

11232 18
23



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO S. S. A.**

**TITULO
DESCOMPRESION MICROVASCULAR DEL VIII PAR
CRANEAL COMO TRATAMIENTO DEL VERTIGO
POSICIONAL INCAPACITANTE Y ACUFENOS**

T E S I S

QUE PRESENTA EL :

DR. JOSE MANUEL VIVEROS UTRERA

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE :

N E U R O C I R U G I A

ASESOR : DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA

MEXICO, D. F.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

HOJA DE APROBACION



*AA
Castillo*

DR. JORGE A. DEL CASTILLO MEDINA
Jefe de Enseñanza
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA



DR. JOSE MA. SANCHEZ CABRERA
Profesor Titular del Curso
de Neurocirugía
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

[Handwritten signature]

DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA
Jefe del Servicio de Neurocirugía
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
ASESOR DE TESIS

[Handwritten signature]

**DESCOMPRESION
MICROVASCULAR DEL VIII
PAR COMO TRATAMIENTO
DEL VERTIGO POSICIONAL
INCAPACITANTE Y
ACUFENOS**

Dr. José Manuel Viveros Utrera

INDICE

Introducción.....	3
Antecedentes Históricos	4
Anatomía	5
Desarrollo Embrionario de Oído Interno	5
Laberinto Oseo	6
Conducto Auditivo Interno	7
Vía Nerviosa.....	9
Circulación Sanguínea.....	10
Fisiología	12
Representación vestibular en la corteza central.....	13
Vértigo.....	14
Definición.....	14
Clasificación de Vértigo.....	15
Vértigo Fisiológico.....	15
Vértigo Benigno de Posición.....	15
Vértigo Patológico, Periférico y Central.....	16
Vértigo Periférico.....	16
Causas de Vértigos Centrales.....	16
Síndromes Vasculares.....	17
Insuficiencia Arterial Vertebrobasilar.....	17
Síndromes de Wallenberg.....	18
Infarto Cerebeloso.....	18
Hemorragia Cerebral.....	18
Encefalitis Viral del Tallo Cerebral.....	19
Enfermedades Desmielinizantes.....	19
Defectos del Desarrollo.....	19
Epilepsia.....	20
Traumatismos.....	20
Tumores.....	21
Tumores del Tallo Cerebral.....	21
Tumores del Cerebelo.....	21
Neurinoma Acústico.....	21
Vértigo Posicional Incapacitante o Maligno.....	23
Síntomas de Vértigo Posicional Incapacitante.....	24
Acúfenos.....	24
Evaluación de Pacientes con Vértigo.....	24
Historia Clínica Dirigida.....	24
Exploración Física.....	25
Exploración Otológica y Audiológica.....	25
Exploración Neurootológica.....	25
Nistagmo.....	26
Nistagmo de Posición.....	26
Yerro del Blanco.....	26
Estación.....	26

Pruebas de Marcha Cerebelosa	26
Pruebas de la Mirada	27
Pruebas de Posición.....	27
Pruebas Optocinéticas	27
Pruebas Calóricas	27
Pruebas Rotatorias.....	27
Acúfenos.....	27
Estudios.....	28
Laboratorios	28
Gabinete.....	28
Prueba de la sensibilidad auditiva	29
Potenciales evocados Auditivos.....	30
Electronistagmografía	30
Valoración por Rayos X.....	31
Material y Métodos	31
Procedimiento Quirúrgico.....	32
Paciente # 1	33
Paciente # 2	34
Paciente # 3	35
Resultado	36
Discusión.....	36
Conclusión.....	36
Bibliografía	38

FALTA PAGINA

No. 3

ANTECEDENTES HISTORICOS

Francia fué el primer país en que reconoció a la Otolología como especialidad médica. Siendo uno de los primeros expertos en esta rama Jean Marc Gaspard Itard (1774-1838), Cirujano militar en París y efectuó estudios especiales del oído; su obra de dos volúmenes, " *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition* (1821) " Otro francés, Marie Jean Pierre Flourens (1794-1867), profesor de anatomía comparativa en París, autor de " *Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux* (1824), Flourens fué el primero en sugerir que el nervio acústico estaba constituido por dos partes, una coclear, relacionada con la audición, y otra vestibular, parte integral del equilibrio.

En 1828 anunció que una lesión de los conductos semicirculares del oído interno de la paloma producía movimientos peculiares de la cabeza y pérdida del equilibrio, y que la sección transversal de un conducto semicircular específico producía movimientos rotatorios alrededor de un eje en ángulos rectos con el plano de segmentación. Con sus investigaciones localizó el origen de los vértigos tanto cerebelosos como laberínticos.

Prosper Ménière (1799-1862), describió con detalles los vértigos laberínticos. Este autor demostró que podían ser causados solamente por afección del oído interno.

En su primer informe Ménière describió " una mujer que, mientras viajaba en el asento alto de una diligencia, se quedó súbita y totalmente sorda como resultado del frío intenso ": El exámen de necropsia demostró que cerebro, cerebelo y médula espinal no tenían cambio alguno, y que la única lesión era una " substancia plástica roja, cierta clase de exudado sanguinolento " en los conductos semicirculares.

En la segunda mitad del siglo XIX Friedrich Leopold Goltz correlacionó experimentalmente muchas funciones del cerebro y la médula espinal. Demostró además las relaciones de los vértigos y las alteraciones vestibulares, y demostró que los primeros son resultado de enfermedad o irritación de los conductos semicirculares (1870) (" *Ueber die Physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths* ".

Felix Gerlier (1840-1914) describió el síndrome que lleva su nombre. La enfermedad de Gerlier, o " vértigos paralizantes ", es causada por inflamación herpética del ganglio geniculado y se caracteriza por herpes zoster en la región auricular con parálisis facial ó sin ella.

Robert Bárány (1876-1936). Sus observaciones ayudaron también a aclarar el problema de la enfermedad de ménière, en especial para distinguirlas de las lesiones acompañantes ó adyacentes en el cerebelo, de la epilepsia y del nistagmo ordinario.

Walter E. Dandy (1886-1946) sugirió la sección intracraneal del octavo nervio afectado como medio para curar la enfermedad de Ménière.

Posterior a las observaciones por Shultze (1), Cushing y Dandy (2), Garner y Sava (3), Cambell y Keedy (4), Scoville (5), etc. se considera que todos los nervios craneales de fosa posterior están predispuestos a compresión vascular por estrecho contacto con un vaso normal, eclásico o aneurisma, con la consiguiente alteración de la función del nervio correspondiente.

Los síndromes de compresión vascular mayormente estudiados son la neuralgia del trigémino y el espasmo hemifacial, pero se han reportado otros como: neuralgia del glosofaríngeo, torticolis espasmódica, hipertensión neurogénica, hipo y recientemente un tipo particular de vértigo (6).

Con la introducción del microscopio quirúrgico al campo de la neurocirugía se ha hecho posible apreciar adecuadamente la existencia de compresión vascular a nervios craneales, permitiendo el desarrollo del moderno tratamiento quirúrgico conocido como Descompresión Microvascular (

DMV). Se considera a Jannetta (7,8,9,10,11,12,13) como el pionero de esta técnica ahora usada en todo el mundo y con resultados del tratamiento a gran número de pacientes que ofrece curación en un alto porcentaje con poco riesgo quirúrgico y que no causa déficit o efecto a otro nivel por no ser destructivo en relación a otros (14).

ANATOMÍA

Desarrollo embrionario del oído interno.- El oído interno se origina a partir de un espesamiento del ectodermo superficial, la placoda ótica, que se hace aparente a nivel de la región rombencefálica del tubo neural hacia la etapa 7 somites (22 días). Posteriormente la placoda se deprime formándose la fosa ótica que hacia el estadio 30 somites se convierte en la vesícula ótica u otocisto. Las vesículas óticas sufren una constricción que la subdivide en dos sacos: Uno superior vestibular, que da origen a los conductos semicirculares y al utrículo en el que desembocan aquellos, y otro inferior coclear, de cuya parte superior deriva el sáculo e inferiormente el conducto coclear que se dispone en espiral; posteriormente el sáculo y el conducto coclear quedan relacionados por el conducto reuniens. De la parte medial del otocisto se desarrolla un divertículo hueco que va a formar el conducto y el saco endolinfáticos este último llega hasta la dura del piso posterior de la base craneal.

Células que provienen de la pared del otocisto y probablemente de la porción acústico-facial de la cresta neural, dan origen a las neuronas del ganglio stato-acústico (Balten, 1958) del cual a su vez derivan los ganglios de scarpa y de corti; el primero contiene las neuronas vestibulares y el segundo los cocleares. De estas neuronas emergen ramas periféricas que llegan a ciertas partes del otocisto: las máculas utricular y sacular y las crestas ampulares de los conductos semicirculares, y a la primordia del órgano de corti en el conducto coclear. Estas estructuras se diferencian a partir de espesamientos del epitelio que tapiza el otocisto y en ellas se desarrollan los receptores vestibulares con las máculas y crestas y auditivos (en el órgano de corti). Las neuronas del ganglio acústico dan origen también a ramas centrales que se dirigen al rombencéfalo formando parte del VIII nervio craneal, para terminar en los núcleos vestibulares y cocleares que se diferencian en esta parte del tubo neural (15).

Oído Interno.- Es la parte más profunda y más importante del aparato de la audición. En su espesor se encuentra el origen de la rama coclear del nervio auditivo, encargada de recibir y transmitir a la corteza cerebral las impresiones acústicas propiamente dichas y además, el origen de la rama vestibular del mismo nervio auditivo, que conduce hacia los centros superiores las impresiones del equilibrio, que son los correspondientes al sentido estático. Anatómicamente se compone de una serie de cavidades colocadas en el espesor del peñasco, por atrás y por dentro de la caja del tímpano, cuyo conjunto recibe el nombre de laberinto óseo. En el interior del laberinto óseo existe una serie de vesículas membranosas de forma muy diversas, las cuales constituyen el laberinto membranoso.

Las diferentes vesículas del laberinto membranoso no llenan por completo las cavidades correspondientes del laberinto óseo, sino que están separadas de ellas por un espacio denominado espacio perilinfático, donde circula un líquido especial: la perilinfa. De igual manera, un líquido semejante, la endolinfa, llena las cavidades del laberinto membranoso.

Laberinto Óseo.- El laberinto óseo está constituido por una serie de cavidades comunicadas unas con otras y colocadas en la parte profunda del peñasco del temporal, por dentro y por encima del oído medio y fuera del conducto auditivo interno; la cubierta ósea, que forma las paredes del laberinto, se designa con el nombre de cápsula laberíntica. Las cavidades son: Vestíbulo, Conducto Semicircular, Caracol.

Vestíbulo Óseo.- Es una cavidad de forma ovoidea, alargada de adelante atrás y aplanada de afuera adentro. Se haya situada por dentro y por detrás de la caja del tímpano y proyectada hacia fuera, mide 6 a 7mm de longitud por 4 de anchura, 5 o 6 en sentido vertical. Distinguiéndose 6 paredes.- Externa, interna, superior, inferior, anterior y posterior.

Pared Externa.- formada por una lámina ósea, delgada, oblicuamente dirigida hacia abajo y adentro. Se encuentra en ella la ventana oval. Hacia atrás y abajo de la ventana oval, se haya la ventana redonda, vuelta hacia atrás, afuera y abajo, que establece comunicación entre la caja del tímpano y la parte más interior de la cavidad del vestíbulo donde se inicia la rampa timpánica del caracol.

Pared Interna.- Al nivel de su parte media, presenta una cresta que se dirige horizontalmente de adelante atrás y que por su parte posterior termina bifurcándose en 2 ramas divergentes, superior e interior; se llama la cresta del vestíbulo, y su extremidad anterior recibe el nombre de PIRAMIDE. La cresta del vestíbulo separa dos porciones deprimidas en forma de fosa, de las cuales la inferior es más amplia, de contornos redondeados y recibe el nombre de fosita hemisférica; la superior ó fosita semiovoidea. Entre las ramas de la bifurcación posterior de la cresta vestibular se encuentra la tercera fosita, mucho más pequeña ó fosita coclear de Reichert. Por encima de la fosita coclear y por atrás, y por arriba de la fosa semiovoidea, se inicia el canal sulciforme; éste termina hacia arriba en un orificio pequeño que da acceso a un conducto muy estrecho ó acueducto del vestíbulo.

Pared Superior.- En la pared superior del vestíbulo existen 4 orificios; 2 externos y 2 internos. Anteroexterno ó orificio ampular del conducto semicircular externo posterioexterno. Orificio no ampular del mismo conducto.

a) Anteroexterno.- Comprende a la extremidad ampular del conducto semicircular posterior.

b) Posterointerno.- Orificio no ampular del mismo conducto.

Pared Inferior.- Es un estrecho surco que comunica hacia delante con el orificio vestibular del caracol y hacia atrás con la ventana redonda.

Entre el borde libre de la lámina espiral y el de la lámina espiral secundaria se encuentra la hendidura vestibulo timpánica. Lugar donde se inicia la rampa timpánica del caracol.

Pared Anterior.- Está en relación con el primer segmento del acueducto de falopio. Hacia abajo, se encuentra en ella el orificio circular por el cual se comunica el vestíbulo con el caracol óseo.

Pared Posterior.- En su parte interna se encuentra la llamada mancha cribosa posterior.

Conductos semicirculares.- Son 3: Externo, superior y posterior, que son cavidades en forma de tubo y dobladas sobre sí mismas, a la manera de herradura; nacen y terminan en las paredes del vestíbulo. De sus dos extremidades, una conserva el mismo calibre y la otra se ensancha para formar una dilatación llamada Ampolla de los conductos semicirculares los 2 conductos, superior y posterior, antes de desembocar en la parte posteroexterna de la pared superior del vestíbulo, unen sus dos extremidades no ampulares para desembocar por el mismo orificio en el techo del vestíbulo.

El conducto semicircular externo.- Es horizontal y su convexidad, vuelta hacia afuera hace saliente en la pared interna del aditus adantrum.

El conducto semicircular superior.- Es vertical y transversal, perpendicular al eje del peñasco.

El conducto semicircular posterior.- Es vertical, pero de dirección paralela al eje del peñasco por lo tanto perpendicular al plano del conducto superior.

Caracol.- Es una cavidad tubular y arrollada en forma de espiral y que describe 2 vueltas y media alrededor de su eje. Su cutícula ósea que forma su superficie reproduce exactamente la forma de la concha de un caracol, a lo que debe su nombre. Colocado en la parte anterior del vestíbulo y por dentro de la porción anterior de la pared interna de la caja del tímpano. El caracol derecho presenta sus distintas vueltas enrolladas de derecha a izquierda, es decir, en sentido opuesto a las agujas de un reloj; las vueltas del caracol izquierdo corren en sentido opuesto, en la misma dirección en que giran las agujas del reloj.

El caracol está formado por una cápsula ósea muy mal limitada por su superficie exterior llamada lámina de los contomos, y en el centro por un núcleo central en forma de cono llamado núcleo central, mediolus, columnilla de breschet, alrededor del cual se arrollan las vueltas de la cavidad coclear.

La columnilla es un pequeño como óseo que forma la porción central del caracol.

Lámina de los contomos.- Se designa con este nombre a la cutícula ósea que limita las paredes del tubo del caracol.

Lámina espiral.- Es una lámina ósea, muy delgada y angosta que principia en la pared interna del piso del vestíbulo, y se introduce por el orificio vestibular del caracol. La lámina espiral está recorrida de su borda adherente a su borde libre, por una serie de conductillos muy delgadas, continuación del conducto espiral de Rosenthal, por donde pasan ramificaciones del nervio coclear.

