

11236

71

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
Hospital General del Centro Médico La Raza IMSS
Departamento de Otorrinolaringología



ESTUDIO DEL PACIENTE CON VERTIGO

TESIS DE POSGRADO

Para obtener el grado de Especialista en
OTORRINOLARINGOLOGIA

P r e s e n t a

DRA. MA. GUADALUPE STONE AGUILAR

Profesor del Curso: Dr. Mariano Hernández Goribar

Directora de Tesis: Dra. Martha Patricia Nava Gómez

Ciudad de México

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CENTRO MEDICO LA RAZA
HOSPITAL GENERAL



CATEDRA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

M. Hernandez

DR. MARIANO HERNANDEZ GORTIBAR

OTORRINOLARINGOLOGIA

H-109

INDICE

I. INTRODUCCION	1
II. BASES ANATOMOFISIOLOGICAS	
DEL SISTEMA VESTIBULAR	2
III. FISIOPATOGENIA	15
IV. ETIOLOGIA	17
V. DIAGNOSTICO	22
Electronistagmografía	23
Nistagmus Espontáneo	25
Nistagmus Postural	26
Rastreo Ocular Pendular	27
Nistagmus Optoquinético	27
Nistagmus Térmico	29
Pruebas Rotatorias (Giro)	33
VI. PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL PACIENTE CON VERTIGO	36
VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	39
Enfermedad de Meniere	39
Hidrops Endolinfático	42
Vértigo Postural Paroxístico	
Benigno	43
Neuritis Vestibular	45
Laberintopatía Postraumática	46

INDICE (Continuación...)

Insuficiencia Vertebrobasilar	47
Neurinoma del Acústico	49
Esclerosis Múltiple	53
VIII. MATERIAL Y METODOS	55
IX. RESULTADOS	60
X. BIBLIOGRAFIA	62

1. INTRODUCCION.

En la práctica médica diaria del Otorrinolaringólogo es frecuente la consulta del paciente con vértigo, síntoma que por la intensidad que en ocasiones alcanza suele ser dramática para el paciente. Observamos que con frecuencia han sido manejados medicamente sin haberse realizado un diagnóstico, por lo menos presuncional.

El conocer las bases anatomofisiológicas del laberinto y sus conexiones centrales nos ayudará a comprender la fisiopatología del vértigo y las múltiples causas que lo provoca.

Nos interesa sistematizar el estudio de éstos pacientes por medio de un protocolo que se propone al Departamento de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico la Raza.

Se revisarán las principales patologías generadoras de vértigo con la explicación de los estudios neurotológicos necesarios para realizar un diagnóstico presuncional, topográfico y de certeza que invariablemente redundará en beneficio de nuestros pacientes.

Por último se revisa la estadística del Servicio de Audiología de éste hospital durante el año de 1983.

II. BASES ANATOMOFISIOLOGICAS DEL SISTEMA VESTIBULAR

El oído interno se localiza en la porción petrosa del hueso temporal y por su constitución anatómica se denomina laberinto. En él se alojan el órgano de la audición y del equilibrio.

El laberinto óseo está formado por dilataciones y canales óseos los cuales son:

- a) Vestíbulo
- b) Cóclea
- c) Canales semicirculares (3)
- d) Acueducto vestibular
- e) Acueducto coclear

Dentro de ésta formación ósea se aloja el laberinto membranoso quien toma la misma forma que el laberinto óseo; se encuentran separados por la perilinfa, líquido rico en sodio y bajo en potasio; en el interior del laberinto membranoso se encuentra la endolinfa, líquido que a diferencia de la perilinfa es rico en potasio y bajo en sodio, además contiene en su interior los neuroepitelios vestibular y coclear. Las dilataciones y canales membranosos son los siguientes:

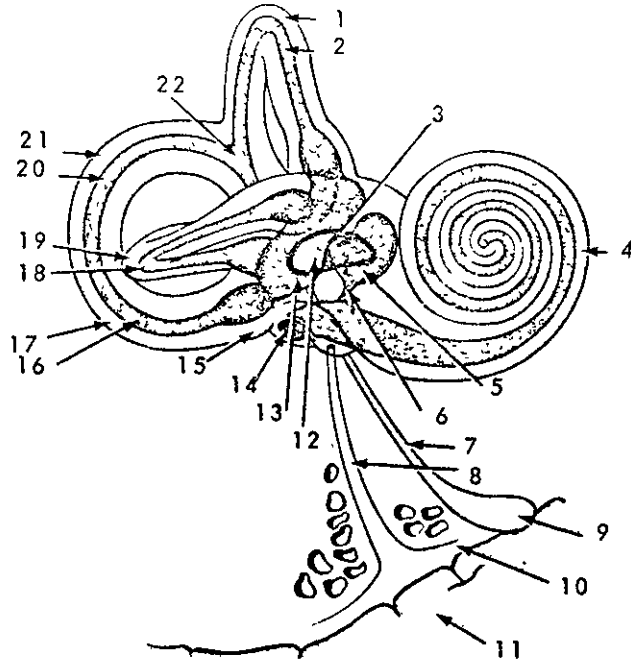
- a) Ducto endolinfático
- b) Saco endolinfático
- c) Sáculo
- d) Utrículo
- e) Canales semicirculares (3)
- f) Ducto coclear

