

11236

12
2ejem



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD

DETECCION DE CAMBIOS EN EL
ENVEJECIMIENTO DEL LABERINTO
POSTERIOR MEDIANTE
ELECTROOCULOGRAFIA

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN

OTORRINOLARINGOLOGIA

P R E S E N T A

DRA. GRACIELA CHAVEZ RAMIREZ

ASESOR: DRA. IVONNE CARDENAS VELAZQUEZ



MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

262470



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.

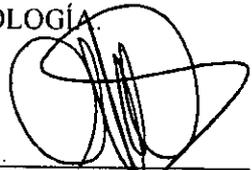
HOJA DE APROBACIÓN.

DR. JORGE A. DEL CASTILLO MEDINA.
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA.
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA
FIRMA.

DR. GUILLERMO HERNÁNDEZ VALENCIA.
JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA.
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.


FIRMA.

DRA. IVONNE CÁRDENAS VELÁZQUEZ.
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA.
ASESOR DE TESIS.
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.


FIRMA.

ÍNDICE:

Antecedentes.....	1
Objetivos.....	11
Hipótesis.....	12
Tipo de Estudio.....	13
Material y Método.....	14
Resultados.....	16
Gráficas.....	18
Discusión.....	30
Conclusiones.....	33
Bibliografía.....	35

DETECCIÓN DE CAMBIOS EN EL ENVEJECIMIENTO DEL LABERINTO POSTERIOR MEDIANTE LA ELECTROOCULOGRAFÍA.

ANTECEDENTES:

La postura normal y el equilibrio requieren una actividad muscular constante. Esta actividad muscular es el resultado de la respuesta del sistema nervioso central a estímulos provenientes del oído interno, de los ojos y de los órganos propioceptivos (músculos, tendones, articulaciones, huesos, piel y ligamentos). Una información inadecuada emitida por el oído interno, los ojos o el sistema propioceptivo dará lugar a deficiencias o perturbaciones en la información suministrada al sistema nervioso central, y el resultado se traducirá en mareo, vértigo o inestabilidad corporal. (1,2,3)

El problema que enfrenta el médico es el de determinar si la causa de la inestabilidad o el mareo está realmente en el mecanismo del equilibrio o si tiene otro origen. El médico, al realizar la historia clínica y al hacer un examen físico utiliza la información obtenida de todos los sistemas corporales. Para hacer una evaluación objetiva del sistema del equilibrio, él tendrá que seleccionar el sistema (vestibular, ocular, propioceptivo) responsable de la sintomatología, y el reflejo particular que se puede utilizar en una prueba objetiva de confirmación. (1,2,3,4)

Los pacientes con trastornos del mecanismo ocular rara vez se quejan de mareo.

Únicamente cuando existe un cambio de refracción repentino, como sucede en el caso de glaucoma agudo, o cuando ocurre una parálisis muscular repentina se puede considerar que el sistema ocular es la causa del mareo que sufre el paciente.

Los problemas dentro del sistema propioceptivo, tales como los que ocurren en personas que han llegado a los 70, 80 y 90 años, pueden reconocerse fácilmente al observar la marcha del paciente y al hacer un examen neurológico. En estos pacientes que pueden sufrir inestabilidad corporal y hasta mareo, el examen físico y la historia clínica darán la evidencia de que la lesión está en el sistema propioceptivo. (1,2,3,4)

La alteración del equilibrio como resultado de un estímulo anormal proveniente del oído interno es la causa más frecuente por la que consulta un paciente. Existen tres vías reflejas del mecanismo laberíntico periférico que son:

1. - El reflejo vestibulo-ocular.
2. - El reflejo vestibulo-vegetativo.
3. - El reflejo vestibulo-espinal

El reflejo vestibulo-ocular es el responsable del nistagmo: esta vía refleja tiene un componente sensorial que se origina en la cresta ampular o mácula utricular y sacular del oído interno, el componente motor utiliza los nervios craneales tercero, cuarto y sexto a través del fascículo longitudinal medio. El reflejo vestibulo vegetativo tiene un componente sensorial similar; el componente va por el décimo par craneal y es responsable de síntomas tales como náusea, vómito, sudoración y palidez. El reflejo vestibulo espinal, como una vía sensorial similar, produce movimiento de los músculos, de los brazos, extremidades, del

cuello, y el tronco. Este reflejo es responsable de los reflejos de enderezamiento del cuerpo. (1,2,3,4)

Existe la costumbre de utilizar los sistemas de reflejo vestíbulo vegetativo y vestíbulo espinal como parámetros de evaluación al tomar la historia clínica y al hacer el examen físico. Sin embargo no es posible utilizar estos sistemas de reflejo en forma objetiva para la evaluación del paciente con trastornos del equilibrio, a excepción de la posturografía dinámica que evalúa la vía vestíbulo-espinal.

El reflejo vestíbulo-ocular que genera el nistagmo, es el mejor sistema que tenemos para poder hacer mediciones objetivas.

Partiendo de este punto, el sistema del equilibrio también puede sufrir cambio sin ninguna causa aparente, sino ser consecuencia de la edad. (1,2)

El ser humano no es la excepción a la regla general de que todo lo que vive envejece. El proceso de envejecimiento es tan universal que lo solemos considerar fisiológico. Aunque sólo ha existido la gerontología científica desde hace varias décadas, el envejecimiento siempre ha provocado considerable interés.