Conducto auditivo interno.- Colocado hacia dentro de la pared interna del vestíbulo y de la base del caracol, se abre en la parte media de la cara posterosuperior del peñasco por un orificio oval, alargado de adelante hacia atrás. En su parte profunda, el conducto está cerrado en forma de fondo de saco y recorrido de adelante, atrás por una cresta falciforme, siempre bastante marcada que divide el fondo del conducto en dos partes, una superior y otra inferior. Una segunda cresta vertical, próxima a la pared posterior, subdivide cada una de las partes del fondo del conducto en una depresión anterior y posterior. En total, las 2 crestas separan 4 fositas: la fosita anterointerior la más grande, coclear, anterosuperior que es el orificio de entrada del acueducto de falopio, posterosuperior que corresponde a la mancha cribosa de la pared interna del vestíbulo, posteroinferior ó fosita vestibular inferior que corresponde a la mancha cribosa inferior, y por detrás de esta se encuentra un orificio redondeado que deja paso al nervio ampular posterior; se le designa con el nombre de foramen singular de Morgagni. Este conducto da paso al nervio facial, al nervio intermediario de Wrisberg, a las ramas coclear y vestibular del nervio auditivo y a la arteria auditiva interna. El nervio facial y el intermediario se dirigen a la fosita anterosuperior para penetrar en el acueducto de falopio.

Laberinto membranoso.- Recibe este nombre un conjunto de vesículas de paredes muy delgadas que se encuentran en el interior de las cavidades del laberinto óseo. Por ser de aspecto distinto se estudiarán separadamente.

Vestíbulo membranoso.- Se compone de 4 partes: Utrículo, Sáculo conducto endolinfático y porción inicial del conducto coclear.

Utrículo.- Es una pequeña vesícula, prolongada de adelante atrás y de forma ovoidea, mide 3 a 4 mm de longitud, 2mm de alto, 2mm de ancho. Por su cara interna se apoya sobre la fosita semiovoidea, presentando a este nivel una saliente blanquecina llamada mancha acústica del utrículo y unida por su pared interna al fondo de la fosita hemisférica, por vasos y nervios. La pared externa, vuelta hacia la ventana oval y la platina del estribo allí colocada. En la parte superior y posterior del utrículo se encuentran 5 orificios por donde desembocan los conductos semicirculares membranosos.

Sáculo.- Es una vesícula de forma esférica, aplanada en sentido transversal, de 2mm de diámetro. Colocada por debajo y adelante del utrículo. Hacia abajo se apoya en el segmento inicial del caracol membranoso. Por su cara interna se acomoda en la concavidad de la fosita hemisférica. De igual manera que el utrículo presenta en su cara interna una pequeña saliente llamada mancha acústica del sáculo, donde se encuentran las terminaciones del nervio sacular.

Conducto endolinfático.- Es un tubo delgado membranoso que nace por 2 raíces, una de las cuales se desprende del utrículo y otra del sáculo; ambas raíces se reúnen formando un ángulo agudo abierto hacia abajo, y el conducto resultante se dirige hacia arriba y atrás.

Porción inicial del conducto coclear.- El caracol membranoso empieza por una extremidad cerrada en fondo de saco, en la parte más inferior del vestíbulo, precisamente al nivel de la hendidura vestibular timpánica. Inmediatamente por detrás de su origen, emite un pequeño conducto ascendente que se cubre en la cavidad del sáculo y se denomina canalis reuniens de Hensen. En su parte inicial se apoya sobre la fosita coclear y en este lugar presenta un levantamiento o mancha acústica, que corresponde a la terminación del ramito vestibular de la rama coclear del auditivo. Hacia delante se continúa con el resto del caracol membranoso y penetra a la cavidad coclear por su orificio vestibular. En resumen.- El vestíbulo membranoso está formado por dos vesículas independientes; el utrículo, que recibe la terminación de los conductos semicirculares membranosos, y el sáculo, que se comunica con la parte inicial del conducto coclear mediante el canal de Hansen.

Vía nerviosa.- Son estas de doble naturaleza, ya que unas recogen impresiones acústicas y las otras están encargadas del equilibrio del cuerpo. Las primeras se transmiten por las raíces coclear, y las segundas por la raíz vestibular del nervio auditivo, llamado también estaloacústico. La raíz coclear se origina en las células del ganglio de Corti, cuya prolongación centripeta sigue por los conductillos de la columna para salir de ella por su base. Dicha raíz se continúa, junto con la vestibular, hasta el surco bulbotuberancial, donde sus fibras pasan por delante del pedúnculo cerebeloso inferior y terminan en el tubérculo lateral y en el núcleo anterior. El tubérculo lateral forma una masa de sustancia gris, de forma piriforme, situada por detrás del pedúnculo cerebeloso inferior, llamado también núcleo coclear dorsal. En cambio, el núcleo anterior está situado por delante del pedúnculo cerebeloso llamado también núcleo coclear ventral. Del núcleo ventral o anterior emanan las fibras que van a constituir el haz ventral, y que al reunirse, dichas fibras constituyen el fascículo llamado cuerpo trapezoide, el cual se haya reforzado por fibras procedentes de la oliva protuberancial y del núcleo trapezoide. Todas estas fibras se dirigen hacia dentro y arriba, por detrás de la cinta de Reil, para entrecruzarse con las del lado opuesto y formar un haz llamado cinta de Reil o lemnisco externo, por acompañar a las vías de la sensibilidad profunda. Parte de las fibras del cuerpo trapezoide va a terminar al tubérculo cuadrigémino posterior mientras que la otra parte pasa directamente por éste, para terminar en el cuerpo geniculado interno. Tanto el tubérculo cuadrigémino posterior como del cuerpo geniculado interno, parten axones que forman las radiaciones auditivas y que van a terminar a la corteza cerebral de la esfera auditiva situada en la circunvolución temporal superior.

Las fibras que salen del tubérculo lateral o dorsal constituyen el haz dorsal, formado por fascículos que rodean al pedúnculo cerebeloso inferior por su cara posterior; continuando luego cerca del piso del cuarto ventrículo, en cuya sustancia penetra una parte de ellas, en tanto que la otra llega al tallo del calamus. Una y otras atraviesan la sustancia reticular de la protuberancia para cruzarse en la línea media y agregarse al lemnisco lateral.

Las células del tubérculo cuadrigémino posterior y las del cuerpo geniculado interno emiten fibras descendentes que integran el haz longitudinal posterior y van a tomar conexión con las células de los núcleos motores bulbotuberanciales, constituyendo así las vías reflejas acústicas.

Las vías vestibulares o del equilibrio se originan en las células bipolares del ganglio del Scarpa, situado en el fondo del conducto auditivo interno. Las prolongaciones centrífugas de esas células se dirigen a las ampollas de los conductos semicirculares y al sáculo y utrículo membranoso, en tanto que sus prolongaciones centripetas van a formar la raíz vestibular que constituye con la coclear un tronco único, denominado nervio estaloacústico. Este penetra por la parte posterior del surco bulbotuberancial, dividiéndose nuevamente en sus 2 partes que abrazan al pedúnculo inferior de manera tal, que por su borde interno pasa el nervio vestibular y por su borde externo el coclear.

Al aislarse la raíz vestibular del tronco común, se divide también en dos ramas. Una ascendente constituidos por fibras que van a terminar el núcleo de Bechterew, al núcleo del techo del cerebro y la corteza cerebelosa. El otro descendente que se dirige verticalmente hacia el bulbo para terminar en su masa de substancia gris que forma la zona vestibular del piso del cuarto ventrículo esa masa gris está constituida por tres acúmulos celulares: El núcleo dorsal interno, el núcleo de deiters y el núcleo de Bechterew y abarcan tanto la protuberancia como el bulbo (16).

CIRCULACION SANGUINEA.-

El Sistema Vértebro-Basilar.- Constituido por las arterias vertebral y la arteria basilar, que resulta de la unión de aquellas a nivel del surco pontobulbar.

Arteria Vertebral.- Rama de la Subclavia. Se origina en la parte posterosuperior de este vaso, en su porción ó segmento intraescalénico, o sea, por dentro del borde medial del escaleno anterior. Esta arteria vertebral asciende por la parte profunda del cuello; entre los músculos escaleno anterior y largo del cuello y por delante de esta la carótida. Pasa por delante de la apófisis transversa de la 7a. vertebra cervical y de las ramas ventrales de los nervios C8 y T1, a continuación asciende verticalmente a través de los agujeros transversos de las vertebra cervicales, pasando entre los músculos intratransversos. Al salir del agujero transverso del axis cursa lateralmente para atravesar el atlas. En su porción raquídea, perfora la dura y la Aracnoides y sube por espacio subaracnoideo pasando por delante de la primera digitación del ligamento dentado, para penetrar al cráneo por el agujero magno. Posteriormente cruza por delante las raíces del XII y se dirige a la parte anterior del bulbo hasta cerca del surco pontobulbar donde se une con la del lado opuesto para formar la arteria basilar.

En su curso por el cuello da ramas espinales que penetran al conducto vertebral para irrigar sus paredes y las raíces de los nervios espinales.

En su porción craneal, la arteria vertebral emite las arterias espinales posterior y anterior y la cerebelosa pósteroinferior.

La arteria espinal posterior.- Proviene frecuentemente de la cerebelosa pósteroinferior. Se divide en dos ramas que descienden, una medial y otra lateralmente respecto a las raíces dorsales de los nervios espinales. Recibe en su curso ramas medulares que proceden de la arteria vertebral (cuando ésta cursa por el cuello), de la cervical profunda, intercostales y lumbares, que se unen en la superficie de la médula por medio de ramos ascendentes y descendentes contribuyendo a formar los dos vasos que a cada lado la recorren longitudinalmente hasta su extremo caudal. De las arterias espinales posteriores parten ramas que penetran perpendicularmente a la médula y van a irrigar la parte posterior del asta dorsal, el cordón dorsal y la parte dorsal del cordón lateral.

La arteria espinal anterior.- De pequeño calibre, emerge de la vertebral poco antes de que esta última se una con la del lado opuesto; se dirige mediocaudalmente y después de un corto trayecto se anastomosa con la del lado opuesto para formar un solo tronco que se sitúa en el surco medio ventral del bulbo y desciende posteriormente por el de la médula hasta el cono terminal. Como la espinal posterior, está reforzada por ramas medulares que provienen de arterias espinales originadas en los mismos vasos que se mencionaron antes. De la arteria espinal anterior parten ramas que penetran por el surco medio ventral y se distribuyen por el cordón ventral, el asta ventral, la parte intermedia de la substancia gris y la parte anterior del asta dorsal de la médula. El cordón lateral está irrigado por ramas que penetran desde la superficie y provienen de las arterias medulares a que se hizo referencia. La espinal anterior da ramas bulbares que se distribuyen por al región ventromedial del bulbo, que incluye la pirámide, el lemnisco medial y las fibras y núcleo del XII:

Arteria Basilar.- Se forma por la unión de los vertebrales a nivel del surco pontobulbar. Asciende entre la superficie ventral del puente donde está en relación con el surco medio de esta estructura y

el clivus, del que está separada por los nervios abducens. Llega al surco pontopeduncular donde da sus ramas terminales, las arterias cerebrales posteriores. La arteria basilar se halla en la cisterna pontis. En su trayecto emite las siguientes ramas: Arterias Pontinas, Laberíntica y las cerebelosas anteroinferior y superior.

Arterias Pontinas. - En número variable, se distribuyen por el puente. Algunas rodean hasta su parte dorsal y son llamadas arterias circunferenciales.

Arteria Laberíntica. - También llamada auditiva interna. Se origina frecuentemente de la cerebelosa anteroinferior. Se dirige lateralmente pasando por arriba del VI uniéndose a rama coclear del VIII y con ella llega al conducto auditivo-interno, que recorre para penetrar al oído interno, donde se distribuye. En su trayecto también está en relación con el VII.

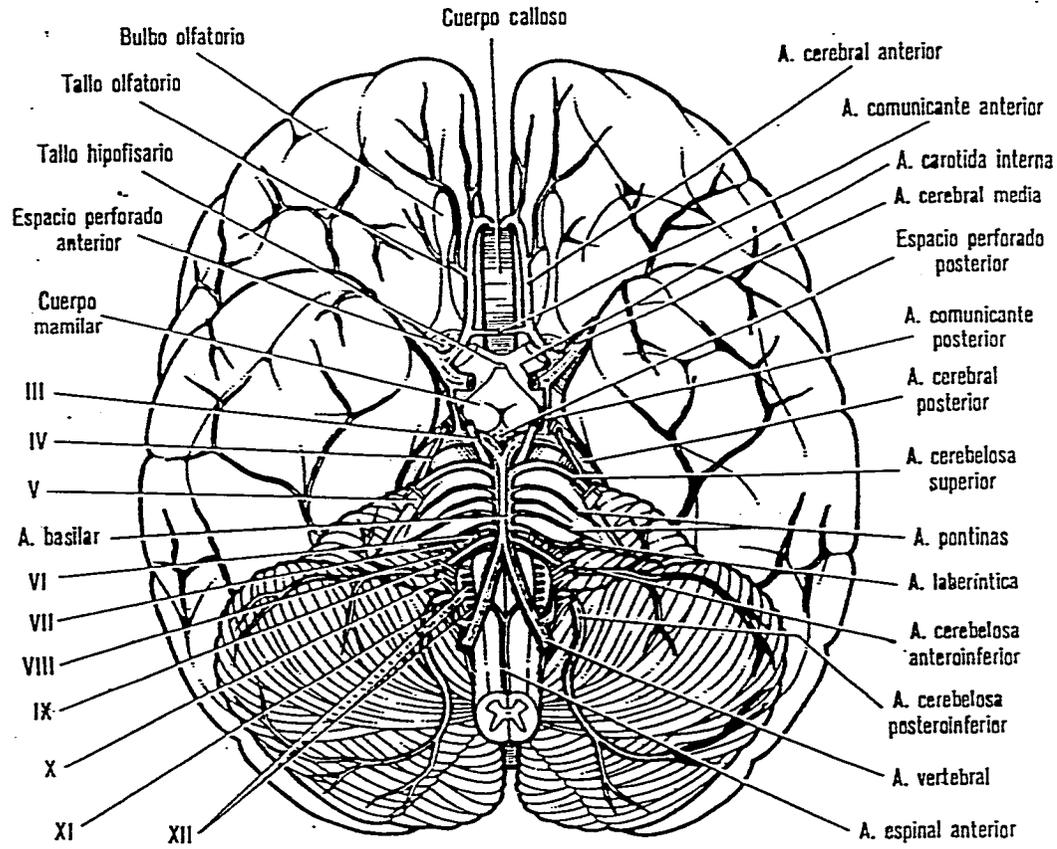
Arteria Cerebelosa Anteroinferior. - Nace en la parte caudovernal del puente, poco después del origen de la basilar cursa dorsolateralmente pasando delante de los nervios VI, VII y VIII: da ramas a la calota del puente. Llega a la proximidad del meato auditivo interno al que con frecuencia penetra durante un corto trayecto para salir nuevamente del conducto. Posteriormente se distribuye por la parte anterolateral e inferior del hemisferio cerebeloso. Irriga una pequeña zona de la parte rostral del bulbo, la porción caudal del segmento (calota) pontino y la brachia pontis.

Arteria Cerebelosa Superior. - Tiene su origen cerca de la terminación de la arteria basilar, se dirige lateralmente paralela a la cerebral posterior de la que está separada por el III, que pasa entre ambos vasos para alcanzar la pared del seno cavernoso. Después rodea el pedúnculo cerebral por abajo del IV, hasta llegar a la parte superior del cerebelo donde se divide en 2 ramas que se distribuyen por la superficie dorsal del vermis y hemisferio cerebeloso y por el velo medular anterior. También emite ramas al brachium conjuntivo y la tela coroidea del tercer ventrículo, así como a los núcleos centrales del cerebelo. Se anastomosa con ramas de la arteria cerebelosa anteroinferior. Cuando se lesiona esta arteria, frecuentemente se presentan movimientos coreiformes y anestesia al dolor y temperatura en el lado opuesto del cuerpo, que incluyen la cara y los miembros, por isquemia del haz espinotalámico lateral y de la vía secundaria ventral del V. Puede haber parálisis facial de tipo central, por afectarse las fibras córticonucleares que van al núcleo del VII y eventualmente, síndrome de Horner ipsilateral por participación del haz tectotegmentoespinal lateral.

Arteria Cerebral Posterior. - Es la rama terminal de la basilar. Se dirige dorsalmente contorneando el pedúnculo cerebral entre éste y la circunvolución del hipocampo; pasa por arriba del IV y del III, paralela a la cerebelosa superior. Recibe a la comunicante posterior y sigue su trayecto por la superficie medial del hemisferio pasando bajo el esplenio del cuerpo caloso hasta llegar a la proximidad de la cisura calcarina, donde da origen a sus últimas ramas.

