto no debe proseguirse para evitar la lesión de los pares craneales bajos. El extremo lateral del conducto auditivo interno se disecciona y se identifica el nervio singular y el vestibular inferior. Se identifica la cresta transversal y superior a esta el nervio vestibular superior. Anterior a este el nervio facial se identifica con la barra de Bill que separa los dos nervios. La fina capa de hueso sobre la dura del conducto auditivo interno se extirpa por fuera. Un gancho pequeño se pasa por la capa posterior de la barra y se usa para remover al nervio vestibular superior del extremo lateral del conducto auditivo interno. La dura del conducto se incide con una tijera microscópica y la anastomosis vestibular facial es separada con un gancho fino. El nervio vestibular inferior es identificado y retraído posteriormente. El ganglio de Scarpa se identifica por el ensanchamiento de las fibras nerviosas, se reseca y se seccionan los nervios mediales al ganglio con una microtijera. Se toma grasa abdominal y se corta en tiras. Con estas se obliteran la cavidad de mastoidectomía y el defecto de la dura. La incisión se cierra por planos y un vendaje mastoideo convencional se aplica (6,31).



Apertura del conducto auditivo interno con: NF:Nervio facial; NC:Nervio coclear
NVS:Nervio vestibular superior;NVI:Nervio vestibular inferior

Complicaciones

Una serie de Nelson de 203 pacientes tratados con este procedimiento 8% sufrieron parálisis facial transitoria (por la separación de las adhesiones del nervio facial con el nervio vestibular superior); 6% presentó fistula de líquido cefalorraquídeo y 2% meningitis (6,31).

Langman en su serie de 15 pacientes reportó que 1 paciente sufrió parálisis facial transitoria y otro de ellos sufrió una leve parálisis facial permanente (28).

Resultados

Graham no encontró diferencias significativas de éxito entre la neurectomía vestibular translaberíntica y la laberintectomía transmastoides si esta fué completa. Reportó una serie de 6 pacientes con vértigo postoperatorio tratados con laberintectomía transmastoides de 4 de ellos que se comprobó que esta fué completa, no obtuvieron ningún beneficio cuando se les hizo una neurectomía vestibular translaberíntica (26).

Langman en una serie de 58 pacientes tratados con neurectomía vestibular translaberíntica (15 pacientes) y laberintectomía transmastoides (43 pacientes) reportaron control del vértigo en 100% y 95.3% respectivamente. Estas diferencias de éxito entre estos dos procedimientos, no fueron consideradas significativas (28).

Todos los pacientes experimentan hipoacusia neurosensorial total después de la sección del nervio vestibular vía translaberíntica (6,31).

COCLEOSACULOTOMIA

Indicaciones

Estaba indicada para el tratamiento del vértigo periférico incapacitante en pacientes ancianos con buena función vestibular (6,31). Shelton y Brackman actualmente no recomiendan este procedimiento por los pobres resultados a largo plazo que se obtienen en el control del vértigo (41).

Técnica quirúrgica

Con el paciente bajo anestesia local (6,31). Se realiza un colgajo timpanomeatal

convencional que se levanta hasta exponer las ventanas oval y redonda. El hueso del scutum se rebaja con cucharilla si es necesario. En algunos casos el reborde óseo de la ventana redonda se remueve hasta que su membrana sea fácilmente visualizada. Una pica de 3 mm se introduce a través de la membrana de la ventana redonda en dirección de la ventana oval. La pica se rota entonces haciendo un arco como de 30 grados hasta la ruptura del sáculo. Entonces se coloca esponja de gelatina sobre la ventana redonda. El colgajo timpanomeatal se recoloca en su lugar (41). El paciente no presenta vértigo en el postoperatorio o inestabilidad y es dado de alta al día siguiente (6,31).

Complicaciones

Es un procedimiento seguro, sin embargo presenta significativa hipoacusia en todas las frecuencias en la audiometría tonal en el postoperatorio en 80% (41).

Resultados

Shelton y Brackman en una serie de 11 pacientes tratados con cocleasaculotomía reportaron que el vértigo fué mejorado en el postoperatorio inmediato, pero con el seguimiento a largo plazo se encontró que el vértigo recidivó en la mayoría de los pacientes y 4 necesitaron de una segunda cirugía (no especificada). A pesar de ser bien tolerada debido a estos resultados y a la significativa hipoacusia que produce, actualmente este procedimiento no se recomienda y se sugiere la utilización de un procedimiento más definitivo (41).