Según nota Kohn (1971), debemos las primeras hipótesis sobre el envejecimiento a Aristóteles, que no solo comentó las diferencias en la longevidad de los distintos seres vivos, sino también dedicó su atención a los aspectos somáticos del envejecimiento, notando que las incapacidades que aparecen al envejecer no se deben a un trastorno de la mente, sino de su vehículo, como ocurre en las enfermedades. Leonardo Da Vinci en el Renacimiento, realizó observaciones de gran sagacidad, y que de hecho se pueden considerar precursoras de algunos conceptos actuales sobre la relación entre las alteraciones del tejido conjuntivo y el envejecimiento. Sus extraordinarios dotes de observación le llevaron a concluir que el

envejecimiento se debe a “ venas que al aumentar de grosor de sus paredes restringen el paso de la sangre con la consiguiente falta de nutrición, destruyen la vida de los ancianos sin que sufran fiebre extinguiéndose las personas poco a poco, en una lenta muerte”. (5,6)

Con la emergencia de las ciencias experimentales en el siglo XIX, empezaron a surgir una serie de teorías gerontológicas que solo ofrecían explicaciones parciales de los mecanismos del envejecimiento, de acuerdo con los descubrimientos biológicos, que parecían más importantes en cada época. Así el interés se ha ido desplazando desde los primeros estudios estadísticos sobre la mortalidad de las poblaciones y la medición del declinar fisiológico al auge actual de la gerontología celular y molecular.

En el afán de explicar el proceso del envejecimiento de cualquier órgano de la economía, se han estudiado, tejidos, órganos, células, elementos subcelulares y enzimas. Las hipótesis del envejecimiento se apoyan en un sin número de teorías, estos conceptos derivan que con el paso del tiempo disminuye el rendimiento fisiológico y se producen alteraciones anatomopatológicas en muchos de los órganos.

Un organismo manifiesta envejecimiento cuando decrece su vitalidad y cuando proporcionalmente aumenta su vulnerabilidad. (5,6)

Los mecanismos que dan lugar a las manifestaciones del envejecimiento se resumen en la disminución paulatina de la población celular como de la actividad metabólica de cada célula. Si el envejecimiento es un proceso decreciente, este se inicia a partir del momento en que el organismo ha alcanzado la máxima efectividad en el medio. Por consiguiente, el envejecimiento se manifiesta a partir del

momento de máxima vitalidad; según el método utilizado, alrededor de los 30 años en el hombre. (5,6)

Así como todos los sistemas del cuerpo envejecen es importante hacer mención especial al tema de este trabajo: el sistema vestibular.

Existen cambios estructurales bien definidos que ocurren en dicho sistema con la edad, estos cambios pueden manifestarse con disfunción del mismo sin ninguna otra etiología. Las neuronas especializadas del sistema vestibular del mamífero no pueden replicarse durante el curso de su vida, los errores en la transcripción del DNA, los pigmentos insolubles acumulados y la síntesis de proteínas llegan a ser insuficientes, aunado a los factores externos del ambiente como trauma acústico, y ototóxicos, que contribuyen al envejecimiento. (6,7)

Los cambios degenerativos y la atrofia se han identificado en el epitelio vestibular, otoconias, nervio vestibular, ganglio de Scarpa y cerebelo. En el utrículo y sáculo, existe una desmineralización progresiva manifestándose como una disminución en respuesta a la aceleración lineal y angular. (6,7,8)

La experiencia clínica ha mostrado que muchos ancianos experimentan pérdida de la función del equilibrio. La condición puede ser vista como la contraparte vestibular de la sordera por la edad (presbiacusia). Es Schüclcknecht quien describe los cambios histopatológicos que suceden en el laberinto anterior y posterior con el envejecimiento, realizando una clasificación de presbiacusia en: mecánica, sensorial, neural, metabólica. Los cambios que ocurren en el laberinto posterior los describe también en cuatro tipos de desequilibrio con la edad y los cambios patológicos están localizados tres de ellos en los órganos vestibulares y uno en las vías

vestibulares, ellos pueden ocurrir solos o en combinación. La clasificación es la siguiente (11,12):

1. - Cupulolitiasis de la edad: Los estudios muestran que existen depósitos sobre la cúpula del canal semicircular posterior, estos depósitos son productos insolubles generados por cambios atróficos en la parte superior del utrículo y canales semicirculares.
2. - Desequilibrio ampular de la edad: Existen cambios degenerativos en las ámpulas de los canales semicirculares. Esta explicación teórica deriva de algunas observaciones que existen en la respuesta vestibular a la estimulación calórica y rotacional en pacientes ancianos con disminución de las mismas (Bruner y Noris). Hay cambios degenerativos del epitelio sensorial asociados con alteraciones en el mecanismo cupular. Se ha demostrado gránulos de lipofucsina en las células pilosas y células de soporte en ancianos.
3. - Desequilibrio macular de la edad. Se describen cambios en la membrana otolítica o epitelio sensorial del utrículo y sáculo. Las alteraciones consisten en pérdida de las células pilosas y de sostén, atrofia de la membrana otolítica y colapso de la pared sacular. Johnson (1971), observó el sistema vestibular por microscopía en 24 huesos temporales de individuos con presbiacusia encontrando varios grados de degeneración del nervio sacular y neuroepitelio con una pérdida total de las otoconias en individuos por arriba de 60 años. (Fig. 1)