Las ramas centrales de la arteria son: la coroidea posterior, que irriga el mesencéfalo, la superficie dorsal del tálamo y el cuerpo geniculado lateral también emite ramas para la tela coroidea del tercer ventrículo y otras que, después de atravesar la cisura coroidea, penetran a la prolongación temporal para incorporarse al plexo coroideo de esta cavidad; las ramas pósterolaterales o tálamogeniculadas, que rodean el pedúnculo cerebral, cruzan el cuerpo geniculado lateral y se distribuyen por la parte posterior del brazo posterior de la cápsula interna, la región posterior del tálamo, el colliculo superior, la epífisis, el cuerpo geniculado medial y el brachium conjuntivo; las ramas pósteromediales, que irrigan las paredes del tercer ventrículo, el hipotálamo (cuerpos manilares, túbulo, infundíbulo), subtálamo, pálido, núcleo lenticular, núcleo rojo y tegmento mesencefálico. Las ramas posteromediales destinadas a estructuras situadas en el interior del hemisferio, pasan por el espacio perforado posterior.

Las ramas corticales de la cerebral posterior son las siguientes: temporal anterior, que irriga el uncus y la parte rostral de la tercera y cuarta circunvoluciones temporales (excepto la punta del lóbulo temporal); la temporal posterior para el resto de dichas circunvoluciones; la calcarina que ramifica por el cuneus y el lóbulo lingual y la parietooccipital que lo hace por el resto del cuneus y la región posterior del lóbulo parietal.



Bulbo olfatorio

Cuerpo calloso

A. cerebral anterior

Tallo olfatorio

A. comunicante anterior

Tallo hipofisario

A. carotida interna

Espacio perforado anterior

A. cerebral media

Cuerpo mamilar

Espacio perforado posterior

III

A. comunicante posterior

IV

A. cerebral posterior

V

A. cerebelosa superior

A. basilar

A. pontinas

VI

A. laberintica

VII

A. cerebelosa anterior inferior

VIII

A. cerebelosa posterior inferior

IX

A. vertebral

X

A. espinal anterior

XI

XII

FISIOLOGIA

Funciones del sistema vestibular.- Las funciones generales del sistema vestibular son dos. La primera y desde luego la más importante, es inconsciente. y consiste en brindar información relacionada con la coordinación motora.

La segunda es una función puramente sensorial que abarca la percepción consciente de los estímulos vestibulares.

Se ha dicho tradicionalmente que la función vestibular consiste en brindar al individuo un sentido de equilibrio. Por desgracia, es difícil la medición de la sensación vestibular (Psicofísica Vestibular) porque muchas de las situaciones en las que se activa el sistema vestibular producen sensaciones importantes de tipo propioceptivo, visual ó de ambos tipos.

Los órganos terminales del véstibulo brindan estimulación sensorial a los núcleos vestibulares localizados en el tallo cerebral y que de manera colectiva estos núcleos actúan como centro de integración y envían y reciben información hacia otros centros y desde los mismos.

La preponderancia del procesamiento de la información vestibular inconsciente consiste en:

Coordinación de los músculos oculares (por ejemplo, persecución visual), coordinación de la locomoción por medio del cerebelo, contribuciones a la excitación del organismo por la formación reticular, estimulación, de las reacciones vegetativas por el sistema nervioso autónomo (nauseas, causadas por estimulación excesiva), y conservación del tono muscular relacionado con la postura y la locomoción mediante estimulación directa de la médula espinal. En realidad, gran parte de la estimulación vestibular hacia el sistema nervioso central (SNC) parece conservarse bajo control o incluso suprimirse.

El sistema vestibular aporta información acerca de la posición del cuerpo en el espacio por intermedio de los receptores del utrículo y probablemente del sáculo que son sensibles a la gravedad, o sea a las fuerzas centrípetas, y a la aceleración lineal, y de los cambios de posición de la cabeza que son registrados por los receptores de los conductos semicirculares que responden a los movimientos rotatorios de la cabeza detectando la velocidad y dirección de los mismos, (aceleración angular). Esta información es utilizada para integrar reacciones que regulan el tono muscular y los movimientos de los ojos como condición necesaria para ajustar la postura y el equilibrio.

La influencia sobre el tono muscular, que parece depender de la Información otolítica utricular, probablemente se hace a través de las conexiones vestibulares-cerebelosas de la acción que el cerebelo tiene sobre los propios núcleos vestibulares y de la descarga de impulsos del núcleo vestibular lateral a las neuronas gamma de la médula espinal, a través del haz vestibuloespinal lateral. Se sabe que los núcleos vestibulares ejercen una potente acción facilitadora sobre el tono de los músculos extensores: en la rigidez de descerebración que se produce por sección transversal del tallo cerebral a nivel mesencefálico, el tono extensor disminuye o es abolido por la interrupción de los haces vestibuloespinales laterales, o por destrucción del núcleo vestibular. Quizás esto se deba a que en la rigidez de descerebración queda sin oposición la acción que los núcleos vestibulares tienen para facilitar el tono extensor, ya que se interrumpen los impulsos del núcleo rojo que a través de la formación reticular, activan el tono de los flexores. La acción que el laberinto tiene sobre la integración postural se demuestra si a un animal intacto se le vendan los ojos y se le hace descender con los miembros hacia arriba, se observa entonces que la cabeza gira para colocarse en su posición normal y posteriormente rota el resto del cuerpo para situarse en relación con la cabeza. Este reflejo de enderezamiento se observa cualquiera que sea la posición en que se coloque al animal: la tendencia es hacia la adquisición de la postura normal que lo mantiene orientado en el espacio. El reflejo es de origen laberíntico e ilustra muy bien el papel que los receptores vestibulares de posición y de aceleración lineal juegan en el ajuste postural para mantener el equilibrio. Sin embargo no debe olvidarse que en condiciones habituales gran parte de estos mecanismos dependen también de la información propioceptiva que procede de los receptores de los músculos del cuello, de la información visual proveniente de la retina y, aunque en menor grado de la información auditiva. Cuando se lesiona el haz vestibuloespinal, el cuerpo gira hacia el lado opuesto a la lesión, mientras que la cara lo hace hacia el mismo lado, lo que hace imposible mantener el equilibrio.

La relación de los núcleos vestibulares con los núcleos oculomotores a través del haz longitudinal medial, explica la regulación de los movimientos conjugados de los ojos en respuesta a los desplazamientos de la cabeza.

Este efecto parece depender básicamente de la información que procede de los conductos semicirculares. Incluso se ha supuesto que cada conducto semicircular está relacionado con los movimientos de ciertos músculos extraoculares: el lateral con los rectos lateral y medial, el superior con los rectos superior e inferior y el posterior con los oblicuos. Cuando, por ejemplo, la cabeza rota hacia un lado, los ojos se dirigen reterejamente hacia el lado opuesto, mecanismo que tiende a mantener fija la vista sobre una parte del campo visual, lo que contribuye a conservar la orientación de la cabeza y cuerpo en el espacio y por consiguiente el equilibrio. Esta acción sobre los movimientos de los ojos se complementa con la rotación del cuello, tronco y miembros, que se hace por influencia de los núcleos vestibulares a través del fascículo vestibuloespinal medial que desciende ipsi y contralateralmente hasta interneuronas del asta ventral de la médula, que a su vez activan a las células alfa que inervan los músculos del cuello y miembro superior, y en esta forma controlan los movimientos de estos segmentos del cuerpo para contribuir a la conservación del equilibrio (15).

Representación Vestibular en la corteza cerebral:

Aunque no existe duda acerca de que la información de los receptores vestibulares llega a la corteza cerebral ya que hay percepción conciente de la posición y movimientos de la cabeza, las vías por las cuales cursan los impulsos no han sido determinadas, ni el núcleo talámico en que se supone relevan, habiéndose postulado que es el cuerpo geniculado medial (Carpenter, Bardt Alling, 1959). Respecto a la zona cortical en que se recibe la información vestibular, se ha señalado la situación del área respectiva en el lóbulo temporal o cerca de la representación de la cara en el área Sml, en la parte correspondiente al área 2 de Brodman, a la que llega información de sensibilidad profunda; en el gato se ha propuesto su ubicación en el giro SupraSilviano anterior.

El sistema vestibuloocular es el más importante para orientar la cabeza en el espacio, pero los impulsos propioceptivos provenientes de los músculos extraoculares (o el mensaje que se origina en algún momento durante el desplazamiento voluntario de los ojos) presentan datos finos detallados que hacen que el cerebro se perciba de la posición de los ojos en sus órbitas. El cerebro se percata de alguna manera que los ojos están hacia abajo y hacia la izquierda o hacia arriba y hacia la derecha. Los mensajes visuales sensoriales deben correlacionarse con esta información con objeto de evitar la desorientación. Los indicios visuales provenientes de la retina permite al paciente aprender la posición de un objeto con respecto al campo binocular de la visión. Las relaciones aprendidas de tamaño de la imagen retiniana indicarán al paciente la distancia hacia ese objeto y el tamaño del mismo. Si estos datos visuales se correlacionan con la posición percibida de los ojos en las órbitas, y además con el total de la información sensorial del cuerpo, el paciente no experimentará vértigo. Sin embargo, si el cerebro se percata de impresiones sensoriales que no concuerdan entre sí ni con las experiencias pasadas, se producirán vértigos. Más aún, si la única percepción sensorial dispar es visual, es decir, si los mensajes vestibulares son correctos y está intacta la coordinación por medio de cerebelo, fascículo longitudinal posterior y núcleo rojo, estos vértigos podrán llamarse vértigos oculares, y la causa será un trastorno ocular primario.

En conclusión si el cerebro no se percata de la posición verdadera del ojo parético dentro de la órbita, se producirá VERTIGO (15).

VERTIGO

La palabra vértigo, término derivado del Latín *Vertere*, dar vueltas, es un trastorno en el que parece que gira o dan vueltas el individuo, (vértigo subjetivo) o sus alrededores (vértigos objetivos). Este trastorno productor de gran sufrimiento; suele ser producido por alteraciones del oído interno y sus vías nerviosas hacia el cerebro, y tiene muchas ramificaciones que abarcan la integración y el funcionamiento del cuerpo y la mente.

Los mareos constituyen un síntoma subjetivo y no una enfermedad específica. En su forma más leve, puede haber sensación de aturdimiento, debilidad, inseguridad de posición o inestabilidad.

En su forma más grave, llamada en términos generales vértigos, existe una sensación de giro o rotación acompañada a menudo de sudoración, náuseas, vómitos e incapacidad para ponerse de pie (17).

CLASIFICACION DE VERTIGO

Vértigo fisiológico.-

Se produce cuando:

- 1) el cerebro se enfrenta a un desequilibrio entre los tres sistemas sensoriales estabilizadores, o
- 2) el sistema vestibular está sometido a movimientos cefálicos para los que no estaba adaptado, como ocurre en el balanceo de un barco.

Este desequilibrio intersensorial explica el mareo que se produce en los coches, el vértigo de altura y el vértigo visual que se experimenta con mayor frecuencia durante las escenas de persecución de las películas: en este último caso, la sensación visual de movimiento ambiental no se acompaña de una información similar procedente del sistema vestibular y del sistema somatosensorial.

Otro ejemplo de vértigo fisiológico lo constituye el mareo espacial, que es un efecto transitorio frecuente de movimiento activo de la cabeza cuando la gravedad es cero.

Vértigos benignos de posición.- Estos son vértigos comunes de otros tipos que se caracterizan por ataques recurrentes agudos de duración breve y relacionados de manera definida con ciertas posiciones de la cabeza. No se encuentran datos audiométricos o ENG característicos; el diagnóstico se efectúa basándose en la historia clínica. Nistagmo y vértigos se reproducen colocando la cabeza en la posición provocadora. Los síntomas suelen ser de duración breve. En general la cabeza del paciente se extiende y se vuelve de un lado a otro con éste en posición supina. La mejor técnica es hacer que el paciente se recueste en la mesa de exploraciones con la cabeza colgando sobre el borde. Los síntomas característicos son periodo latente antes que se inicien los vértigos y el nistagmo, síntomas de duración breve y disminución progresiva de los mismos conforme se repite la prueba.

Schuknecht (18) creía que la enfermedad era causada por litiasis de la cúpula, sitio en el que los depósitos de otoconias o las otoconias desalojadas estimulan al conducto semicircular posterior. Este autor creía que las otoconias, piedrecillas situadas en la matriz gelatinosa por arriba de las células receptoras sensoriales del aparato vestibular, caían hacia la ampolla del conducto semicircular posterior, organillo sobre el que ciertos movimientos de la cabeza producen estimulación anormal y vértigos. Estos pacientes suelen ser mayores de 40 años de edad, y sus síntomas se relacionan con movimientos específicos de la cabeza. El trastorno debe distinguirse de la insuficiencia de la arteria basilar.

La asistencia de estos pacientes es sintomática y semejante al tratamiento farmacológico del síndrome de Ménière. Se hará todo lo posible por evitar las posiciones que desencadenan el síntoma. Puede ser de utilidad el empleo de un collar cervical. También tienen utilidad para tratar este trastorno los ejercicios de Cawthome-Cooksey estos fueron descritos inicialmente por Sir Terence Cawthome y por el Dr. Cooksey, del King College Hospital de Londres, en 1945.

Dix (19) ha descrito también una serie de ejercicios para tratar a los pacientes de vértigos de diversos orígenes. Inicialmente se limita la movilidad de la cabeza. Se pide al paciente que conserve la cabeza rigidamente y que vuelva todo el tronco en

un esfuerzo por incrementar la sensación de seguridad. A continuación se inician los movimientos oculares, seguidos por movimientos cefálicos y corporales con aumento del progreso hacia estiramiento, inclinación e incluso ejecución de ciertos juegos.

Vértigo patológico.- Este tipo de vértigo se produce por lesiones de los sistemas visual, somatosensorial o vestibular. El vértigo visual está producido por la utilización de gafas nuevas o incorrectamente graduadas; o por la instauración súbita de una paresia muscular extraocular con diploplia; en cualquiera de estos casos, la compensación que efectúa el sistema nervioso central contrarresta rápidamente la sensación de vértigo. El vértigo de origen somatosensorial, que es infrecuente de forma aislada, suele deberse a una neuropatía periférica que disminuye la inervación sensorial necesaria para que se produzca la compensación central cuando existe disfunción de los sistemas vestibular o visual.

De tal forma que existen 2 tipos de vértigos Patológico; Periférico y Central.

Vértigos periféricos.- Las otras causas de vértigos periféricos se pueden identificar de manera bastante directa a partir de historia clínica y exploración física del oído. Causas bien conocidas son otitis media aguda y traumatismos locales. También debe pensarse en enfermedad inflamatoria crónica de la apófisis mastoideas con formación de colesteatoma. En estos casos se dispone de procedimientos radiológicos especiales para demostrar la alteración patológica.

El cuerpo extraño en el oído o la impactación de cerumen en el mismo pueden producir vértigos por presión sobre la membrana del tímpano, con desplazamiento del estribo hacia adentro. Los médicos que no son otólogos no suelen saber en general que pueden ocurrir síntomas vestibulares en pacientes de otosclerosis. **Cody y Baker (20)** estudiaron la frecuencia de síntomas vestibulares en 500 pacientes de otosclerosis. Tiene interés que la frecuencia de síntomas vestibulares se incrementa al aumentar la pérdida sensorineural relativa hacia los niveles absolutos. En el grupo de pacientes de pérdida auditiva sensorineural pura, 57% tenían síntomas vestibulares. Del grupo en el que 50% de la sordera era del tipo de conducción, solo 26% tenían síntomas vestibulares.

Se emplean a menudo diuréticos potentes, como furosemida y ácido etacrínico, y se debe pensar en estos factores en los pacientes de vértigos (21). El efecto colateral no electrolítico más grave de estos fármacos es la ototoxicidad. Pueden ocurrir sordera, zumbidos y vértigos en plazo de minutos después de la administración intravenosa. El mayor peligro está en los pacientes que reciben grandes dosis bucales de diuréticos, en particular si experimentan nefropatía o si están tomando también aminoglucósidos. Se ha atribuido también la producción de estos problemas a fármacos como aspirina, quinidina, cafeína, ciertos sedantes, fenitoina y sulfamidas. Finalmente, debe pensarse durante la valoración de la historia clínica en alcohol, tabaco y monóxido de carbono como posibles factores. En algunos casos la eliminación de uno de ellos, como café, tabaco o alcohol pueden ser de gran utilidad para aliviar los síntomas, aunque no puede establecerse una relación directa entre causa y efecto.