NEURECTOMIA SINGULAR

Indicaciones

Está indicada para el tratamiento de las formas crónicas del vértigo postural paroxístico benigno que produce vértigo incapacitante, principalmente para las de etiología idiopática, postraumática y postquirúrgica (12).

Anatomía quirúrgica

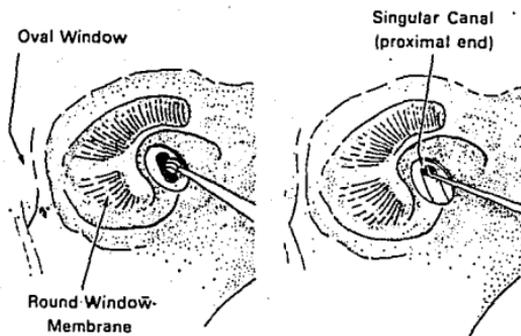
El conducto singular se puede dividir en 3 segmentos: Canalicular, intermedio y

criboso. El nervio singular o ampular posterior en la mitad proximal en el segmento canalicular del conducto óseo y bañado por líquido cefalorraquídeo. El cuarto distal del conducto es el segmento criboso, donde el nervio singular penetra en la cápsula ótica antes de penetrar en la fosa ampular posterior. Aquí el nervio está dividido por trabéculas óseas en numerosos fascículos pequeños de tamaño irregular y se encuentra rodeado por tejido conectivo denso de los compartimientos. Entre los segmentos canalicular y criboso está la porción intermedia del conducto singular, donde el nervio se rodea de tejido conectivo laxo en la luz del conducto. En el segmento intermedio, la luz puede dividirse en compartimientos separados, lo que refleja el doble origen del nervio. A veces esas dos ramas pueden transcurrir en conductos óseos separados hasta la fosa ampular, donde por lo común inerva la cresta ampular (12). La mitad distal del nervio ampular posterior corre paralelo al segmento superior de la ventana redonda. En esta región el canal óseo del nervio se sitúa a 1.5 o 2 mm del piso del nicho de la ventana redonda. Este es identificado en su conducto como una suave masa de tejido (42). La porción posterior de la ventana redonda es la referencia más importante para la localización del segmento intermedio del nervio singular (12,42).

Técnica quirúrgica

Se realiza bajo anestesia local. Se hace un colgajo tímpanomeatal convencional que se eleva. La pared posterosuperior del conducto óseo se rebaja con cucharilla si es necesario para exponer todo el nicho de la ventana redonda. Una fresa cortante de 0.5 mm se utiliza para la disección de manera que se forma una excavación oval en el suelo del nicho de la ventana redonda inmediatamente inferior a la inserción de la porción superior de la membrana de la ventana redonda (véase la figura). A una profundidad de 1.5 a 2 mm el nervio singular se expone y se identifica por la apariencia blanca de sus fibras nerviosas mielínicas. Un pequeño gancho en ángulo recto de estribo puede utilizarse para remover las fibras nerviosas. En este punto, los pacientes experimentan vértigo y un nistagmo que puede ser rotatorio vertical. Después que el nervio ha sido resecaado el extremo proximal del canal singular es explorado con el gancho (véase la figura). El traumatismo de la pared ósea del canal promueve la fibrosis y osteogénesis que interponen una barrera para la regeneración

de las fibras nerviosas. Frecuentemente después de éste paso se obtiene un leve flujo de líquido cefalorraquídeo. Entonces se aplica esponja de gelatina comprimida en el defecto óseo. No se recomienda la aplicación de cera para hueso porque se ha visto que produce inmovilización de la membrana de la ventana redonda que puede provocar hipoacusia conductiva; entonces el colgajo timpanomeatal se recoloca en su sitio (12,42).



Exposición quirúrgica del nervio singular derecho.

Complicaciones

Gacek en una serie de 131 pacientes tratados con neurectomía singular reportó que 3% presentaron hipoacusia neurosensorial (12).

Se ha descrito una inaccesibilidad quirúrgica del nervio en 5% a 14% (12).

Resultados

Gacek reportó una serie de 102 neurectomías singulares en 95 pacientes con cupulolitiasis crónica. El procedimiento se realizó en forma bilateral en 7 pacientes y unilateral en 88. Se obtuvo una remisión completa del vértigo y del nistagmo postural en 97% de los pacientes, 3% mostraron mejoría de su vértigo pero tuvieron un alivio incompleto de su nistagmo postural (43).