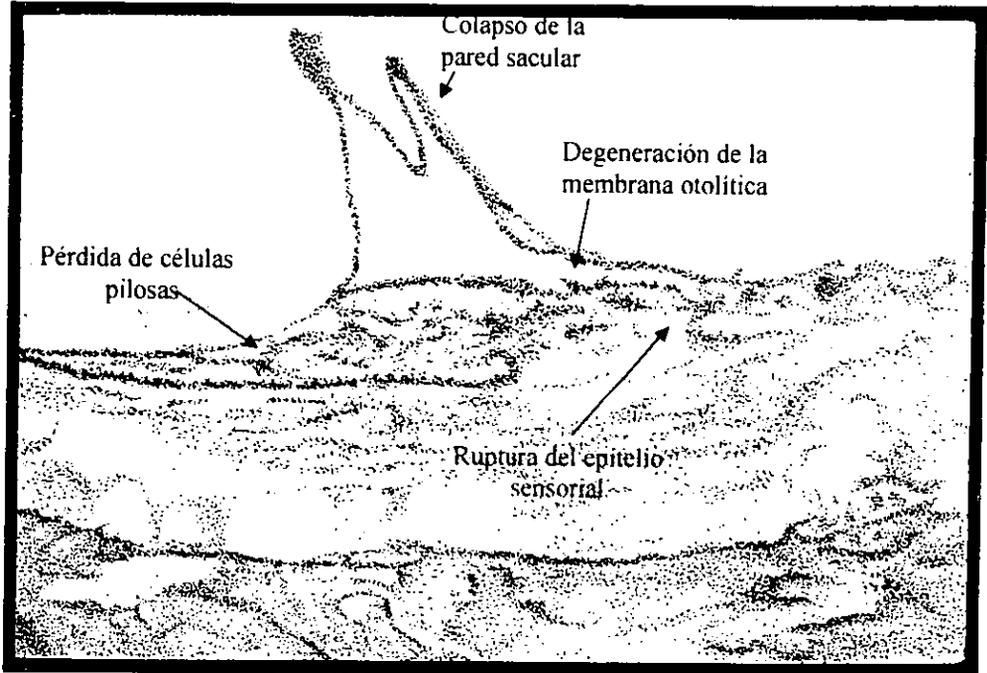


Fig. 1. Se muestra una micrografía de un individuo que tuvo una hipoacusia bilateral moderada sensorial, subjetiva, y murió a los 85 años.

Se presenta el oído derecho, donde se observan cambios degenerativos de la cóclea: hay atrofia severa del sáculo, con colapso de su pared; y adhesión a la membrana otolítica degenerada.

4. - Ataxia vestibular de la edad: Aunque no existe documentación patológica para esta ataxia, los síntomas sugieren pérdida del control vestibular de los miembros inferiores siendo los posibles sitios de lesión: nervios vestibular, núcleo medial, lateral, o núcleo vestibular descendente, en el fascículo longitudinal medio y tracto vestibulo espinal. Las pruebas vestibulares no hacen una distinción de las lesiones neurales o lesiones de las vías neurales. (9,10,11,12)

El término presbiastasis o desequilibrio de la edad es dado por Belal y Glorig, la etiología es multifactorial y está relacionado con cambios estructurales y fisiológicos del aparato vestibular en pacientes ancianos. (6,7,8, 9,12)

Éste es un diagnóstico de exclusión y no un diagnóstico patológico específico. La presbiastasis es la contraparte vestibular de la presbiacusia. Belal y Glorig, estudiaron a 740 pacientes ancianos, con vértigo, 79% de los pacientes se les diagnóstico presbiastasis, solo el 21% de los 740 pacientes se encontró una etiología específica del vértigo. Otros estudios (Sloane, Balch y Honrubia) revisaron a 116 pacientes ancianos por vértigo persistente, identificando en 85% de los casos una etiología específica. (13,14,23,26)

La importancia de considerar a la presbiastasis como un diagnóstico más en el vértigo de los ancianos es por las complicaciones que presentan por caídas y fracturas de cadera. La incidencia de caídas en 1985 en personas de 65 años de edad fue de 18%, y 25% para más de 75 años de edad. De estas personas un 15 a 23% de las caídas fue por vértigo. (5,6,7,8)

Una de las formas de evaluar la función del laberinto posterior es mediante la electrooculografía o electronistagmografía (ENG). La ENG es el registro gráfico de la posición ocular (nistagmo). Definiendo al nistagmo como un movimiento ocular involuntario, irregular, alternante, de velocidad desigual. Su dirección se designa por medio del componente rápido que puede ser horizontal, vertical, oblicuo o rotatorio.

El método de la ENG, mide los cambios en la posición del campo eléctrico que rodea al ojo, dichos cambios están en relación directa con los cambios de posición del globo ocular. El campo eléctrico es el producto de la diferencia del potencial natural que existe entre la córnea (positiva) y la retina (negativa). (1,2,3)

Las anomalías en el sistema del equilibrio, siempre van acompañadas de nistagmo, que es una de las manifestaciones objetivas de la disfunción del equilibrio, por lo tanto la habilidad para observar el registro del nistagmo es de suma importancia. (6)

Si bien el nistagmo, ya sea de carácter espontáneo o provocado por diferentes procedimientos, permite conocer el funcionamiento y las alteraciones del aparato vestibular, no es sino hasta el advenimiento de la Nistagmografía cuando se ha podido profundizar con mayores detalles en sus características, y correlacionar sus diversos tipos con un gran número de lesiones que ocurren en los diferentes segmentos del complejo vestibular en su áreas adyacentes.

La nistagmografía ha dejado de ser un procedimiento unilateral, reservado fundamentalmente a la investigación clínica y experimental, y se ha convertido en un medio de trabajo clínico diario, tal como lo es la Audiología. En la exploración vestibular, la ENG puede hacer exactamente lo que hace la audiometría en la evaluación de la audición.

Es un procedimiento preciso, objetivo, y repetible. Permite describir el nistagmo que de otra forma quedaría suprimido por la fijación ocular, facilita el poder decidir si el paciente tiene un mecanismo vestibular normal, una lesión de uno u otro laberinto, una lesión retrolaberíntica o del sistema nervioso central. Permite medir la velocidad del nistagmo, siendo una medida precisa de la intensidad de la reacción nistágmica, la cual puede tener significación diagnóstica. Suministra un registro permanente, objetivo y repetible de la respuesta vestibular, siendo la mejor forma de cuantificar el reflejo el vestíbulo-ocular. (1,2,3)

Una gran variedad de hallazgos se ha observado en la presbiastasis, sugiriendo anormalidad vestibulares periféricas y centrales, en estudios de ENG, posturografía y aceleración armónica sinusoidal, como una hipofunción generalizada.

Portvin y col, demostraron una disminución en la posturografía con la edad, la inhabilidad para pararse en un pie con los ojos cerrados y los estudios del reflejo vestíbulo-ocular en el anciano muestran una disminución en su sensibilidad. (11,12,13)

OBJETIVOS.

1. - Detectar cambios en la electrooculografía que sugieran envejecimiento del laberinto posterior.
2. - Conocer el tipo de registro que se presenta en pacientes del grupo control y experimental que sugiera envejecimiento del laberinto posterior.
3. - Comparar los resultados audiométricos con los electronistagmográficos, para buscar una correlación que apoye envejecimiento del laberinto anterior y posterior.

HIPÓTESIS.