Existen ciertas causas poco comunes de vértigos y nistagmo con informes ocasionales de casos aislados. Se han informado vértigos y nistagmo en pacientes de macroglobulinemia a causa del efecto de este trastorno sobre las cúpulas del conducto semicircular (22). **Jaffe** ha informado la ocurrencia de vértigos después de viajes aéreos (23). En estos casos la causa subyacente fue una fistula de perilinfa en el oído interno, que se corrigió mediante operación quirúrgica. El autor mencionado señaló que " vuelan millones de pasajeros cada año, y son comunes en ellos las infecciones de las vías respiratorias superiores; es probable que se identifiquen y traten con éxito muchos pacientes de vértigos inducidos por los vuelos ".

Causas de vértigos centrales.- Las alteraciones del tallo cerebral pueden ser producidas por numerosos trastornos. Las lesiones pueden encontrarse en la parte alta del bulbo raquídeo, el cuarto ventrículo o el cerebelo. Rara vez se encuentran aisladamente síntomas y signos vestibulares. A menudo coexisten con ataxia, disfagia, disfonía, hipoestesia facial, síndrome de Horner y signos de las vías largas. Son muy raros sordera y zumbidos.

Síndromes vasculares.- Desde luego la aterosclerosis es la alteración patológica más común que produce síndromes vasculares. Sin embargo, pueden producir infartos focales pequeños múltiples, alteraciones como fiebre reumática, enfermedad sin pulso, arteritis de células gigantes y tromboangiitis obliterante. La isquemia transitoria del tallo cerebral y del cerebelo pueden ser secundaria a insuficiencia vascular del sistema arterial vertebrobasilar a causa de cardiopatía, hipotensión postural o compresión mecánica de las arterias vertebrales por cambios osteoartrosicos de la columna cervical, o el mismo fenómeno causado por el músculo escaleno. La obstrucción de una arteria vertebral no produce insuficiencia arterial vertebrobasilar a menos que la otra arteria vertebral sea hipoplásica o insuficiente. Cuando la isquemia es más grave producirá infartos del tallo cerebral y del cerebelo, descritos a menudo con epónimos como enfermedades de Wallenberg, Parinaud, Millard-Gubler, Foville, etc.

Insuficiencia arterial vertebrobasilar (IVB): La IVB es una de las alteraciones más comunes de los ancianos, y el síntoma más común de UVB son los vértigos (24). Otros síntomas que acompañan a los ataques de vértigos, pero independientes de los mismos, son ataques de caída al suelo, visión borrosa bilateral transitoria, diploplía y defectos de los campos visuales, adormecimiento momentáneo de la cara, los labios y la lengua, y disartria y disfagia. Los vértigos son paroxísticos, duran menos de un minuto por lo general y no se acompañan de náuseas ni vómitos. Cuando duran más y los producen se debe pensar primero en el diagnóstico de isquemia del laberinto (el riego del laberinto se deriva también del sistema arterial vertebrobasilar) o infarto focal del tallo cerebral, el cerebelo o ambos sitios. Si los vértigos son causados por isquemia del laberinto el paciente se quejará también más a menudo de zumbidos y trastornos auditivos. Si ha ocurrido infarto de tallo cerebral, el paciente tendrá indudablemente otros signos neurológicos permanentes como nistagmo, síndrome de Horner, signos cerebelosos, etc.

Si el examinador produce vértigos al extender y girar el cuello del paciente, deberá pensarse en el diagnóstico de obstrucción mecánica de la arteria vertebral. Esta alteración se puede demostrar mediante radiografías de la columna cervical, incluso vistas oblicuas que se requieren para identificar los agujeros intervertebrales. Si los vértigos se reproducen con los cambios rápidos del cuerpo del paciente desde la posición supina hacia la posición erguida, deberá sospecharse disminución postural de la presión arterial. Si los vértigos se inducen al efectuar ejercicios con un brazo durante varios minutos, deberá sospecharse el diagnóstico de síndrome de secuestro de la subclavia. La oclusión de la arteria subclavia en un punto proximal en relación con la ramificación de una arteria vertebral se puede demostrar mediante angiografía.

Si el paciente desarrolla vértigos al sacudirle la cabeza el examinador de un lado a otro varias veces, deberá sospecharse desequilibrio laberíntico en vez de insuficiencia de la arteria vertebrobasilar. Además, se debe tener cuidado de no confundir los vértigos paroxísticos benignos con insuficiencia de la arteria vertebrobasilar. En el primer caso el paciente desarrolla vértigos transitorios después de varios segundos de latencia, acompañados de nistagmo, que quizá no se observe a menos que se examinen los ojos del paciente bajo una lente convexa potente. Más aún, tanto vértigos como nistagmo se pueden fatigar, e incluso desaparecerán si se repite la prueba de posición (descrita previamente en este capítulo) sin intervalos de reposo.

Por último, se puede confundir tumor de la fosa posterior, en particular del cuarto ventrículo, con insuficiencia de la arteria vertebrobasilar puesto que los cambios súbitos de posición pueden alterar los síntomas y los signos al afectar principalmente la circulación del líquido cefalorraquídeo. El diagnóstico final descansa en historia clínica detallada, exploración neurológica completa y las siguientes pruebas básicas: radiografías de columna cervical, electronistagmografía (incluso búsqueda de nistagmo de posición y pruebas calóricas bitérmicas), pruebas audiológicas y potenciales auditivos evocados del tallo cerebral. No está indicada la angiografía a menos que se piense operar.

El tratamiento de la IVB no está bien definido, y sigue siendo asunto de decisión personal. Algunos clínicos emplean anticoagulantes y otros recomiendan agentes antiplaquetarios.

Síndrome de Wallenberg.- Este síndrome es causado por infarto de la región posterolateral del bulbo raquídeo. Es secundario a trombosis de arteria vertebral en 39% de los casos, de la arteria

cerebelosa poteroinferior en 14% y de ambas arterias en 26%. En 19% de los casos no se demostró oclusión de ningún tipo (25). Gracias al advenimiento de la TAC es posible en la actualidad observar ocasionalmente este síndrome con hemorragias, más que con infarto, en la región descrita.

El síntoma dominante del síndrome de Wallenberg está constituido por los vértigos. Estos pueden durar horas o días, y se acompañan de náuseas, vómitos, hipo, disfagia, disfonía, y visión borrosa. Los signos neurológicos característicos son nistagmo, síndrome de Horner, pérdida de la percepción de dolor y temperatura en el mismo lado de la cara y en el lado opuesto del cuerpo, ataxia homolateral y parálisis de faringe y laringe. De manera específica no se encuentran signos corticospinales, sordera ni zumbidos, a menos que haya experimentado infarto otras áreas.

Infarto cerebeloso.- Es raro que un infarto se confine a un hemisferio cerebeloso y produzca un cuadro clínico sugerente de laberintitis aguda. Se puede distinguir de la laberintitis por la presencia de ataxia cerebelosa, nistagmo bilateral e intensificación de las reacciones calóricas. Es crítico el diagnóstico correcto porque el edema del cerebelo, si no se trata adecuadamente, puede producir comprensión del tallo cerebral y muerte del enfermo.

Hemorragia cerebral.- La hemorragia cerebral puede ser causada por mal formación vascular hipertensiva, tratamiento con anticoagulantes y diversos trastornos hematológicos. Los vértigos pueden acompañarse de hemorragias en el espacio subaracnóideo, las superficies laterales del bulbo raquídeo y el hemisferio cerebeloso correspondiente. Las hemorragias de protuberancia y cuarto ventrículo producen deterioro rápido del conocimiento y lesión de los centros que regulan la presión arterial y la respiración. El resultado final es la muerte. Por otra parte, las hemorragias de un hemisferio cerebeloso no producen necesariamente vértigos.

En caso de hemorragia cerebelosa los vértigos son agudos y se acompañan de náuseas, vómitos y cefalalgia intensa. El paciente deja de reaccionar con prontitud, sus pupilas son pequeñas, el cuello se le pone rígido y los ojos se desvían de manera tónica apartándose del tud para la descompresión inmediata.

Encefalitis viral del tallo cerebral.- Barré y Reys (26) describieron epidemias de " encefalitis vestibular " sin otras anomalías neurológicas, pero no ofrecieron comentarios sobre los datos del líquido cefalorraquídeo. Herbert (27) informó una gran serie de infecciones de las vías respiratorias superiores seguidas por vértigos, y atribuyeron el cuadro a encefalitis a causa del aumento de leucocitos y proteínas en el líquido cefalorraquídeo. Dalsgaard-Nielsen (28) informó 21 casos de vértigos epidémicos acompañados de signos neurológicos en 24% y de anomalías EEG en 46% de los casos. En una de las epidemias informadas por Peterson (29) se encontraron vértigos definidos en 43 de 152 casos de disfunción del tallo cerebral.

Enfermedades desmielinizantes.- La enfermedad desmielinizante más común que produce vértigos es la esclerosis múltiple. Este trastorno puede manifestarse por sí mismo por primera vez con vértigos en un porcentaje importante de los pacientes (30). Suele señalarse que los vértigos ocurren como síntomas iniciales en sólo 5 a 10% de los casos (31,32). Sin embargo, es posible que hayan tenido vértigos más pacientes antes de la ocurrencia de los acontecimientos neurológicos más impresionantes; más aún, los vértigos pueden diagnosticarse erróneamente como manifestaciones de laberintitis. Charcot, en realidad, informó vértigos como síntomas iniciales de 73% de los pacientes de esclerosis múltiple. MacRae (33) encontró que, de 84 pacientes de lesiones de la fosa posterior que se quejaban de vértigos, 16 tenían esclerosis múltiple. Hasta 50% de los pacientes se quejan de vértigos en algún momento durante la evolución de la enfermedad, en comparación con 10% que desarrollan sordera (34).

El diagnóstico de esclerosis múltiple se basa en el análisis detallado del cuadro clínico y en las anomalías del líquido cefalorraquídeo, como aumento de la cuenta de leucocitos y la gammaglobulina y presencia de bandas oligoclonales en la electroforesis del líquido cefalorraquídeo. Se recomienda al lector consultar una buena obra de neurología para encontrar una descripción más detallada de esta enfermedad. Desde el punto de vista vestibular, Barré (35), fisiólogo vestibular sobresaliente, describió dos formas de esclerosis múltiple. Una es la forma vestibular aguda que se caracteriza por vértigos intensos, alteraciones de la marcha, nistagmo horizontal, vertical o rotatorio,

y reacción calórica normal o hipoactiva. La segunda forma se caracterizó por menos vértigos u alteraciones de la marcha, nistagmo rítmico de primer grado y reacciones calóricas hiperreactivas.

Aubry y Pialoux (36) analizaron 196 casos de esclerosis múltiple e informaron signos vestibulares en 75% y nistagmo en 70% de tipo múltiple en 45%. La esclerosis múltiple produce muchas clases de nistagmo, pero son más característicos el tipo disociado (nistagmo del ojo en abducción durante la mirada lateral) y el tipo pendular. Este último puede distinguirse del nistagmo pendular de fijación congénito porque no se altera con los estímulos optocinéticos o al cerrar un ojo. La electronistagmografía tiene utilidad particular para el diagnóstico de esclerosis múltiple, puesto que demuestra anomalías de los movimientos oculares que no se ponen de manifiesto durante la inspección visual directa (37,39).

Defectos del desarrollo.- Las alteraciones más comunes del desarrollo que producen vértigos y síndromes vestibulares son siringobulbia y malformación de Arnold-Chiari. Los vértigos paroxísticos pueden ser los primeros síntomas de siringobulbia. Sin embargo, no son frecuentes. No se encuentran síntomas auditivos, pero son comunes los síntomas faríngeos y laringeos. Los signos más frecuentes son nistagmo, pérdida del equilibrio, ronquera, disfagia, pérdida del reflejo corneal, analgesia facial, alaxia y alteraciones respiratorias que pueden poner en peligro la vida del paciente. El nistagmo puede ser rotatorio, horizontal, vertical o de posición. La siringobulbia se puede acompañar de alargamiento del tallo cerebral y del cerebelo hacia abajo por el conducto cervical. Ocurren vértigos en menos de 10% de los pacientes de malformación de Arnold-Chiari (40), pero casi siempre hay nistagmo, y más a menudo es hacia abajo (41,42,5).

Epilepsia.- La epilepsia vestibular, llamada también epilepsia de remolino (43), no debe confundirse con la "epilepsia vestibulogena", que se caracteriza por convulsiones inducidas por estimulación calórica del laberinto. Gowers y Lennox (44) han informado vértigos como aura de la epilepsia en 17% de sus casos, y Smith lo ha hecho en 53% de los suyos. Por otra parte, Penfield y Kristiansen encontraron sólo 9 a 259 casos con lesiones del área posterior del lóbulo temporal. Bridge señaló que sólo 10 de 742 niños epilépticos tenían vértigos.

El diagnóstico se verifica al encontrar anomalías EEG durante los ataques de vértigos, ya sean espontáneos o inducidos por estimulación calórica (45), y mediante otros estudios básicos (TAC del cerebro, angiografía).

Traumatismos.- Los traumatismos craneoencefálicos pueden producir vértigos por más de un mecanismo: (46) al producir un foco epileptógeno en la corteza cerebral a causa de fracturas y heridas abiertas del cráneo, (47) al lesionar el nervio vestibular del laberinto a causa de fracturas del peñasco del temporal, (48) al producir conmoción del laberinto sin fracturas de cráneo, y (49) al producir conmoción cerebral.

En la sección de epilepsia se habló ya de los vértigos inducidos por las fracturas abiertas de cráneo.

Quizá no se valoren adecuadamente los vértigos inducidos por fractura del peñasco del temporal hasta que se ha pasado la fase neuroquirúrgica del traumatismo. Las fracturas del hueso temporal pueden ser longitudinales, transversas u oblicuas. Las del tipo longitudinal son 70 a 80% de todas estas fracturas (50). Los datos clínicos consisten en otorragia, hemotimpano, otorrea de líquido cefalorraquídeo, desgarramiento de la membrana del tímpano, equimosis de la región mastoidea y anomalías vestibulares y auditivas. Como regla las fracturas longitudinales producen síntomas vestibulares más impresionantes que las fracturas transversas, a causa de las hemorragias a nivel del nervio craneal VIII y alrededor del mismo en el conducto auditivo interno. La frecuencia de mareos y vértigos en los pacientes de fractura del hueso temporal varía entre 75 y 93%. La frecuencia promedio de vértigos en los otros tipos de fracturas del cráneo es de 56% (51). El porcentaje es mayor cuando se examina a los pacientes varias semanas después del traumatismo (52).

Ocurre nistagmo en cerca de 42% de los casos de fracturas del hueso temporal, y varía entre 22 y 57%.