Otra serie de Gacek de 131 procedimientos en 123 pacientes de los cuales 76 pacientes fueron por la variedad idiopática, 32 postraumática y 11 postquirúrgica. Se obtuvo alivio completo del vértigo en 95% evaluados con maniobras posturales y con seguimientos a largo plazo, 3% de los pacientes no presentaron ningún cambio con respecto a su vértigo preoperatorio (12).

Otros procedimientos

Silverstein reporta una serie de 58 pacientes con vértigo postural paroxístico benigno tratados con neurectomía singular a través de un abordaje retroauricular y con un ensanchamiento máximo del conducto auditivo externo por fresado de su pared posterior hasta la exposición de la porción vertical del nervio facial. Esto proporciona una excelente vista del nicho de la ventana redonda. Los resultados obtenidos fueron una curación completa del vértigo en 80% y mejoría de este en 17%. La audición fue preservada en rango de 15 dB en 91% de los pacientes y 4% sufrió una hipoacusia completa (44).

Parnes y McClure describieron el procedimiento de oclusión del conducto semicircular posterior. Con esta técnica se abre el compartimiento perilinfático del conducto semicircular posterior y se oblitera su conducto membranoso con polvo o cera para hueso. De esta forma se inmoviliza el flujo endolinfático del conducto membranoso posterior y de su ampolla, lo que impide deflexión cupular (es una laberintectomía parcial?). Los mismos autores reportan 2 pacientes tratados con oclusión del conducto semicircular posterior, pero con hipoacusia neurosensorial en el oído afectado y tratado. En el postoperatorio ambos se aliviaron de su vértigo postural y demostraron preservación de la función del conducto semicircular lateral (por electronistagmografía). El efecto de la oclusión del canal en la audición normal del humano es por ahora desconocida. Pero estudios en animales indican que no hay efectos deletéreos sobre la audición, por lo que este procedimiento debería ser considerado en el tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno con audición normal (45).

CRITERIO PARA VALORAR LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los criterios generales para valorar los resultados de diferentes procedimientos quirúrgicos y los lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Ménière fueron publicados en 1972 y revisados en 1985 por el Committee on Hearing and Equilibrium of the American Academic of Ophthalmology and Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS). En general son tres parámetros que deben valorarse:

1. Audición
2. Vértigo
3. Incapacidad

Actualmente un comité está revisando la estadificación de la enfermedad de Ménière, el cálculo audiométrico del promedio de tonos puros y la cuantificación de la incapacidad (23).

Evaluación general

En cada consulta del enfermo se realiza un diagrama que debe estar fechado, para registrar los siguientes datos: sensación subjetiva de audición; inestabilidad (vértigo, aturdimiento, ataxia); plenitud aurál y acúfeno. Deben determinarse la evolución de estos síntomas, su mejoría o empeoramiento. Al final del diagrama se registran el número de ataques de vértigo que se presentan cada mes, con el fin de que puedan compararse esta frecuencia con la frecuencia con que se presenta en la evaluación postoperatoria (23). Ver tabla 1

Valoración de la audición

Durante las consultas del paciente se hace una audiometría cada 6 o 12 meses. Por recomendación del comité de la AAO-HNS (1985), se mide un promedio de tonos puros en cuatro frecuencias: a 500; 1000; 2000 y 3000 Hz. Se compararán los cambios auditivos entre el peor nivel auditivo obtenido entre los 6 meses antes del tratamiento, con el peor nivel auditivo obtenido entre los 18 a 24 meses después del tratamiento. una ganancia de más de 10 dB en el promedio de tonos puros, o un incremento de más de 15% en el puntaje de la discriminación fonémica, se considera como mejoría de la audición; una pérdida de más de 10 dB o de un 15% en puntaje respectivamente o

o ambos, se considera como empeoramiento de la audición; un cambio de menos de 10 dB o menos de 15% o ambos, se considera como no significativo o sin cambios (1,23). Ver tabla 2. Probablemente las recomendaciones del comité que actualmente revisa los lineamientos incluye a las frecuencias de 250 y 4000 Hz por lo que se recomienda al audiólogo registre 6 frecuencias entre 250 y 4000 Hz (23).