Si el laberinto anterior envejece y existen cambios auditivos detectables por audiometría, entonces la electrooculografía puede detectar cambios que sugieran envejecimiento del laberinto posterior.

TIPO DE ESTUDIO.

Estudio clínico, experimental, comparativo, replicativo, prospectivo, transversal.

MATERIAL Y MÉTODO.

Nuestro universo es de 40 pacientes, divididos en dos grupos, 20 mayores de 60 años y 20 menores de 60 años, seleccionados de la consulta externa de septiembre de 1995 a noviembre de 1997.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica completa, audiometría tonal con logaudiometría y electronistagmografía. Se empleó audiómetro (Aurora Nicolet), electronistagmógrafo (ENG-Life-Tech 1 canal).

El estudio de ENG comprendió las siguientes variables: calibración (sacadas oculares), rastro ocular, nistagmo optoquinético, optovestibular puro, optovestibular con fijación, térmicas a 33° y 44° C.

A la respuesta térmica se le estudio: frecuencia, intensidad, duración y velocidad angular.

Los resultados obtenidos fueron evaluados mediante la prueba de χ^2 .

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Paciente que desee participar
- Paciente sano.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Paciente que sea diabético, hipertenso, nefrópata o con enfermedades sistémicas.
- Paciente con antecedente de enfermedad otológica o cirugía de oído.
- Paciente que haya ingerido medicamentos depresores del sistema vestibular.
- Paciente que no coopere.

RESULTADOS:

El promedio de edad en el grupo control fue 35 años, la relación por sexo fue 11 masculinos, 9 femeninos, mientras que en el grupo experimental el promedio de edad fue 68 años con 13 masculinos y 7 femeninos. (fig. 2)

Los resultados de la ENG en el grupo experimental fueron: en las sacadas oculares: normal en 9 pacientes (45%), glisádicas en 5 (25%), hiperométricas en 6 (30%), mientras que en el grupo control fue normal en 18 pacientes (90%), y glisádicas en 2 (10%). (fig. 3)

El rastreo pendular en el grupo experimental fue normal en 4 pacientes (20%), con movimientos agregados 11 (55%), movimiento atáxico en 1 (5%), y sacádico en 4 (20%). En el grupo control fue normal en 19 pacientes (95%), y con movimientos agregados en 1 (5%). (fig. 4)

El optoquinético en el grupo experimental fue normal en 9 (45%), con datos de micrografía en 11(55%); y en el grupo control fue normal en 17(85%), y con micrografía en 3 (15%). (fig. 5)

El optovestibular fue normal en 19 pacientes (95%) del grupo experimental. Se encontró alterado en un paciente (5%). En el grupo control, en 20 pacientes el registro fue normal (100%). (fig. 6)

El vestibular puro fue normal en 11 pacientes (55%), micrográfico en 3 (15%), hiporrefléxico en 6 (30%), en el grupo experimental, mientras que en el grupo control fue normal en 17 pacientes (85%), micrográfico en 3 pacientes (15%). (fig. 7)

En las pruebas térmicas en el grupo experimental la duración se encontró disminuida (hipoexcitabilidad) en el 100% de los pacientes en ambos

oídos, teniendo como promedio de duración el oído derecho 69", y en el oído izquierdo 75", mientras que en el grupo control el promedio de duración en el oído derecho fue 91", y en el oído izquierdo 80. Fue normal en el 80% y 20% fue hipoexcitable. (fig. 8,9)

La velocidad angular en el grupo experimental se encontró disminuida en 90% de los pacientes (hipoexcitable). El promedio para el oído derecho fue 9.8°, y para el oído izquierdo fue 9°. Para el grupo control fue normal en 85%, y 3 (15%) se encontró hipoexcitable. El promedio para el oído derecho fue 13°, y para el izquierdo 12°. (fig. 10,11)

La frecuencia de las sacadas en el grupo experimental en promedio fue 2, mientras que en el grupo control fue de 3. Se encontró arreflexia unilateral en 3 pacientes (15%) del grupo experimental, y en el grupo control un solo paciente la presentó. (5%)

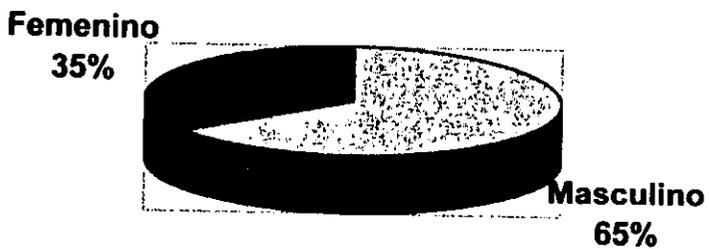
En los resultados de audiometría para el grupo experimental se encontró que 20 pacientes (100%) mostraron alteraciones; hipoacusia severa sensorial 55%, hipoacusia media a severa sensorial 30%, hipoacusia superficial a media sensorial 15%, mientras que en el grupo control los datos de audiometría fueron: normal en 14 pacientes (70%), y en 6 (30%) se encontró un desnivel selectivo en 4 000 Hz con recuperación en 8 000 Hz. (fig. 12)

El tipo de presbiacusia en el grupo experimental fue mecánico en 5(25%), sensorial en 7 (35%), neural en 3 (15%), y estrial en 5(25%), mientras que en el grupo control fue de tipo mecánico en 6 (30%), y no se presentó en 14 (70%). (fig. 13)

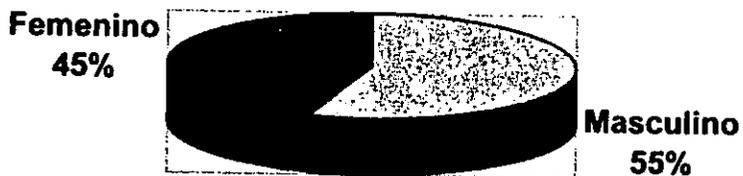
Los resultados de la X^2 fueron significativos para todas las variables ($p < 0.05$).

Distribución de la población por edad y sexo.
Figura 2.