Pueden ocurrir también vértigos en caso de traumatismos craneoencefálicos cerrados o de lesión aguda de flexión y extensión del cuello (en fusta de látigo) (53). Se cree que el mecanismo consiste en conmoción del laberinto. Esta puede acompañarse o no de conmoción cerebral; el fenómeno ha sido motivo de investigación y especulación durante años. Los vértigos de la conmoción laberíntica son súbitos y se acompañan de pérdida de la audición y equilibrio pobre. Es más probable que ocurran en caso de lesiones temporooccipitales que de lesiones frontoparietales. Los vértigos tienden a valverse posturales y desaparecen en unas cuantas semanas. Según Schuknecht y Davison (54), vértigos paroxílicos de posición son causados por desplazamiento traumático de las otoconias a partir de la mácula del utrículo hacia la papila del conducto semicircular posterior del laberinto. No es posible efectuar pruebas vestibulares en el momento de la conmoción. Se ha especulado que estas pruebas no tienen resultados indicadores durante el periodo breve de la conmoción (55), que las reacciones calóricas se caracterizan por aumento de las reacciones subjetivas (hipersensibilidad) sin incremento concomitante de la reacción del nistagmo. Sin embargo, las pruebas vestibulares manifiestan anomalías mucho después de la lesión, incluso si han desaparecido los síntomas subjetivos (56). En un estudio de 874 pacientes de traumatismo craneoencefálico cerrado el autor encontró, mediante electronistagmografía, nistagmo en 26%, pruebas calóricas anormales en 47% y pruebas rotatorias anormales en 40%. Un estudio concomitante de 309 pacientes con mareos después de lesión cervical aguda en fusta de látigo demostró nistagmo en 20%, pruebas calóricas anormales en 57% y pruebas rotatorias anormales en 51%. (57)

Tumores.- Estos son ependimomas, papilomas, astrocitomas, lesiones metastásicas y tumores epidermoides. Las neoplasias son invasoras, y los quistes comprimen los núcleos vestibulares y sus proyecciones. Ambos tipos de tumores bloquean la salida del líquido cefalorraquídeo desde los ventrículos laterales y producen hidrocefalia interna, aumento de la presión intracraneal y cefalalgias intensas. A veces estos síntomas se alivian mediante movimientos súbitos de la cabeza (síndrome de Bruns). Los vértigos pueden ser causados por " tumores " del cuarto ventrículo, el tallo cerebral y el cerebelo. Los tumores del cuarto ventrículo son las causas más probables de vértigos como manifestaciones iniciales.

La exploración neurológica revela papiledema bilateral, marcha atáxica y nistagmo. Este último puede ser de cualquier variedad, incluso el de posición con dirección cambiante (tipo I de Nylen). Se ha informado que este tipo de nistagmo ocurre en 69% de los pacientes de tumores de la fosa posterior, en comparación con 26% de los que experimentan tumores supratentoriales. Uno de los pacientes del autor, que tenía un astrocitoma del cuarto ventrículo, experimentó vértigos de posición y nistagmo vertical como manifestaciones iniciales. Había sido incapaz de incorporarse durante el mes anterior al descubrimiento del tumor.

Tumores del tallo cerebral.- Estos se encuentran más a menudo en niños que en adultos, y producen con frecuencia alteración del equilibrio (58). Se han informado vértigos en cerca de 10%, ya sea como síntoma inicial o como síntoma temprano en 90 pacientes de tumores del tallo cerebral y del cuarto ventrículo (59). En la mayor parte de los casos se encuentran tanto nistagmo como anomalías de las pruebas calóricas. Cuando los tumores se amplían se producen diversos síntomas y signos neurológicos, entre ellos hidrocefalia obstructiva intermitente con aumento de la presión intracraneal, vértigos, cefalalgia y vómitos (síndrome de Bruns). Existe un tipo particular de tumor, el teratoma pineal, que produce inestabilidad de posición, oscilopsia, parálisis de la mirada hacia arriba nistagmo vertical y pérdida de los reflejos pupilares a la luz. Ocurre sordera bilateral cuando el tumor invade los tubérculos cuadrigéminos posteriores.

Tumores del cerebelo.- En esos casos se observan signos cerebelosos y, más tarde, signos de aumento de la presión intracraneal. Se encontraron vértigos en 43% de 480 casos de tumores cerebelosos que analizaron Borck y Tönnis, (60) y en 44% de los estudiados por Grant y colaboradores (61). Se encontró nistagmo en 64% de los pacientes de meduloblastoma (62). El autor y otros observaron vértigos de posición y nistagmo como manifestaciones iniciales

de los tumores cerebelosos. Más aún, Spiegel y Scala y Fernandez y Lindsay indujeron de manera experimental nistagmo de posición en caso de lesión cerebelosa.

Neurinoma acústico (NA).- El NA es el tumor más común del ángulo cerebelopontino. Aunque constituye sólo 4 a 9% de todos los tumores intracraneales (63), el porcentaje se incrementa en relación con los tumores de la fosa posterior. En estos casos varía entre 60 y 75% y representa 70 a 80% de todos los tumores del ángulo cerebelopontino. En la mayor parte de las grandes series sobre NA se señala que los síntomas iniciales son zumbidos y pérdida de la audición (85 a 95%). Pueden ocurrir sin embargo vértigos como síntomas iniciales en un porcentaje pequeño de los casos, y varían entre 6% ó 7% y 18%. Una vez que se ha ampliado el tumor la frecuencia de mareos y vértigos aumenta a 42%, 58%, y 25.4%. En la mitad de estos casos se describió a los mareos como vértigos (64).

El signo neurológico más frecuente es nistagmo. En 85% a 90% de todas las series importantes se informó nistagmo espontáneo con pocas excepciones. Hitzelberger (65) encontró nistagmo sólo en 13% de sus pacientes, pero esto ocurrió probablemente porque muchos de ellos que tenían tumores muy pequeños se trataron por medios quirúrgicos. Otros signos neurológicos consisten, en orden de frecuencia, en parálisis del nervio trigémino, papiledema, parálisis del nervio motor ocular externo y parálisis de los nervios craneales.

El diagnóstico de NA se basa en muchos estudios básicos, principiantes por las pruebas audiológicas y vestibulares. Los audiogramas revelan pérdida auditiva sensorioneural, discriminación pobre del lenguaje, disminución del tono y reflejo pobre del estribo en la mayor parte de los pacientes. (66,67,68) Se ha informado en 85 a 90% de los casos pérdida de la función vestibular con la prueba calórica. Otras pruebas de utilidad son reacciones auditivas evocadas, plesiotomografía y TAC de la fosa posterior. Antes el tumor se localizaba mediante neuroencefalografía, y más tarde mediante cisternografía con yofendilato. Esta última sigue siendo la prueba de mayor utilidad para los tumores del meato del conducto auditivo interno. Se ha informado elevación de las proteínas del líquido cefalorraquídeo en 80 a 90% de los casos con grandes lesiones.

El diagnóstico diferencial debe orientarse particularmente hacia meningioma del ángulo cerebelopontino, y menos a menudo hacia tumores epiteliales, tumores metastásicos y grandes malformaciones vasculares. El sitio más frecuente de meningioma de la fosa posterior es el ángulo cerebelopontino; su frecuencia varía entre 47% y 42%. El meningioma es el segundo tumor más común de esta región, y ocupa el segundo lugar solamente en relación con el neurinoma acústico (69).

En 80% a 90% de los casos ocurre parálisis de los nervios craneales V, VII y VIII, al igual que en caso de NA, pero la parálisis de los otros nervios craneales es más frecuente que en estos casos. Ocurren también en la mayor parte de los casos papiledema, ataxia, signos cerebelosos y bargo, son menos frecuentes que en caso de NA.

VERTIGO POSICIONAL INCAPACITANTE O MALIGNO.

Se ha reportado un cierto desorden que no cumple con los criterios de los síntomas establecidos y que no responde al tratamiento. Pacientes con este desorden experimentan un vértigo posicional constante o de desequilibrio severo incapacitante y nauseas, por esto no puede llamarse benigno, ellos no tienen alteración en la audición que podría justificar un diagnóstico de la enfermedad de Ménière y no tiene pérdida de la función vestibular tal como la neuritis vestibular. Por ser el vértigo incapacitante y asociado a cambios de posición de la cabeza se le ha llamado al síndrome " vértigo posicional incapacitante"

Tanto el vértigo posicional incapacitante al igual que la neuralgia del trigemino y el espasmo hemifacial son síndromes de disfunción por hiperactividad causados por compresión intracraneal de un vaso sanguíneo.

Estos factores son los que motivaron para realizar este estudio; además de apoyar al autor de la técnica quirúrgica, ya que es una manera de resolver los tipos de vértigo incapacitantes; puesto que

los tratamientos profilácticos no resuelven este tipo de padecimientos. Mientras que la descompresión microvascular del nervio craneal resuelve el padecimiento y un mínimo de complicaciones postoperatoria (70).

SINTOMAS QUE PUEDEN ACOMPAÑAR AL VERTIGO POSICIONAL

INCAPACITANTE

SINTOMAS	DESCRIPCION
VERTIGO	Objetivo y Subjetivo empeora con ciertos movimientos de cabeza o posición del cuerpo.
DESEQUILIBRIO	Balanceo, sensación de estar de lado objetos de lado, ocasionalmente mejora, empeora con movimientos.
NAUSEA	Vómito ocasional, empeora con actividad.
ACUFENOS	Pulsátil o silbido.
DOLOR OIDO	Relacionado a la primera (división del V par craneal), entumecimiento pasajero unilateral corto, agudo punzante
TEMBLOR	Temblores alrededor de ojo.

EVALUACION DE PACIENTES CON VERTIGO Y ACUFENOS

HISTORIA CLINICA DIRIGIDA

- 1) Antecedente Heredo Familiares.- En este rubro se realizará el interrogatorio dirigido con la finalidad de investigar antecedentes heredo familiares como: Neurofibronatosis, Vértigo, Migraña u otoesclerosis.
- 2) Antecedentes Personales Patológicos Personales.- De igual manera se investigarán antecedentes patológicos como: (Hipertensión, Diabetesmellitus, hipercolesterolemia otorrea, otalgia, padecimientos nasales ototoxicidad).
- 3) Exploración Física Dirigida.- Oído (Diapazones) Naríz, pares craneales pruebas cerebrosas, exploración de nistagmo espontáneo y posicional.

Exploración física.- En la mayor parte de los casos el paciente ya se ha sometido a exploración física general por el médico que lo envió. Si no ha ocurrido así deberá efectuarse, con lectura inclusive de la presión arterial mientras el paciente se encuentra en posición supina y de pie, exploración cardíaca e investigación de ruidos tanto en las regiones carotídeas como en los espacios supra-claviculares.

Exploración otológica y audiológica.- La exploración debe incluir desde luego otoscopia cuidadosa, de preferencia mediante luz reflejada lo mismo que con un otoscopio iluminado. Para que la investigación sea completa debe incluir también una exploración nasoscópica cuidadosa lo mismo que inspección de boca y nasofaringe.

Los otólogos efectúan pruebas con diapason para confirmar las observaciones de la valoración audiométrica. Son sistemáticas las pruebas de Rinne y Weber.

La valoración audiométrica consiste en audiometría de tonos puros y de conducción ósea lo mismo que estudios de la distinción del lenguaje. Si son necesarios se efectúan diversos estudios para ayudar a identificar las lesiones cocleares. Suelen ser de utilidad las pruebas de la disminución de tonos, las pruebas de incremento breve del índice de sensibilidad y la audiometría de Békésy para valorar las posibles lesiones retrococleares.

Una vez terminada la valoración de la rama coclear del octavo nervio craneal, se investigan las ramas vestibulares. Se expone al paciente a una serie de cambios de posición. Al principio se emplea la posición de la cabeza hacia atrás con el cuello en hiperextensión. A continuación se desplaza la cabeza hacia adelante hasta que está inclinada 30° en esta dirección y por último se coloca la cabeza del paciente en flexión lateral a la derecha y a la izquierda. Se observan los ojos en busca de nistagmo, con éstos abiertos y cerrados, y se interroga al paciente con respecto a la percepción de vértigos durante estos estudios de la posición.

A continuación se efectúa una modificación del estudio calórico mínimo de Kobrak con 0.5 ml de agua helada. Se inyecta con lentitud ésta en el conducto auditivo, y se deja allí durante 20 segundos. A continuación se decanta y se coloca al paciente en la posición de la cabeza hacia atrás. Se observa la función del conducto horizontal tanto con respecto a la duración como con respecto a la intensidad del nistagmo. Luego se efectúa flexión de la cabeza hacia la posición de 30° hacia adelante, lo que permitirá valorar los sistemas de los conductos verticales con respecto a los mismos aspectos. Esta prueba calórica mínima es puramente un procedimiento de investigación para permitir comparar la reactividad del oído sometido a prueba con el oído opuesto.

Si se identifica con facilidad la causa de la lesión durante las exploraciones otológica y audiológica, pueden terminar aquí los estudios del paciente. Sin embargo, los autores suelen enviar a todos los pacientes a electronistagmografía lo mismo que a valoración neurológica para que la investigación sea completa. Además, en todos los pacientes que experimentan pérdida auditiva unilateral independientemente de la sintomatología de presentación, se efectúa de manera sistemática tomografía plesioseccional de los huesos temporales para excluir la presencia de tumor del ángulo cerebropontino.

Exploración neurootológica.- La exploración neurológica es esencial para que sea completa la valoración del paciente mareado. Esta debe ser efectuada por un neurólogo, a menos que el otólogo esté capacitado y tenga experiencia en este campo. A continuación se señalan algunos aspectos de la exploración neurológica que son más esenciales que otros.

Nistagmo: Se pide al paciente que siga el dedo del examinador conforme éste se mueve con lentitud a través de su campo visual. La valoración del nistagmo vestibular espontáneo puede brindar mucha información sobre la causa de sus mareos.

Si el paciente se queja de mareos posturales, se hará lo posible por reproducirlos haciéndolo que adopte la posición que los causa. Cuando los mareos son causados por rotación del cuello, debe reproducirse ésta con investigación de los ojos en busca de nistagmo.

Nistagmo de posición: Mientras el paciente se encuentra sentado en la silla de exploración, se coloca con rapidez en posición supina y se le examinan los ojos en busca de nistagmo: A continuación se hace colgar su cabeza por el borde de la mesa y se hace girar hacia ambos lados con la misma finalidad. Se levanta al paciente con rapidez para que quede de nuevo sentado, y se le examinan otra vez los ojos en busca de nistagmo. Se repiten pruebas semejantes haciendo que el paciente sentado se recueste con rapidez sobre cada lado. Después de cada prueba se pregunta al paciente si está mareado. Es aconsejable que se examinen los ojos a través de lentes convexas potentes (de Frenzel, de Bartel), porque se sabe que la fijación ocular abole el nistagmo vestibular. Se investiga también el nistagmo de posición haciendo que el paciente se coloque en posición supina, durante un minuto sobre cada uno de sus lados. Si el paciente tiene nistagmo de posición deberá observarse si éste se fatiga o no. Si no está fatigado el nistagmo, puede ser de dirección fija o cambiar al alterarse la posición de la cabeza (dirección cambiante). No parece existir una relación definida entre la dirección del nistagmo de posición y el sitio lesionado. Quizá se requieran otras observaciones, sin embargo, antes de llegar a conclusiones definitivas, aunque el nistagmo de posición indica casi siempre enfermedad vestibular.

Yerro del blanco: El paciente conserva los ojos cerrados y extiende ambos brazos hacia adelante, haciendo que entren en contacto sus dedos índices con los mismos dedos del examinador. A continuación eleva (o desciende) ambos brazos y, sin abrir los ojos, devuelve lentamente ambos dedos índices hacia la posición original. En los casos de enfermedad vestibular periférica aguda ambos brazos perderán los puntos originales, y se desviarán en la dirección de la fase lenta del nistagmo. En caso de enfermedad vestibular central quizá no ocurra esta desviación pero, si sobreviene, estará dirigida más a menudo hacia el lado de la fase rápida del nistagmo, esto es, hacia el lado enfermo. El yerro del blanco sin nistagmo o signo de Romberg indica lesión vestibular central.

Las pruebas señaladas tienen valor clínico limitado, a menos que esté ausente o invertida la desviación esperada después de la estimulación calórica.

Estación: El paciente se coloca con los ojos abiertos y de pie con los pies juntos, o con un pie por delante del otro; en caso de enfermedad vestibular periférica tenderá a caer hacia el lado de la lesión (Barré). Esta tendencia se incrementa cuando están cerrados los ojos (Romberg), la dirección de la caída se verá influida por la posición cambiante de la cabeza. Al inclinar la cabeza hacia cualquier lado cambiará la dirección de la caída desde la dirección lateral hacia la dirección lateroanterior o lateroposterior. En los casos de lesiones vestibulares centrales puede ser positiva la prueba de Romberg. En caso de lesión cerebelosa el paciente tenderá a caer, tenga abiertos o cerrados los ojos; en caso de lesiones del sistema propioceptivo, la dirección de la caída cambiará de una prueba a la siguiente. Es difícil valorar esta prueba en pacientes de enfermedades vestibulares centrales a causa del acompañamiento frecuente de lesiones propioceptivas, cerebelosas y corticospinales.