Valoración del vértigo

El registro del número promedio de ataques de vértigo por mes que se toma de la valoración general del paciente, proporciona los datos suficientes para calcular la respuesta al tratamiento con respecto a este síntoma. En la enfermedad de Ménière un ataque de vértigo es la sensación de movimiento acompañado de inestabilidad que dura al menos 15 minutos y en el que se presenta nistagmo horizontal u horizontal rotatorio (23). Ver tabla 3 con la fórmula de la AAO-HNS (1985)

Valoración de la incapacidad

De los lineamientos de la AAO-HNS (1985), el comité reconoció que una alteración del equilibrio no puede medirse de manera objetiva, pero consideró que las observaciones subjetivas eran de utilidad. Ver tabla 5.

Actualmente un comité revisa la cuantificación de la incapacidad (1,23). Deberá revisarse en el futuro sus conclusiones para su aplicación inmediata.

Tabla No. 1

Parámetro	Mejor	Peor	Sin cambio
Audición			
en general	—	—	—
Fluctuación	—	—	—
Plenitud aural	—	—	—
Acúfeno	—	—	—
Inestabilidad			
Vértigo	—	—	—
Aturdimiento	—	—	—
Ataxia	—	—	—
Número de ataques de vértigo por mes	_____		

Tabla No. 2 Valoración de la audición

Parámetro	Frecuencia (Hz)			
	500	1000	2000	3000
Oído derecho				
Promedio de tonos puros	—	—	—	—
Discriminación fonética	— %	—	—	—
Oído izquierdo				
Promedio de tonos puros	—	—	—	—
Discriminación fonética	— %	—	—	—

Registro del audiograma según AAO-HNS (1985)

Tabla No. 3 Valoración del vértigo

Puntuación	Interpretación
0	Control completo
1 a 40	Control sustancial
41 a 80	Control limitado
81 a 120	Control insignificante
120	Peor control

La puntuación de esta fórmula se obtiene al dividir el número promedio de ataques por mes en 24 meses después del tratamiento, entre el promedio de ataques por mes en los seis meses previos al tratamiento, multiplicando el resultado por 100

$$\frac{\text{No. promedio de ataques/mes postratamiento}}{\text{No. promedio de ataques/mes pretratamiento}} \times 100$$

Tabla No. 4 Valoración del vértigo AAO-HNS 1972

Clase	Resultados
A	Ausencia de ataques definitivos por el periodo descrito; mejoría de la audición.
B	Ausencia de ataques definitivos por el periodo descrito; audición sin alteraciones.
C	Ausencia de ataques definitivos por el periodo descrito; audición que empeora.
D	Falta de control de los ataques definitivos.

Tabla No. 5 Clasificación de la incapacidad

Grado I

Ninguna incapacidad o incapacidad leve con mareos o inestabilidad intermitentes o continuos que impiden trabajar en un ambiente peligroso.

Grado II

Incapacidad moderada con mareos o inestabilidad intermitente o continua que conducen al paciente a una ocupación sedentaria.

Grado III

Incapacidad grave o síntomas incapacitantes que excluyen la posibilidad de un empleo lucrativo.

CONCLUSIONES

La revisión del tratamiento quirúrgico del vértigo periférico incapacitante y de su estado actual es complicada, esto por la cantidad de técnicas quirúrgicas que se han desarrollado hasta hoy y por las variaciones de cada técnica en los distintos grupos otológicos, y en ocasiones por lo contradictorio del reporte de sus resultados. Notamos además que las publicaciones realizadas y la comunicación de sus resultados son suficientes para algunos procedimientos y escasas para otros, como el síndrome del asa vascular, el tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno mediante la oclusión del conducto semicircular posterior, etc.

Acerca de la enfermedad de Ménière y su tratamiento vemos que es mucho lo que hasta ahora se conoce, pero también es mucho lo que se desconoce de ella. Su tratamiento actual no soluciona el problema básico del desequilibrio entre la producción y reabsorción de endolinfa, y se encamina más bien a aliviar la sintomatología. Por esto, queda aún mucho por hacer en el futuro.

En relación a los procedimientos quirúrgicos básicos para el tratamiento de la enfermedad de Ménière, que son la neurectomía vestibular y la derivación endolinfática, el uso actual de ambos procedimientos está claro. Sin embargo, la derivación endolinfática que en las últimas décadas era considerada la primera alternativa en el tratamiento quirúrgico del vértigo, ha ido cediendo terreno progresivamente a la neurectomía vestibular vía retrolaberíntica, este procedimiento se ha popularizado tanto en estos últimos años que se ha convertido en la primera alternativa de cirugía para muchos grupos otológicos. Se deben tomar con cautela estas tendencias y deben sopesarse con cuidado los factores de riesgo y éxito entre ambos procedimientos. La práctica y la autoevaluación de nuestros resultados, nos darán la pauta final con respecto de estos procedimientos con los cuales hoy no estamos familiarizados en una amplia proporción.