Experimental

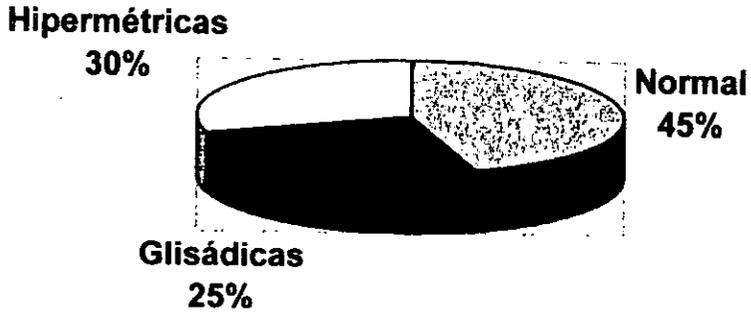


Control

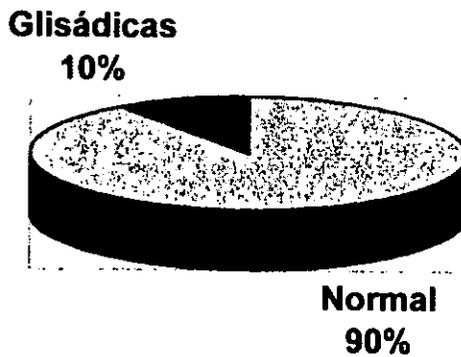


Resultados de ENG: Sacadas oculares.
Figura 3.

Experimental

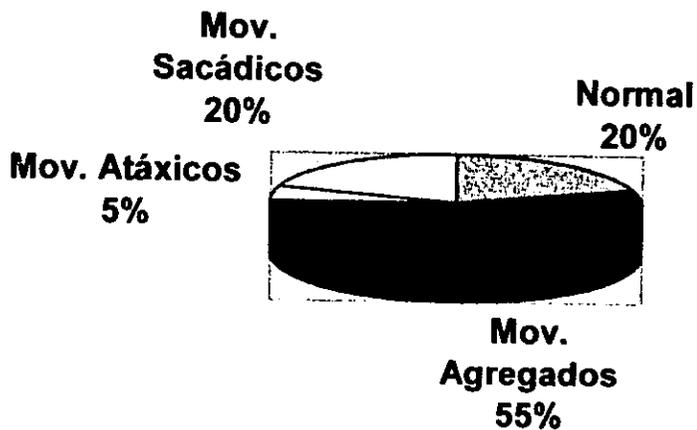


Control

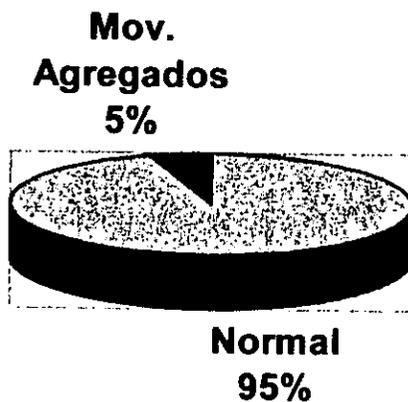


Resultados de ENG: Rastreo pendular.
Figura 4.

Experimental



Control

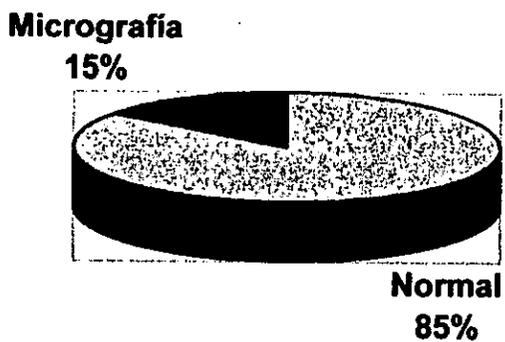


Resultados de ENG: Nistagmo opquinético.
Figura 5.

Experimental



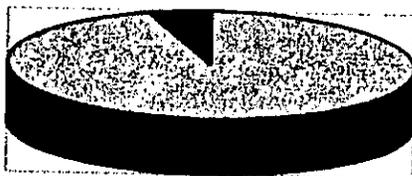
Control



Resultados de ENG: Nistagmo optovestibular.
Figura 6.

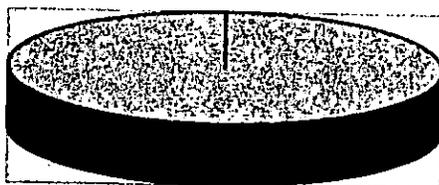
Experimental

Alterado
5%



Normal
95%

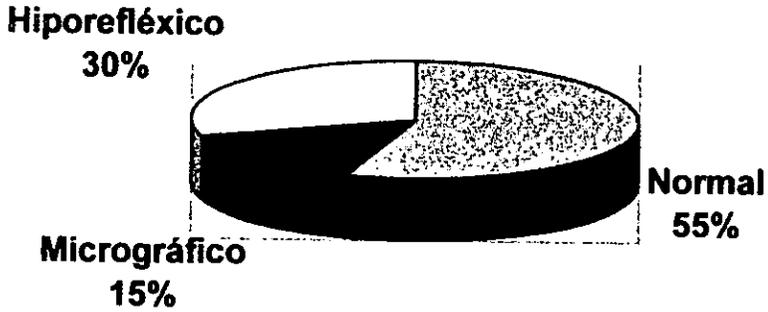
Control



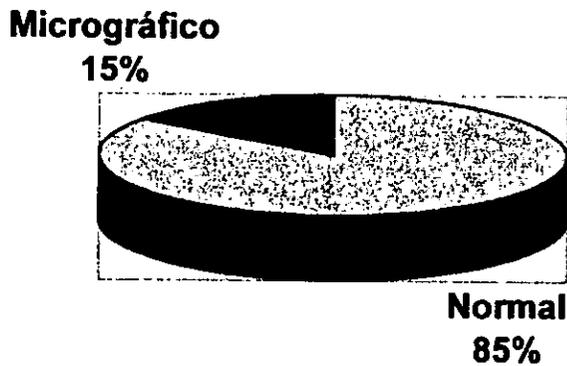
Normal
100%

Resultados de ENG: Nistagmo vestibular puro.
Figura 7.