Pruebas de marcha y cerebelosa.- Los trastornos vestibulares de la marcha son más manifiestos cuando el paciente camina con los ojos cerrados. La causa es el equilibrio pobre, y no la ataxia de las piernas. El sujeto manifiesta una marcha de base amplia y coloca los brazos en abducción para ayudarse a conservar el equilibrio. Si la lesión es unilateral, la marcha se desviará hacia el lado de la lesión. Si es bilateral ésta será extremadamente difícil.

Se investiga la marcha haciendo que el paciente camine con los ojos cerrados hacia adelante y hacia atrás. Si tiene una lesión vestibular izquierda, la marcha se desviará sostenidamente hacia la izquierda. Al investigar al paciente en las cuatro direcciones cardinales describirá una estrella con sus pasos (signo de Babinski-Weil): Puede cambiar la dirección de la desviación de la marcha, pero sólo si la lesión es periférica y no central.

Las lesiones del cerebelo producen dismetría, asinergia, temblor estático y cinético, hipotonía y disartria. Suelen efectuarse las siguientes pruebas; contacto de dedo con nariz, contacto de pulgar con demás dedos de la mano, contacto entre un dedo y otro, contacto entre talón y rodilla y movimientos alternos de manos y pies.

En caso de lesiones cerebelosas unilaterales estas pruebas serán positivas de manera homolateral. Cuando las lesiones son bilaterales serán positivas en ambos lados y, por lo tanto, la marcha será anormal a causa de la ataxia más que a causa de la disfunción vestibular.

Pruebas de la mirada: El paciente mira alternativamente a dos luces centellantes que proyectan un ángulo visual de 40°.

Pruebas de posición: El paciente se coloca con lentitud en posición supina con la cabeza recta, y a continuación con esta girada hacia cada lado. También se le coloca con rapidez en posición supina con la cabeza en las mismas tres posiciones.

Pruebas optocinéticas: Se proyectan sobre una pantalla en los planos horizontal y vertical bandas negras y blancas seguidas alternativamente una de otra. Se pide al paciente que mire al centro de la pantalla.

Pruebas calóricas: Estas pruebas se efectúan lavando cada oído durante 40 segundos con agua a las temperaturas de 30°C y 44°C.

Pruebas rotatorias: El paciente, sentado en una silla rotatoria, se somete a 20 rotaciones alternantes secuenciales a velocidad constante de 30/seg.

ACUFENOS

Acúfenos es un síntoma no una enfermedad, tratar de describir la fisiopatología puede ser infructuoso, sin embargo ciertas formas de acúfenos subjetivo puede ser explicada en base al conocimiento común de la función del oído y el sistema nervioso auditivo.

Existen hipótesis para explicar en acúfenos, las que no se han confirmado en forma experimental.

Recientes desarrollos en neurofisiología han demostrado que el código neural del patrón temporal de sonidos, juega un papel importante en el análisis de sonidos complejos. En suma, se ha demostrado que cuando algún otro nervio craneal es dañado, pueden ocurrir sinapsis artificiales entre fibras nerviosas individuales tanto que se facilita la transmisión efática. Tal comunicación entre fibras nerviosas aditivas da como resultado la actividad espontánea de grupos de neuronas las cuales en ausencia de sonido externos, crea un patrón neural que semeja el provocado por sonidos.

Es también conocido que la compresión de la zona de entrada de la raíz de los nervios craneales puede resultar en una disfunción con manifestación clínica. La compresión más frecuente es causada por asas arteriales, pero puede ser causada por venas o tumores.

Esto sugiere que el mecanismo por el cual una arteria puede causar en el nervio craneal involucra la aplicación de presión pulsátil por la arteria en la zona de entrada de la raíz del nervio, esta presión daña áreas dispersas de la vaina de mielina de las fibras nerviosas lo que permite sinapsis artificiales que se originan entre fibras nerviosas, estableciendo la transmisión efática.

ESTUDIOS

1) De laboratorio.- Biometría Hemática, Química Sanguínea, Examen General de Orina, etc. Lípidos, VDRL, perfil inmunológico.

2) De Gabinete.- Audiometría Completa (vía aérea, vía ologodímetro, supralaminares), Impedanciometría

(timpanometría), reflejo estapedial, Pruebas vestibulares (electronistagmografía), Potenciales Evocados auditivos de Tallo cerebral.

3) De imagen.- Rx simples de Conducto Auditivo Interno Tomografía Axial Computarizada de craneo de Fosa posterior y Oídos (conducto auditivo interno). Resonancia Magnética Nuclear (si es posible)

Valoración por Rayos X

El examen radiográfico sistemático del craneo sigue empleandose aún de manera inicial a pesar del advenimiento de técnicas y modalidades más nuevas (53). Tomografías computarizadas ú otros estudios más invasores. En general, es preferible empezar la investigación radiográfica con los procedimientos no invasores más sencillos.

La exploración del craneo debe incluir proyecciones posteroanterior.- En la que se observan los conductos auditivos internos, brinda una vista del perfil longitudinal de los conductos auditivos internos, y tiene importancia extrema cuando se sospechan lesiones de la punta del peñasco o del propio conducto auditivo interno.

Proyección Lateral.- Esta proyección se puede observar la sobreposición de las regiones mastoideas, de modo que no es posible verlas bien, es decir, no es posible valorarlas bien, puesto que éstas se sobreponen y puede quedar oculta la región patológica. Sin embargo, brinda una buena demostración de la unión craneovertebral.

Vista Semiaxial ó de Chamberlain-Towne.- Vista que se desarrolló originalmente para ver y comparar de manera específica los rebordes de los peñascos y las estructuras adyacentes (54).

Vista de base ó llamada de " Submentoavértex "- En esta vista es posible comparar directamente los huesos temporales, lo mismo que el estado de neumatización de las celdillas aéreas mastoideas. Además, se ven con claridad los agujeros oval, espinoso y rasgado medio (que contiene la arteria carótica) de la base del craneo y la fosa yugular.

Vista de LOW ó de Runstrom.- Permite observar con mayor claridad la apófisis mastoideas, la articulación temporamaxilar.

Tomografía Lineal.- Técnica que ha sido de utilidad para valorar el hueso temporal. Es posible ver satisfactoriamente los huesecillos y la ventana oval en cerca de 75% de los casos con este método sencillo. En ocasiones efectúan exposiciones adicionales más anteriores si se sospecha alteración del conducto cerotideo, se obtendrá tomografía lateral en los casos en los que se sospeche de fractura del hueso temporal.

Proyección de Stenver.- Tiene como finalidad brindar una vista de perfil longitudinal del reborde del peñasco que se proyecta por arriba de las órbitas, de modo que los detalles de la región facial no ocultan el hueso temporal, muestra también el conducto auditivo interno, laberinto óseo y el vestibulo y celdillas mastoideas en la punta de la apofisis mastoideas. Es una buena vista para demostrar las enfermedades mastoideas inflamatorias.

Proyección Mayer.- Se ideó para identificar las regiones áxicas y antral más claramente, se trata de una vista relativamente distorsionada con el lado de interés colocado contra la película, y el haz de rayos X dirigido de modo que entre en el craneo con una angulación de 40° en relación caudal, y la cabeza rígida de modo que se produzca una vista lateral verdadera de la pirámide del peñasco.

Tomografía Axial Computarizada.- El examen tomográfico computarizado del craneo y la base del mismo brinda una información enorme sobre el cerebelo y las vías subaracnoideas en la base y en la región del hueso temporal.

Los aparatos más nuevos de tomografía computarizada cuentan con paquetes de programación que permiten efectuar estudios de cono de cada región del hueso temporal por separado. Al tomar cortes de sobreposición a intervalos de 2mm, se puede resolver toda la región de los oídos interno y

medio aún grado que no era posible hasta ahora. Además, estos nuevos programas permiten la reconstrucción coronal y sagital mediante computadora sin exposición radiológica adicional del paciente. La mayor parte de los informes aparecidos en la literatura indican gran precisión para identificar tumores cuyos diámetros pasa de 1.5cm y con los aparatos más nuevos pueden verse con certidumbre lesiones mayores de 1cm, es decir, que con el incremento del contraste empleado entre 150 a 300 ml. de material logro buena visualización de los neurinomas del acústico en 70 a 90% caso no logrado sin el empleo de material de contraste para identificar la imagen.

PRUEBAS DE LA SENSIBILIDAD AUDITIVA

Para someter a prueba la sensibilidad auditiva se utilizan dos tipos de sonidos: Tonos puros y lenguaje. Se llama tono puro a una señal cuya energía se confina a una sola frecuencia.

Aunque los tonos puros son raros en el ambiente, es relativamente simple generarlos y es fácil calibrar con precisión su amplitud y frecuencia. Se le presentan al paciente por medio de conducción aérea, generalmente con audífonos, o por conducción ósea a partir del vibrador mecánico que se acopla al cráneo.

Los niveles umbrales representados en unidades logarítmicas se llaman decibeles. Línea de dB (nivel de audición) representa la sensibilidad auditiva. Para fines clínicos los umbrales de 25 NA dB o menos se consideran dentro de los límites normales.

El juicio de gravedad se basa por lo general en un umbral de conducción aérea (NA) promedio, el promedio de tono puro (PTP) que es la medida de los umbrales a las frecuencias de 500, 1,00 o 2,000 Hz, por ejemplo, el paciente que tiene PTP de 50 NA dB se considera un sujeto con pérdida auditiva moderada.

Suele recurrir también al lenguaje como estímulo para la medición de los umbrales. El material que suele emplearse consiste en palabras de dos sílabas que tienen acento igual en ambas (que se conocen como espondeos). Se define al umbral como nivel de audición al cual se repiten correctamente por lo menos la mitad de las palabras presentadas, y se llama umbral de recepción del lenguaje (URL). La comprensión y la identificación del lenguaje, depende íntimamente de la sensibilidad auditiva en los límites de 250 a 4,000 Hz. Las frecuencias de la prueba audiométrica de 500 a 2,000 Hz suelen conocerse como " frecuencias del lenguaje ", y es de esperarse una buena correspondencia entre el umbral promedio a estas frecuencias y el umbral de recepción del lenguaje. En otras palabras, el PTP debe ser igual al URL dentro de 10 dB.

PROMEDIO DE TONO PURO (EN DECIBELES RE. ANSI-1969)	DETERIORO
10 a 26 dB	Dentro de límites normales
27 a 40 dB	Pérdida leve de la audición
41 a 55 dB	Pérdida moderada de la audición
56 a 70 dB	Pérdida moderadamente grave de la audición.
71 a 90 dB	Pérdida grave de la audición.
91 dB a más	Pérdida profunda de la audición.

ELECTRONISTAGMOGRAFIA (ENG)

Esta técnica se basa en la existencia de un potencial eléctrico corneoretiniano en la cual la córnea tiene una carga positiva en relación con la retina. Cuando se mueven los ojos estas cargas eléctricas positivas se descubren con los electrodos periorbitarios más cercanos, y se amplifican y registran como espigas hacia arriba o hacia abajo. Esto permite registrar los movimientos oculares

horizontales y verticales, lo mismo que identificar su amplitud y su velocidad. Estos movimientos pueden ser fisiológicos o patológicos. La ENG tiene utilidad particular cuando el paciente se queja de vértigos y las exploraciones otológica y neurológica son normales. En estos casos tiene importancia capital la presencia de nistagmo, demostrada por la ENG efectuada en la obscuridad, o con los ojos del paciente cerrados, para establecer pruebas orgánicas objetivas de las manifestaciones subjetivas. Son manifiestas las aplicaciones de esta técnica.

- 1.- Cuando los pacientes se quejan de vértigos después de traumatismos craneoencefálico o cervical y hay un litigio inminente.
- 2.- Cuando se inhibe el nistagmo calórico por fijación visual.
- 3.- Cuando el paciente experimenta nistagmo espontáneo que hace imposible valorar el nistagmo inducido de manera calórica sin registro en el ENG.
- 4.- Cuando el nistagmo en un ojo no es el mismo que en el otro, como en los pacientes de esclerosis múltiple.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS

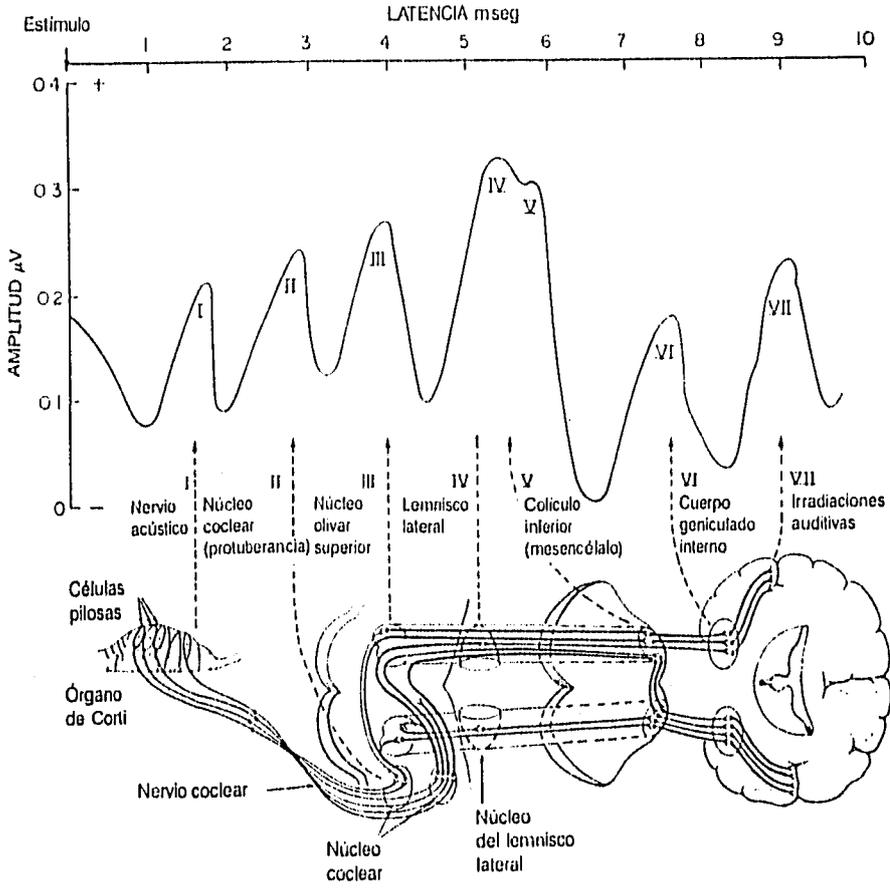
El método fisiológico más directo de que se dispone en la actualidad para valorar la función auditiva descansa en la aplicación clínica de la electrofisiológica, de manera parecida al registro del electroencefalograma. Las reacciones auditivas evocadas (eléctrica) se registran típicamente mediante electrodos de superficie colocados sobre el cuero cabelludo (por ejemplo, el vértex y la apófisis mastoides, además de una conexión a tierra con la nariz). El estímulo óptimo es una descarga muy breve de sonido, como la creada al activar un audifono o un micrófono con un pulso de corriente continua de 100 microsegundos de duración. Esto se llama " chasquido ", es un sonido impulsivo ruidoso que tiene un espectro bastante amplio. Estas propiedades propician la activación de muchas neuronas a la vez, incluso cerca del umbral de conducta de detección. Después del chasquido se observan una serie de ondas. Estas ondas son bastantes características y se puede repetir con facilidad bajo condiciones de registro tranquilo. Cada sinapsis del sistema nervioso central introduce un retraso bastante constante que, a su vez se produce en cada núcleo a lo largo de la vía ascendente. A continuación la actividad de las neuronas auditivas se transmite en fragmentos de tiempo de aproximadamente 1msg. cada una. La primera onda (1) es un potencial compuesto de acción del nervio auditivo. La onda II refleja actividad de las neuronas que se originan en los núcleos cocleares.

La onda III del complejo olivar superior y las ondas IV y V en lemnisco lateral, el tubérculo cuadrigémito posterior.

MATERIAL Y METODOS.

Una vez realizado el diagnóstico diferencial a todos los pacientes con vértigo, que solicitaron atención por los servicios de Otorrinolaringología y Audiología, durante un año, se obtuvieron 2 pacientes con síntomas característicos de vértigo posicional incapacitante, los cuales fueron canalizados al servicio de neurocirugía para su tratamiento.