Aunque existe controversia actualmente para la elección del mejor procedimiento para el tratamiento del vértigo incapacitante cuando la audición no es útil, de las dos opciones que son la neurectomía vestibular translaberíntica y la laberintectomía transmastóidea; hay suficiente evidencia teórica y práctica para considerar a ambos procedimientos de utilidad.

Una opinión que influye en la selección del procedimiento quirúrgico es la del

propio paciente que se inclina lógicamente por el procedimiento de menor riesgo. Es de nosotros sin embargo la decisión de la mejor opción para este.

Debido a que la ciencia médica es muy dinámica debe reevaluarse en el futuro toda conclusión a la que se llegue en el presente, así, ofreceremos a nuestros pacientes la mejor opción.

Una situación que lamentamos es que no pudimos contar con toda la información deseable, gran parte fué obtenida, más no en su totalidad. La causa esta por demás decirlo, todos conocemos la situación de nuestro país.

Con la presente información esperamos haber sentado las bases para que tanto Otológicos, Otoneurólogos y neurocirujanos procedan en forma activa a seleccionar a aquellos pacientes en los cuales la terapia medica ha fallado, para brindarles la mejor opción quirúrgica que resuelva su problema de incapacidad por vértigo.

BIBLIOGRAFIA

1. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff ML. Otorrinolaringología Vol. II; tercera edición, Editorial Médica Panamericana. 1994
2. Escadillo JR. Oídos, Narfa, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. Editorial el Manual Moderno 1991
3. Glasscock ME, Shambaugh GE. Surgery of the Ear. Fourth edition W.B. Saunders Company 1990
4. Ballenger JJ: Enfermedades de la nariz, garganta y oído. Barcelona. Ed 2. Editorial JIMS. 1981
5. Lee KJ: Essential Otolaryngology Head Neck Surg. Ed 5. Medical Examination Publishing Co. 1991
6. Shelton C, Brackmann DE: Current Status of the Surgical Treatment of vertigo. Adv Otolaryngology Head Neck Surg. Mosby-Year Book 1989;3: 125-151
7. Derebery M, Valenzuela C: Síndrome de Ménière y Alergia. Clin Otorrinolaringológicas de Norteamérica 1991;1:249-61
8. Gutiérrez F, Moreno PM, Sainz M: Relationship Between Immune Complex and Total Hemolytic Complement in Endolymphatic Hydrops. Laryngoscope 1994;105:1495-98
9. Tomiyama SHI: Endolymphatic Hydrops Induced by Immune Response of the Endolymphatic Sac: Relation to Perilymph Antibody Levels. Ann Otol Rhinol Laryngol 1992;101:48-53
10. Koyama S, Mitsuhashi: Antigen MIA in Ménière's Disease. Acta Otolaryngol (Stockh) 1993;113:575-78
11. Ruckenstein MJ, Rutka JA, Hawke M: The Treatment of Ménière's Disease:Torok Revisited. Laryngoscope 1991;101:211-17
12. Gacek RR, Gacek MR: Neurectomía Singular para el Tratamiento del Vértigo Paroxístico Postural. Clinicas Otorrinolaringológica de Norteamérica 1994;2:365-79
13. Moriarty B, Rutka J, Hawke M: The incidence and distribution of cupular deposits in the labyrinth. Laryngoscope 1989;99:56-59
14. Uenatu M, Umeda Y: Physical Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Acta Otolaryngol (Stockh) 1991 Suppl;481:624-25
15. Moller MB, Moller AR, Jannetta PJ, Sekhar L:Diagnosis and Surgical Treatment of disabling positional vertigo. J Neurosurg 1986;64:21-28
16. McCabe BF, Harker LA: Vascular Loop as a cause of Vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 1983;92:542-44
17. Moller MB: Results of Microvascular Decompression of the Eighth Nerve as Treatment for Disabling Positional Vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990;99:724-29
18. Moller Mb: Vascular compression of the eight nerve. Neurologic Clinics 1990;8(2):395-406
19. Bhansali SA: Perilymph Fistula. ENT Journal 1989;68:11-27
20. Meyerhoff ML, Marple BF: Fístula perilinfática. Clinicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica 1994;2:409-422