Experimental

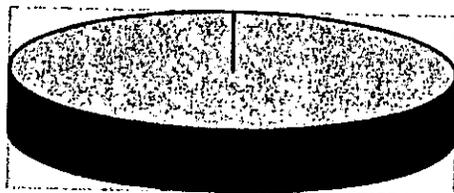


Control



Resultados de ENG: Pruebas térmicas
Figura 8.

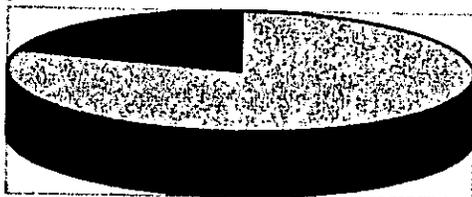
Experimental



Hipoexcitable
100%

Control

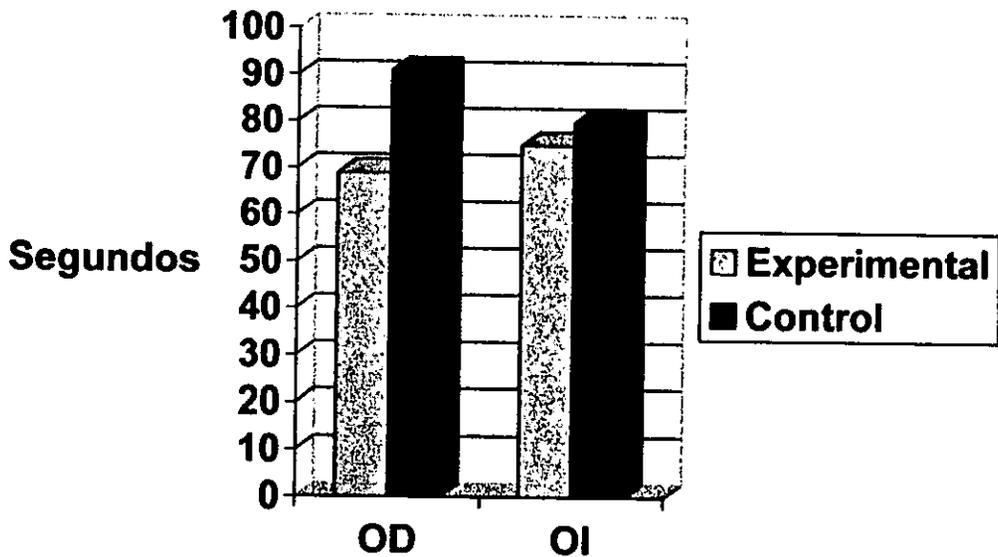
Hipoexcitable
20%



Normal
80%

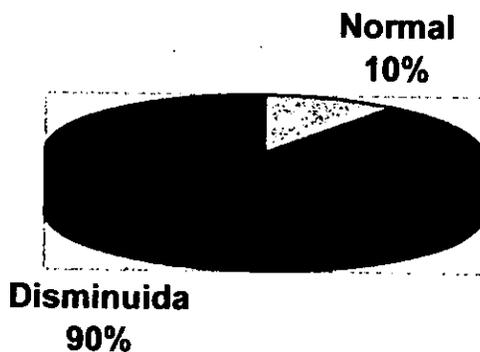
Resultados de ENG: Pruebas térmicas.
Figura 9.

Promedio de duración

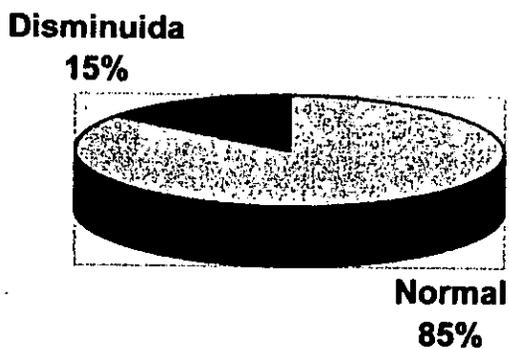


Resultados de ENG: Pruebas térmicas.
Velocidad angular.
Figura 10.