El caso Núm. 1, se trató de mujer de 31 años de edad, con padecimiento de 2 años de evolución, caracterizado por vértigo posicional constante y acufenos derecho, multiratada sin respuesta adecuada, a la exploración física sólo Romber, positivo y nistagmo horizontal a la mirada extrema



Reproducción de un libro de texto de fisiología humana, probablemente de la obra de Guyton y Hall, que describe las ondas evocadas por el estímulo acústico.

derecha, las pruebas de laboratorio y gabinete mostraron sólo alteración en potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, aumento en la latencia del intervalo I-III para el lado derecho.

El caso Núm. 2 se trató de mujer de 48 años de edad la cual cursaba vértigo posicional constante, náuseas, acúfenos izquierdo de 9 meses de evolución, encontrando a la exploración física Romberg positivo, marcha atáxica con lateropulsión a la izquierda, nistagmo horizontal espontáneo, potenciales evocados auditivos de tallo con aumento en el intervalo I-III para lado izquierdo.

El caso Núm. 3 se trató de paciente masculino de 38 años de edad quien cursaba con acúfenos izquierdo en chorros de vapor de 3 años de evolución, con exploración física normal, con descenso selectivo de 10 dB en el tono Decay para oído izquierdo en la frecuencia de 4 Khz, y con potenciales evocados auditivos de tallo, aumento de la latencia en intervalo I-III para lado izquierdo.

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO.

Manejo preoperatorio:

El paciente deberá ser triclotomizado en área retroauricular de lado afectado, hasta 3 cm. por detrás de la apofisis mastoides, el día previo a cirugía se administrará esteroides, sea Dexamtazona 8 mg IV C/8 horas, o hidrocortisona 100mgs. C/12 horas, y se colocará catéter venoso central. Esto es en suma a los cuidados preoperatorios de rutina.

Manejo operatorio:

Bajo anestesia general endotraqueal, el paciente es colocado en decúbito lateral contralateral al lado afectado. La cabeza es fijada al cabezal o almohadilla, quedando el cuello levemente flexionado y la cabeza levemente rotada contra lado afectado. Se colocan cojines en axila, rodillas y pies y el hombro ipsilateral es traccionado hacia abajo con cintas adhesivas, a fin de dar mayor área de maniobras con microscopio más tarde (A). Se realiza asepsia y antisepsia de área quirúrgica y posterior a la colocación de campos estériles, se realiza incisión longitudinal, paralela a línea auditiva de 6 a 7 cm. a un centímetro por detrás de la base de apófisis mastoides, quedando 1/3 de ésta por arriba y 2/3 por abajo (B).

La incisión es hecha hasta hueso, cohibiendo al mismo tiempo sangrado con electrocauterio y pinzas Dandy. El aspecto posteromedial de la mastoides debe estar limpio de tejido blando. * Se coloca retractor Weillaner. Es aquí en donde se realiza trepano, el que se amplía con gubia hasta descubrir el ángulo formado por la unión de senos (transverso y sigmoides) en duramadre (C).

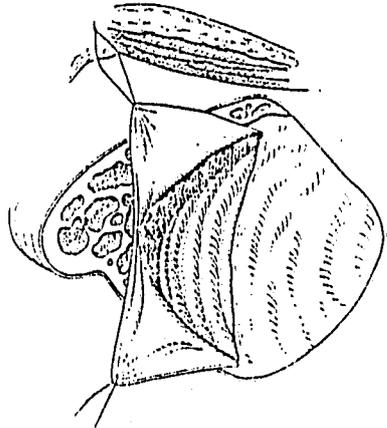
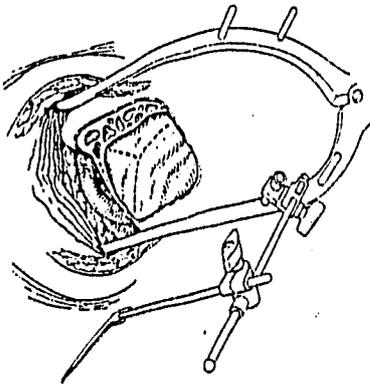
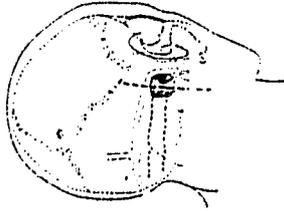
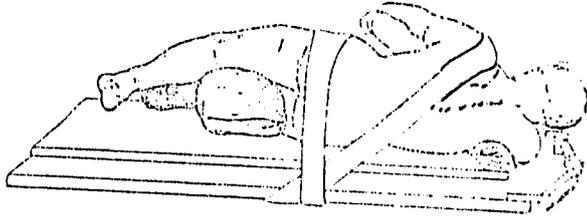
Es aquí en donde se abre la duramadre en forma oblicua y el aspecto lateral de la misma por en medio hacia el ángulo (D).

El microscopio quirúrgico será utilizado en el procedimiento intra dural.

El cerebelo es protegido con cotonoides y elevado gentilmente del piso de fosa posterior, a fin de drenar líquido cerebroespinal y descomprimir cisternas de la fosa.

La retracción se continúa en dirección del meato acústico en donde se encuentran el VIII y VII par craneal y se deberá identificar su trayecto desde la zona de entrada al tallo y descubrir sitio y causa de compresión por el vaso arterial o venoso, el que se separará colocando en espacio intermedio teflón o gelfoam:

Posteriormente se retira cuidadosamente cotonoides y material quirúrgico y se procede al cierre, afrontando músculo y tejido subgaleal y galea con vicryl 00 y piel con dermalón 00. Se cubre la herida con gasa seca y se da por terminado el procedimiento quirúrgico.



Paciente 1.-

Paciente.- ACL

Edad.- 31 años

Sexo.- Femenino

Síntomas.- Vértigo Posicional y Acúfenos Derecho.

Duración.- 2 años

Hallazgos en la exploración Física-Normal con Romber positivo.

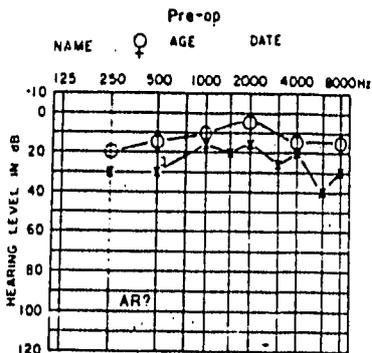
Lado afectado.- Derecho

Resultados Preoperatorio.- Discriminación bilateral y audición normal, prueba de Békésy normal, nistagmo a la mirada extrema derecha Potenciales Evocados Auditivos-> 1-III

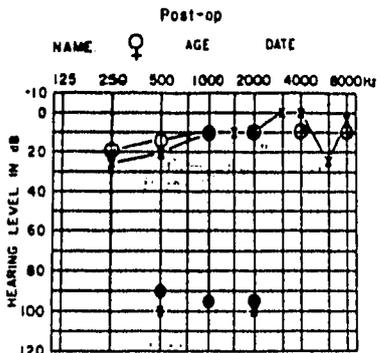
Hallazgo operatorio.- Compresión del octavo par por la arteria cerebelosa anteroinferior.

Resultados Postoperatorio.- Audición normal así como discriminación bilateral, no nistagmos espontaneo o bilateral, pruebas calóricas alternas normales.

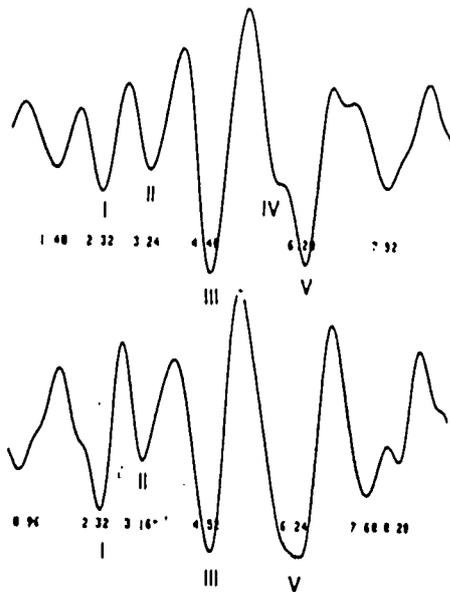
Evolución.- Sin vértigo ni acúfenos desde la operación.



	RE	LE	MASK
PTA	12 dB	20 dB	
SRT	12 dB	18 dB	
DISCR	96% @ 50dB; 86% @ 58dB		



	RE	LE	MASK
PTA	12 dB	13 dB	
SRT	dB	dB	
DISCR	100% @ 50dB; 92% @ 50dB		



Paciente 2.-

Paciente.- CDL
Edad.- 48 años
Sexo.- Femenino

Síntomas.- Vértigo Posicional, náuseas y acúfenos de lado izquierdo.
Duración de los síntomas.- 9 meses

Hallazgos de la exploración física.- Romber positivo, marcha atáxica con caída a la izquierda.

Lado afectado.- Izquierdo.

Resultado Preoperatorio.- Discriminación bilateral normal, nistagmo espontáneo izquierdo
Potenciales Evocados Auditivos-> 1-III.

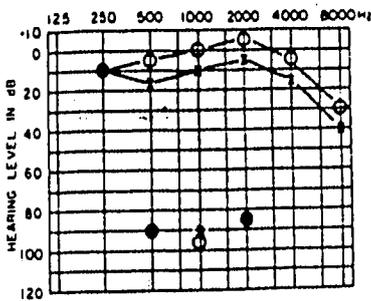
Hallazgo Operatorio.- Compresión por asa de la arteria cerebelosa anteroinferior y vena.

Resultado Postoperatorio.- Sin cambios en la audición, pruebas calóricas, pruebas direccional, posturográfica y rotacional normales.

Evolución Postoperatoria.- Sin vértigo y desequilibrio después de la cirugía.

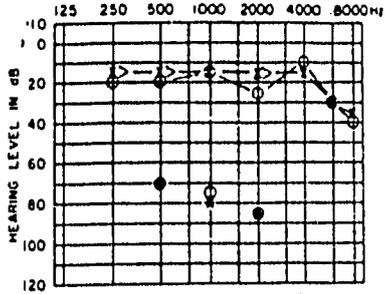
**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

NAME U AGE DATE

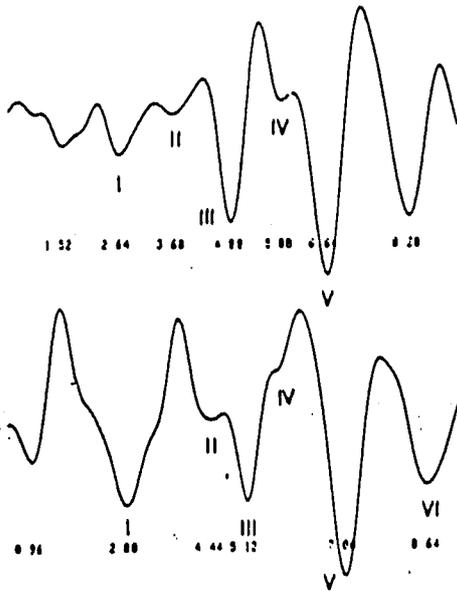


	RE	LE	MASK
PTA	0 dB	10 dB	
SRT	8 dB	12 dB	
DISCR	96% @ 48dB	96% @ 52dB	

NAME ♀ AGE DATE



	RE	LE	MASK
PTA	23 dB	18 dB	
SRT	18 dB	18 dB	
DISCR	92% @ 58dB	96% @ 56dB	



Paciente 3.-

Paciente.- MPG
Edad.- 38 años
Sexo.- Masculino

Síntomas.- Acúfeno izquierdo en chorro de vapor.
Duración de los síntomas.- 3 años

Hallazgos de la exploración física.- Normal

Lado afectado.- Izquierdo.

Resultado Preoperatorio.- Audiometría con caída selectiva en ambos oídos únicamente a la frecuencia de 8 KHz.

Estudios supralaminares, descenso de, 10dB en el tono Decay para el oído izquierdo en la frecuencia de 4 KHz derecho sin decaimiento.

Potenciales evocados de tallo mostró por estimulación monoaural y binaural onda V con latencia aumentada para ambos sitios de registro, no obstante que el estímulo aplicado fué de 85dBnHL y 95 dBnHL

Cuando se aplicó la estimulación binaural las diferencias entre A1 y A2 de las latencias a los picos, de los intervalos entre picos, fueron del orden de 0.02 ms por lo que no son significativas.

Hallazgo Operatorio.- Compresión de la arteria cerebelosa anteroinferior izquierda, en el trayecto del nervio a su entrada al meato acústico, además de aracnoides fibrosa que rodeaba el paquete vasculonervioso.

Resultado Postoperatorio.- Mejoría en audiometría y potenciales evocados auditivos de tallo normal.

Evolución Postoperatoria.- Desaparece acúfenos a la semana del procedimiento

RESULTADOS.

Los hallazgos operatorios demostraron compresión vascular del VIII par craneal, por la arteria cerebelosa anteroinferior, en los casos núm. 1 y 3 la arteria cruzaba el nervio, en el segundo lo cubría en forma de asa junto con una vena colateral. En los 3 casos se mostraba además aracnoides fibrosa que envolvía al paquete vasculonervioso. El sitio de compresión fué siempre intermedio entre el meato acústico interno y la zona de entrada de la raíz. No hubo complicaciones durante el procedimiento. Los síntomas desaparecieron en el posoperatorio inmediato.

DISCUSION.

En este estudio se prestó atención a una subgrupo de pacientes en los cuales el vértigo y mareo, fué incapacitante, constante además de un paciente con acúfenos los cuales no mostraron respuesta satisfactoria al tratamiento médico conocido. Se relacionó a este grupo con la teoría de transmisión efática causada por sinápsis artificiales en fibras nerviosas desnudas por afeción de la vaina de mielina, como causa de compresión de asas arteriales en la zona de entrada de la raíz del nervio craneal, concluyendo la existencia del vértigo posicional incapacitante o maligno y acúfenos por compresión vascular y para lo cual la descompresión micronervio craneal es método de tratamiento efectivo.

CONCLUSION.

De acuerdo a los síntomas y hallazgos clínico - patológicos se demuestra la existencia del síndrome Vértigo Posicional Incapacitante y su etiología por compresión vascular, siendo el principal método diagnóstico de apoyo, los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.

El procedimiento quirúrgico para el tratamiento de vértigo posicional incapacitante (descompresión microvascular) ofrece mejores resultados en relación a otros procedimientos destructivos, los cuales liberan de los síntomas, a largo plazo a cerca del 50% de pacientes con vértigo o acúfeno y generalmente persiste el desequilibrio.

En este estudio los síntomas de los pacientes incluidos, desaparecieron en el posoperatorio inmediato sin embargo se ha reportado que pueden tardar hasta 18 meses.

De acuerdo a observaciones en la literatura se considera que:

- 1). Si el vértigo está presente, la compresión vascular está localizada en la porción vestibular del VIII par craneal (nervio superior, inferior o ambos). Los contactos vasculares más periféricos a la zona de entrada de la raíz, no causan vértigo, lo cual estamos en desacuerdo, en virtud de haber encontrado en este estudio la compresión vascular a nivel intermedio del trayecto del nervio dentro de cavidad craneal.
- 2). Si en acúfenos está presente, el vaso puede comprimir la porción coclear del VIII par craneal desde el tallo hasta el meato auditivo.
- 3). Si ambos están presentes (vértigo y acúfenos) los vasos sanguíneos comprimen ambas porciones (vestibular y coclear) del VIII par craneal.
- 4). La compresión por múltiples vasos es común.