21. Ogawa I, Kansaki E: Transtubal Endoscopic for diagnosis of Perilymph Fistula. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994; Suppl 51:463-65
22. Black FO, Pesznecker S, Norton T, Fowler L, Lilly DJ, et al: Surgical Management of Perilymph Fistulas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117:641-48
23. Hughes GB: Criterios para valorar los resultados quirúrgicos. *Clinicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1994;2:311-14
24. Fucci MJ, Sataloff RT, Myers DL: Vestibular Nerve Section. *Am J Otolaryngol* 1994;15(3):180-89
25. Kamink JL, Telian SA, El-Kashlan H, Langman AW: Retrolabyrinthine Vestibular Nerve Section: Efficacy in Disorders Other than Meniere's Disease. *Laryngoscope* 1991;101:523-28
26. Graham MD, Golsmith MM: Laberintectomía. *Clinicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1994;2:331-40
27. Silverstein H, Willcox TO: Sección del Nervio Vestibular. *Clinicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1994;2:351-64
28. Langman AW, Lindeman RS: Surgery for Vertigo in the Nonserviceable Hearing Ear: Transmastoid Labyrinthectomy or Translabyrinthine Vestibular Nerve Section. *Laryngoscope* 1993;103:1321-26
29. Rivas JA: Surgical Treatment of Meniere's Disease. *ENT Journal* 1994;73(10):764-67
30. Wazen J, Markowitz A, Donatelle C, Post K: Hearing After Retrolabyrinthine Vestibular Neurectomy. *Laryngoscope* 1990;100:477-81
31. Brackmann DE: Surgical Treatment of Vertigo. *The Journal of Laryngology and Otology* 1990;104:849-59
32. Green JD, Shelton C, Brackmann DE: Middle Fossa Vestibular Neurectomy in Retrolabyrinthine Neurectomy Failures. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:1058-1061
33. Gacek RR, Gacek MR: Vertigo Secondary to Postlabyrinthectomy Neuroma. *Am J Otolaryngol* 1994;15(4):301-306
34. Hellström S, Odqvist L: Laberintectomía farmacológica. *Clinicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1994;2:315-322
35. Shea JJ, Ge X: Perfusión de Estreptomina en el laberinto a través de la ventana redonda y administración por vía intravenosa. *Clinicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1994;2:323-29
36. Hellendal M, Friberg U, Sverberg AS, Andersen HR, Angelborg C: Tratamiento con Ultrasonido para la enfermedad de Ménière. *Clinicas otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1994;2:341-49
37. Nelson RA: Temporal Bone Surgical Dissection Manual. House Ear Institute Ed 2 1983
38. Goldenberg RA, Justus MA: Endolymphatic Mastoid Shunt for Meniere's Disease: DO Results Change Over Time?. *Laryngoscope* 1990;100:141-45
39. Morrison GAJ, O'Reilly BJ, Chevretton EB, Kenyon GS: Long term results of revision endolymphatic sac surgery. *The Journal of Laryngology and Otology* 1990;104:613-16

40. Levine SC, Glasscock M, McKennan KX: Long-term Results of Labyrinthectomy. *Laryngoscope* 1990;100:125-27
41. Giddings NA, Shelton C, O'Leary MJ, Brackmann DE: Cochleosacculotomy Revisited. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;117:1150-53
42. Gacek RR: Transection of the Posterior Ampullary Nerve for the Relief of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974;83:596-605
43. Gacek RR: Singular Neurectomy Update II. Review of 102 cases. *Laryngoscope* 1991;101:855-862
44. Silvertstein H, White DH: Wide Surgical exposure for Singular Neurectomy in the Treatment of benign positional vertigo. *Laryngoscope* 1990;100:701-705
45. Parnes LS, McClure JA: Posterior semicircular Canal Occlusion for intractable benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99:330-34
46. Teixido M, Wiet RJ: Hearing Results in Retrolabyrinthine Vestibular Neurectomy. *Laryngoscope* 1992;102:33-38
47. Dobben G, Valvassory G: Imagin Studies in Patients with Central Vestibular Disorders. *Neurologic Clinics* 1990;8(2):395-406
48. Paparella MM, Sajjadi H: Reforzamiento del saco endolinfático. *clínicas otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1994;2:381-400