Experimental

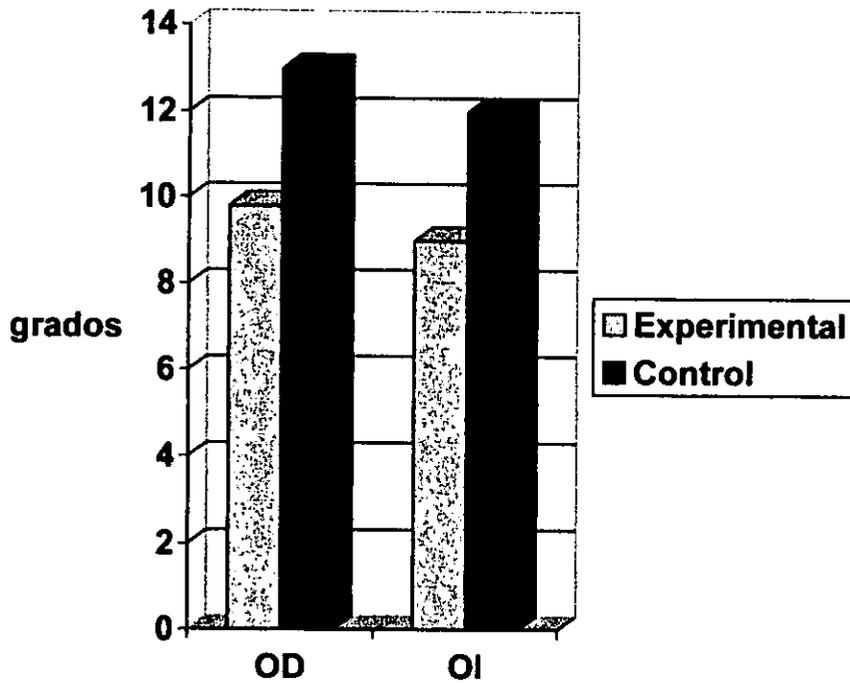


Control



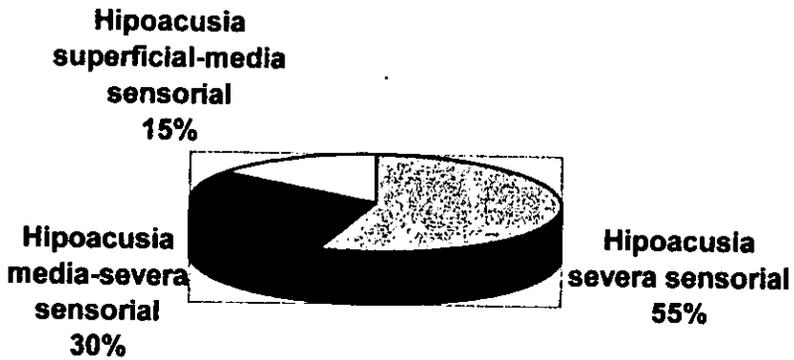
Resultados de ENG: Pruebas térmicas.
Figura 11.

Promedio de velocidad angular

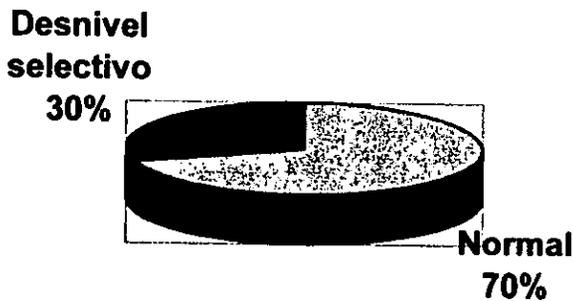


Resultados por Audiometría.
Figura 12.

Experimental

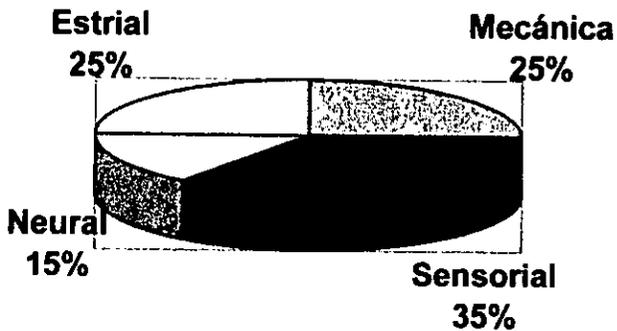


Control



Resultados por tipo de presbiacusia
Figura 13.

Experimental



Control



DISCUSIÓN.

Actualmente se conocen los cambios auditivos que ocurren con la edad (laberinto anterior), se han hecho correlaciones clínicas con los hallazgos anatomopatológicos y existen curvas audiométricas bien establecidas que corroboran un cambio en la cóclea con la edad.

Pero existen datos contradictorios por varios autores con relación a los cambios del laberinto posterior, ya que mientras algunos autores describen una excitabilidad vestibular disminuida con la edad, Schöeder (16,17,18,19) describe una hiperexcitabilidad. No se han establecidos clínicamente datos que sugieran envejecimiento del laberinto posterior. Pero no existe contradicción en los hallazgos histopatológicos, si bien la mayoría de los investigadores ha encontrado cambios degenerativos y atrofia del epitelio vestibular. Gussen describió la obturación de los conductos vasculares de la cápsula ótica como consecuencia del envejecimiento. (9,12,17,19,20,21)

Fujii Mayumi examinó las fibras nerviosas del nervio vestibulococlear encontrando una disminución en el área transversal de las fibras con la edad, y un aumento en los cuerpos amiloides. (21,22,23)

Se ha comprobado que existe una desmineralización progresiva del utrículo y sáculo, ¿por qué entonces las correlaciones clínicas varían tanto entre los diferentes autores?

Nuestros resultados respecto a las pruebas térmicas son similares a diversos autores como Arslan (24), hipoexcitabilidad en el 100% de los pacientes del grupo experimental, con un promedio de duración de 69" para el oído derecho y 75" para el oído izquierdo, mientras que el grupo control solo el 20% presentó hipoexcitabilidad. Otras de las variables (velocidad angular) se

encontró 90% hipoexcitable en el grupo experimental y 15% en el grupo control, con un promedio 9.8° para el oído derecho y 9° para el oído izquierdo.

Schöeder (18,19,20) encontró resultados diferentes, ya que la reacción nistágmica fue más fuerte en amplitud y duración en sujetos sanos mayores de 60 años. Forgacs encontró en 80% de sus pacientes una respuesta vestibular normal sin cambios. Mulch y Peterman (18), encontraron diferencias significativas en la velocidad del componente lento que cambia con la edad, ya que hubo un incremento en la respuesta vestibular en pacientes de 51 y 60 años y posteriormente se presenta una declinación en mayores de 60 años.

Con respecto a otras variables en la ENG: en las sacadas oculares y rastreo pendular hubo alteración en el grupo experimental, 55% mostró alteraciones de tipo glisádicas, 25% con hipermetrías y 30% para sacadas oculares; en el rastreo ocular hubo movimientos agregados en 5% movimientos atáxicos en 5%, y movimientos sacádicos en 20%. Estas variables no se han reportado por otros autores, como parámetro para establecer cambios que sugieran envejecimiento del laberinto posterior. Gacek encontró dificultad en la calibración con hipofunción en la respuesta calórica. (10,11,12)

Con relación al optocinético M. Ura reportó una disminución en la respuesta optocinética, datos parecidos a los nuestros donde 55% mostró datos de micrografía. (25) Él explica que existe una disminución de la actividad en las fibras del nervio vestibular del anciano, así como en el cerebro hay una disfunción con la edad, con la consecuente modificación de las señales vestibulares a través de los circuitos neuronales. En el optovestibular solo en 5% mostró cambios, mientras que el vestibular puro el 15% registró micrografía y 30% hiporreflexia en el grupo experimental.