P

3 MARTINEZ PEREZ SERRAHO

ABRS - Neurological
Bilateral

10:21:27

IM: OFF AVG: OFF

Rate: 11.1 Hz

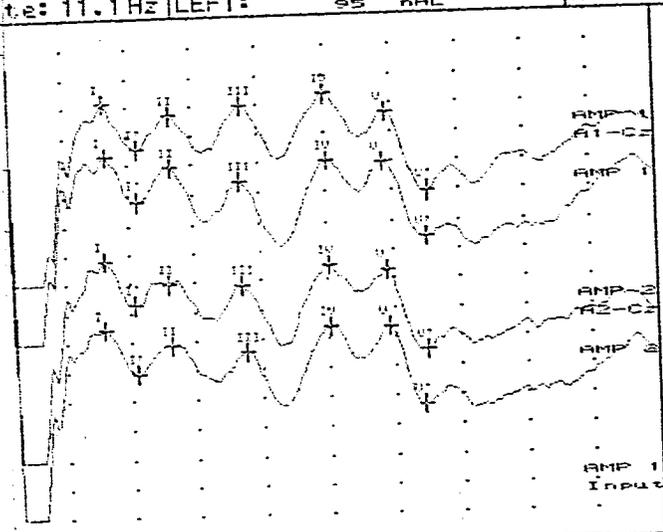
LEFT:

Click 95
95 nHL

RIGHT:

Click 95
95 nHL

Delay: 0 ms



Off

1 ms N:1000
0.2 uV Normal

1 ms N:1000
0.2 uV Normal

Off

1 ms N:1000
0.2 uV Normal

1 ms N:1000
0.2 uV Normal

Off

1 ms
3 uV Input

09 MAY 94 10:21

IMAGE COPY HEADER FROM THE NICOLET VIKING QUANTITATIVE ENG

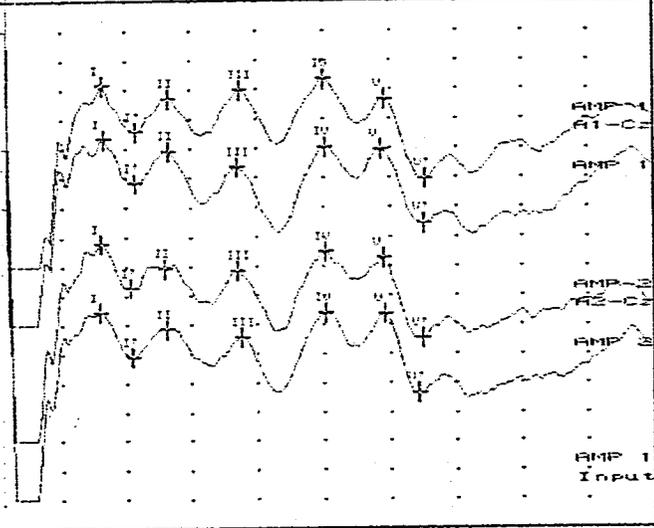
P

3 MARTINEZ PEREZ GERARDO

ABRs - Neurological
Bilateral

10:21:27

IM: OFF	AUG: OFF	
Rate: 11.1 Hz	LEFT: Click 95 nHL	RIGHT: Click 95 nHL
		Delay: 0 ms



Off

1 ms N:1000
0.2 uV Normal

1 ms N:1000
0.2 uV Normal

Off

1 ms N:1000
0.2 uV Normal

1 ms N:1000
0.2 uV Normal

Off

1 ms
5 uV Input

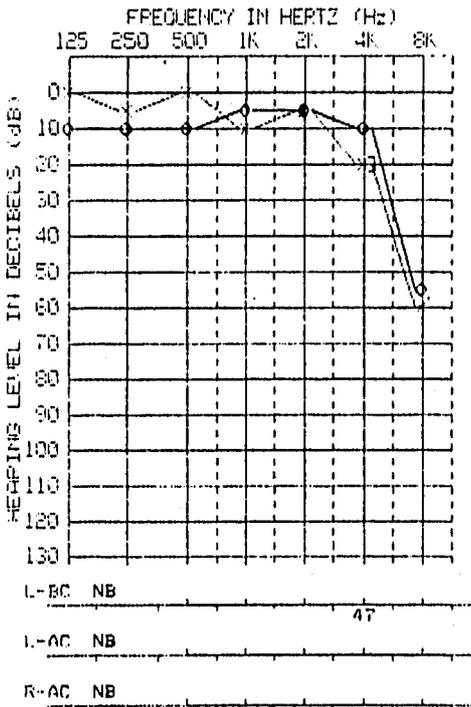
REGISTRY HEADER FROM THE NICOLET USING QUANTITATIVE ERG 03 MAY 94 10:21

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
 Av INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL 5160 COL MAGDALENA DE LAS SALINAS
 S.A.M. DISTRITO FEDERAL.

Patient: MARTINEZ PEREZ, GERARDO
 Date of Birth: 103056
 Med. Record #: 126517

Date: 4-12-1994
 Time: 10 : 13
 Operator Id: CARMEN

Audiometric - Pure Tone



Ear	Color	Air		Bone		No Response
		Unobscured	Obscured	Unobscured	Obscured	
Right	Red	0-0	0-0	1	0	U
Left	Blue	0-0	0-0	1	1	U
Sound Field		0		Ear: 1994 audi 00.0		

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

Av INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL 5160 COL. MAGDALENA DE LAS SALINAS
G.A.M. DISTRITO FEDERAL.

Patient: MARTINEZ PEREZ, GERARDO

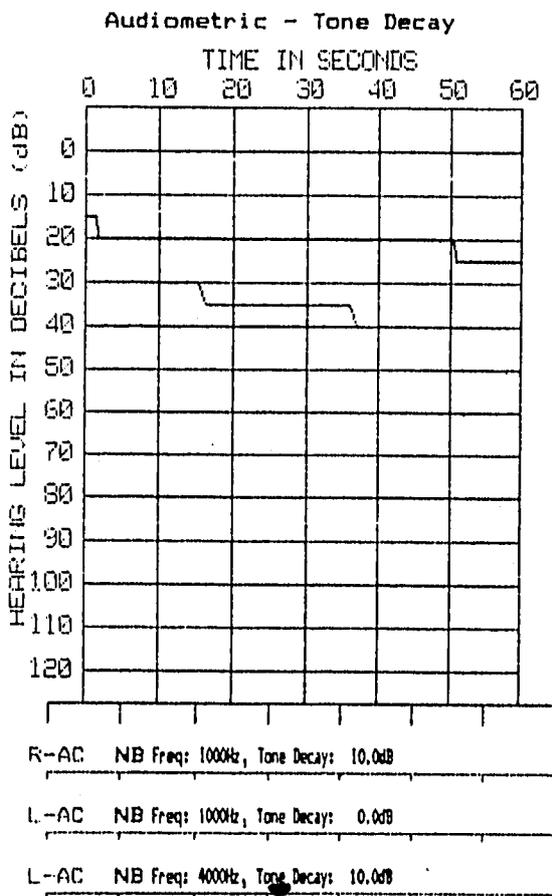
Date of Birth: 103056

Med. Record #: 126517

Date: 4-12-1994

Time: 10 : 31

Operator Id: CARMEN



BIBLIOGRAFÍAS

1. Briani S, Ammannati F: Patologia dei nervi cranici da compressione vasale diretta. Riv Neurobiol 24:285-310, 1978.
2. Cushing H: Strangulation of the nervi abducentes by lateral branches of the basilar artery in cases of brain tumour. Brain 33:204-235, 1910.
3. Galdner WJ: Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. J: Neurosurg 19:947-958, 1962.
4. Campbell e, Keedy C: Hemifacial spasm: A note on the etiology in two cases. J: Neurosurg 4:342-347, 1947.
5. Gardner WJ: The mechanism of the doulooureux. Trans Am Neurol Assoc 78:168-173, 1953.
6. Wilkins R H, Rengachary S S, (eds): Neurosurgery, McGraw-Hill: New York, 1985.
7. Jannetta PJ: Microsurgical exploration and decompression of the facial nerve in hemifacial spasm. Curr Top Surg Res 2:217-220, 1970.
8. Jannetta PJ: The cause of hemifacial spasm: Definitive microsurgical treatment at the brainstem in 31 patients. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 80:319-322, 1975.
9. Jannetta PJ: Neurovascular cross-compression in patients with hypertensive dysfunction symptoms of the eighth cranial nerve. Surg Forum 26:467-469, 1975.
10. Jannetta PJ: Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease. Ann Surg 192:518-525, 1980.
11. Jannetta PJ: Hemifacial spasm. Neurology and Neurosurgery, Update Series, 3:8, 1982.
12. Jannetta PJ: Abbasy M, Marron JC, Ramos FM, Albin MS: Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm: Operative techniques and results in 47 patients. J Neurosurg 47:321-328, 1977.
13. Moller A R, Jannetta PJ: Monitoring Auditory Functions During Cranial Nerve Microvascular Decompression Operations by Direct Recording from the Eighth Nerve. J: Neurosurg 59:493-9, 1983.
14. Malis LI: Prevention of neurosurgical infection by intraoperative antibiotics. Neurosurgery 5:339-343, 1979.
15. Anatomia de Sistema Nervioso de López Antunez.
16. Anatomia.- Fernando Quiroz Gutierrez.
17. Medicina Interna.- Harrison. Albert. J: Finestone.
18. SchaKnecht HF: Pathology of the Ear. Cambridge, Harvard University Press, 1974.
19. Dix MR: The rationale and techniques of head exercises in the treatment of Vertigo. Acta Oto-rhino-laryngologica Bélgica 33: 370-384, 1979.
20. Cody DxF, Baker HL Jr. Otosclerosis: Vestibular Symptoms and sensorineural hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol 87:778-796, 1978.
21. Mahog RH: Vestibulotoxicity of ethacrynic acid. laryngoscope 87:1771-1808, 1977.
22. Keim RJ, Sach GB: Positional nystagmus in association with macrolobulineamia. Ann Otol Rhinol laryngol.
23. Jaffe BF: Vértigo Following air travel. N Engl J med 301:1385-1386, 1979.
24. Fisher CM: Vertigo in cerebrovascular disease. Arch Otolaryngol 85:529-534, 1967.
25. Fisher CM, Karnes WE, Kubik CS: lateral medallary infarction. The Pattern of vascular occlusion. J. Neuropath Exp. Neurol 20: 323-379, 1961
26. Barré JA, Reys L: L' Encephalite epidemique a Strasbourg: sa Forme labyrinthique, Bull Med Paris 35:256-361, 1921.
27. Herberts G: Postinfectious meningoencephalitis as and etiologic factor in Certain Cases of Vertigo Acta Otolaryngol Scand 118 (Suppl): 109-113, 1948.
28. Dalsgaard-Nielsen T: Further clinical studiés ond epidemic Vertigo " Nevaxite Vertigineuse. Acta Psychiat Neurol Scand 28:263-269, 1953.
29. Petersen E: Epidemic Vertigo clinical picture and relation to encephalitis. Brain 83:566, 1959.
30. Bentzen O, Jernes K, Thygesen P: Acoustic and vestibular function in multiple sclerosis. Acta Psychiat Neurol Scand 26:265, 1951.
31. Alpers, BJ Vertigo and Dizziness. New York, Grune and Stratton, 1956

32. McAlpine D, Lumsden CE, Acheson ED: Multiple Sclerosis. Reappraisal. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1972.
33. MacRae D: The neurologic aspects of vertigo, analysis of 400 cases. Calif Med 92:255-259, 1960.
34. Noffsinger D, Olsen W, Carhart R: Auditory and vestibular aberrations in multiple sclerosis. Acta Otolaryngol 7 (suppl 303), 1972.
35. Barré JA: Sur la description et le diagnostic de la sclérose en plaque; ses phases vestibulo-oculaire, vestibulopyramidale et vestibulo-pyramido-cérébelleuse. Sem Hôp Paris 24:462-466, 1948.
36. Aubry M, Pialoux P: Maladies de L'Oreille Interne et Oto-Neurologie. Paris, Masson, 1957.
37. Aantaa E, Riekkinen PJ, Frey NJ: Electronystagmographic findings in multiple sclerosis. Acta Otolaryngol 75:1, 1973.
38. Dam M, Johnsen NJ, Thomsen J, et al: Vestibular aberrations in multiple sclerosis. Acta Neurol Scand 52:407, 1975.
39. Solingen LD, Baloh RW, Myers L, et al: Subclinical eye movement disorders in patients with multiple sclerosis. Neurology 27:614, 1977.
40. Saez RJ, Onofrio BM, Yanagihara T: Experience with Arnold Chiari malformation 1960-1970. J. Neurosurg 45:416, 1976.
41. Cogan DG: Down-beat nystagmus. Arch Ophthalmol 80:737, 1968.
42. Thrush DC, Foster JB: An analysis of nystagmus in 100 consecutive patients with communicating syringomyelia. J. Neurol Sci 20:381, 1972.
43. Nielsen JM: Tornado epilepsy simulating ménière, syndrome. Neurology 9:294-296, 1959.
44. Lennox LG: Epilepsy and Related Disorders. Boston, Little, Brown & Co, 1960.
45. Cantor FK: Vestibular temporal lobe connections demonstrated by induced seizures. Neurology 21:507, 1971.
46. Toglia JU: Labyrinth versus central nystagmus. Electronystagmographic observation. Dis Nerv System 40:110, 1971.
47. Toglia JU: Clinical evaluation of nystagmus. Hosp Med 10:360, 1974.
48. Nylen CO: Positional nystagmus. J Laryngol 64:295, 1950.
49. Toglia JU: Dizziness in the elderly, in Fields WS (ed): Neurological and Sensory Disorders in the Elderly, Houston Neurological Symposium, Houston, University of Texas, 1975, pp 201-217.
50. Tos M: Fractures of the temporal bone. The course and sequelae of 248 fractures of the petrous temporal bone. Ugeskr Laeg 133:1449-1456, 1971.
51. Toglia JU, Katinsky SE: Neuro-otological aspects of closed head injury, in Vinken-Bruyn (ed): Handbook of Clinical Neurology. vol 24 (II). New York, American Elsevier Publishing Co, 1976, pp 119-140.
52. Propazio A, Cercin T, Castellini G, et al: Le turbe vestibolari periferiche nei traumatizzati cranici, in Arslan M (ed): La Patologia Labirintica nei Traumatizzati Cranici. Bologna, Parma, 1964, pp 557-729.
53. Toglia JU: Acute flexion extension injury of the neck. Electronystagmographic study of 309 patients. Neurology 26:808- 814, 1976.
54. Schuknecht H, Davison R: Deafness and vertigo from head injury Arch Otolaryngol 63:513, 1956.
55. Burgeois R: Sequelles otologiques des traumatismes. Ann Otolaryngol (Paris) 72:869, 1955.
56. Toglia JU: Vestibular medicolegal aspects of closed craniocervical trauma. Electronystagmographic analysis of 568 patients. Scand J: Rehab Med 1971.
57. Toglia JU: Acute flexion extension injury of the neck. Electronystagmographic study of 309 patients. Neurology 26:808- 814, 1976.
58. Bucy PC, Kiplinger JE: Tumors of the brain stem with special reference to ocular manifestations. Arch Ophthalmol 62:541-554, 1959.
59. Barnett AJ, Hyland HH: Tumors involving the brain stem. Quart J Med 21:265-284, 1952.
60. Borck WF, Töniss VV: Zur differential diagnose infratentorieller Geschwülste. Fortschr Neurol Psychiat 4:125-166, 1955.
61. Grant FC, Webster JE, Weinberger IM: Unusual symptomatology with tumors of the cerebellum based on 158 verified cases. Am J. Med Sci 202:313-329, 1941.
62. Cuneo HM, Rand CW: Brain tumors of childhood. Springfield, Ill, Charles C Thomas, 1952.
63. Cushing H: Tumors of the Nervus Acusticus. Philadelphia, WB Saunders, 1917.

64. Pool JL, Pava AA: The Early Diagnosis and Treatment of Acoustic Nerve Tumors. Springfield, Ill. Charles C Thomas, 1975.
65. Hitzelberger WE: Tumors of the cerebello-pontine angle in relation to vértigo. Arch Otolaryngol 85:539-541, 1967.
66. Erickson L, Sorenson G, McGavran M: A review of 140 acoustic neurinomas (neurilemmomas). Laryngoscope 75:601, 1955.
67. Johnson EW: Auditory test results in 500 cases of acoustic neurinomas. Arch Otolaryngol 103:152, 1977.
68. Sheehy JL, Inzer BE: Acoustic reflex test in neurotologic diagnosis. Review of 24 cases of acoustic tumors. Arch Otolaryngol 102:647, 1976.
69. Fromm H, Huf Schüfer m: Operations and results in 102 tumors of the cerebello-pontine angle, in Schürmann K (ed): Aduancel in Neurosurgery. Berlin, Springer Verlag, 1973, pp: 260-261.
70. Valoracion y tratamiento de vértigo y mareo. Albert J. Finestone 1985.