Con relación a los resultados de la audiometría el grupo experimental: 55% mostró hipoacusia severa sensorial, 30% hipoacusia media severa sensorial y el 15% hipoacusia superficial media sensorial. Reichold reportó

disminución en la duración y frecuencia del nistagmo en las pruebas térmicas en pacientes de 70 a 80 años, correlacionando además una presbiacusia simétrica. (21,22,23,25)

Es importante considerar a la presbiastasis como una causa más de vértigo en pacientes ancianos y se debe realizar el diagnóstico de exclusión como en la presbiacusia. Consideramos conveniente realizar otro tipo de estudios que también evalúen la función del laberinto posterior como vestibulometría por autotorsión (VAT), posturografía, estudio de Doppler de los vasos cervicales, exámenes generales como lípidos, química sanguínea, puesto que ayudan a examinar el funcionamiento del laberinto posterior y permiten poner en manifiesto alteraciones que por naturaleza no son observables a simple vista. (25,26,27)

CONCLUSIONES:

1. - Se identificaron alteraciones en el 100% de los pacientes del grupo experimental en la electrooculografía. Estas diferencias sugieren envejecimiento del laberinto posterior.
2. - El 100% de los pacientes del grupo experimental en las pruebas térmicas mostraron hipoexcitabilidad.
3. - En las sacadas oculares el 55% mostró alteración en el registro y en el rastro pendular el 45%.
4. - En el optovestibular del grupo experimental no mostró cambios significativos solo el 5% se encontró patológico.
5. - Es importante considerar a la presbiastasis como una causa más de vértigo en pacientes ancianos, y se debe realizar el diagnóstico de exclusión como en la presbiacusia.

6. - El daño vestibular que ocurre con la edad es restablecido paulatinamente por sistemas eferentes centrales, por lo que no existen manifestaciones clínicas suficientes en la mayoría de los pacientes ancianos.

7. - Sería conveniente realizar otro tipo de estudios otoneurológicos para ver si se encuentran datos que sugieran envejecimiento del laberinto posterior.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Wallace Rubin. Electronistagmografía. Editorial Científico Médica, 1974. p1-103.
2. Sebastián DG. Laberintología Práctica. Panamericana. p-112.
3. Estañol Vidal B.. Fisiología y Clínica de los Movimientos Oculares. Editorial Piensa, 1985. p 1-131.
4. Dix MP. Vértigo. Cap. 3. Test of vestibular function, and Vertigo in old age. John Wiley Sons, 1988 p 55-88, p 291.
5. Salgado A. Manual de Geriátria. Vol. 1, Salvat Editores S.A.Cap. I. Calatayud JM, Envejecimiento celular y molecular. Teorías del Envejecimiento. p 1-28.
6. Cummings CHW et al. Otolaryngology Head and Neck Surgery Vol. I. cap. 17. Special Considerations in Managing Geriatric Patients. 2ª. Ed Mosby Year Book, 1993 p 294-301.
7. Jackler RK et al. Neurotology. Cap. 30. Vol. I. Vertigo, Dysequilibrium and Imbalance with Aging, Mosby Year Book, 19994, p 527-533.
8. Lars-Göran J, et al. Sensory and neural degeneration with aging as seen in microdissections of the human inner ear. Ann Otol 81, 1972 p 179-193.
9. Nadol JB and Schüknecht. The pathology of peripheral vestibular sensory epithelia. Ear, Nose, Throat, 68, 1989, p 930-933.
10. Gacek R et al. A clinical approach to the management of geriatric dysequilibrium, Ear, Nose Throat, 68, 1989, p 930-933.
11. Schüknecht HF. Pathology of the Ear. A Commonwealth Fund Book. Harvard University Press. Cap. 10. Disorders of Growth, Metabolism and Aging. 1976, p 403-408.

12. Belal and Glorig A. Dysequilibrium of aging (presbiastasis). *J Laryngol Otol* 100, 1986, p 1307-1041.
13. Portvin AR et al. Human neurologic function and the aging process. *J Am Geriatr Soc*, 28, 1980, p 1-9.
14. Johnson LG. Degenerative changes and anomalies of vestibular system in man. *Laryngoscope*, 81, 1971, 1682-1684.
15. Rosenhall V and Rubin W. Degenerative changes in the human vestibular sensory epithelia. *Acta Otolaryngol*, 79, 1975, p. 67-80.
16. Karlsen E, et al. The effects of age, sex, hearing loss and water temperature on caloric nystagmus. *Laryngoscope*, 91, 1981, p. 620-627.
17. Norré, M et al. Vestibular Dysfunction Causing Instability in Aged Patients. *Acta Otolaryngol*, 104 1987, p 50-55.
18. Mulch G, Petermann. Influence of age on results of vestibular function tests. *Ann Otol*. 88 (supl 56), 1979, p 1-17.
19. Rosenhall. Degenerative patterns in Aging human vestibular neuroepithelia. *Acta Otolaryngologica*, 76, 1973, p 208-220.
20. Bruner A and Norris. Age-Related changes in caloric nystagmus. *Acta Otolaryngologica*. 282, 1971. P 1682-1684.
21. Engstrom H et al. Structural changes in the vestibular epithelia in elderly monkeys and humans. *Adv Oto, Rhino Laryngol*, 22, 1977, 93-110.
22. Bergstrom B. Morphology of vestibular nerve II. The number of myelinated vestibular nerve fibers in man at various ages. *Acta Otolaryngologica* 71, 1973, p 173-179.
23. Fujii Mayumi et al. Nerve fiber analysis and the aging process of the vestibulocochlear nerve, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99, 1990, p 863-870.
24. Arslan M. The senescence of the vestibular apparatus. *Pract Otorhinolaryngol*. 1957, p 475-483.

25. Ura M Pfaltz et al. The effect of Age on the Visuo and Vestibulo-ocular Reflex of Elderly Patients with Vertigo, Acta Otolaryngol (Stockh), suppl, 481; 1991. p 399-402.
26. Honrubia V. Vestibular function in the Elderly. Ear, Nose, Throat. 68, 1989, p 904-912.
27. Corvera J. Diagnosis of Vertigo. Forlam, 1988 p 1-73.