Todos ellos se comunican entre sí por medio del ducto utricular, ducto sacular y ductus reuniens permitiendo la circulación del líquido endolinfático. Con el oído medio se comunica por medio de la ventana redonda y ventana oval, selladas ambas por una delgada membrana denominada tímpano secundario en la ventana redonda y por la platina del estribo en la ventana oval. (Fig 1)

En el utrículo y el sáculo se encuentran las máculas o receptores neurosensoriales del equilibrio. Estas máculas se forman de un conjunto de células ciliadas globulares (tipo I) y cilíndricas (tipo II). A los cilios de éstas células se les llama estereocilios y al mayor de ellos se le denomina kinocilio; las células ciliadas están cubiertas de una capa gelatinosa compuesta de mucopolisacáridos llamada membrana otolítica y sobre ella se encuentran suspendidas las otoconias. (Fig 2)

Los tres canales semicirculares (superior, horizontal y posterior) se encuentran orientados en los 3 planos del espacio y separados entre sí por una angulación de 90° formando un sistema cartesiano; en el extremo de cada uno de ellos se forma una dilatación o ámpula que los une al utrículo. También en las ámpulas se encuentran receptores neurosensoriales del equilibrio llamados crestas. Las crestas se cubren de una substancia gelatinosa similar en composición a la membrana otolítica denominada cúpula.

Nervio vestibular y sus núcleos:

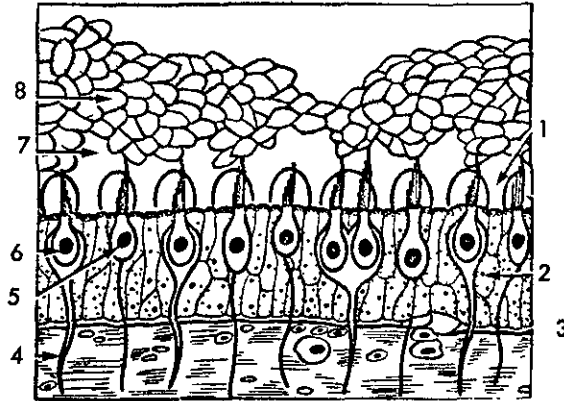


(Fig 1) Laberinto óseo y membranoso

- | | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| 1. CSC superior óseo | 12. Ventana oval y vestíbulo |
| 2. CSC superior membranoso | 13. Utrículo |
| 3. Ducto utriculosacular | 14. Ventana redonda |
| 4. Cóclea | 15. Ampula |
| 5. Sáculo | 16. Endolinfa |
| 6. Ductus Reuniens (Hensen) | 17. Perilinfá |
| 7. Ducto endolinfático | 18. CSC horizontal membranoso |
| 8. Acueducto coclear | 19. CSC horizontal óseo |
| 9. Saco endolinfático | 20. CSC posterior membranoso |
| 10. Espacio Subaracnoideo | 21. CSC posterior óseo |
| 11. Cerebro | 22. Crura común |

tomado de V Goodhill

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



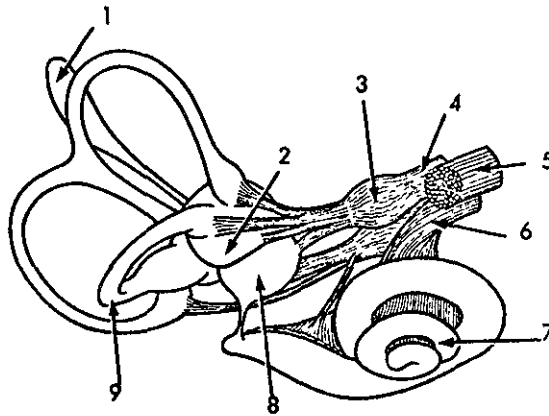
(Fig 2) Esquema de la mácula

1. Espacio subcupular
2. Células de sostén
3. Membrana basal
4. Fibras nerviosas
5. Células ciliadas tipo II
6. Células ciliadas tipo I
7. Capa gelatinosa
8. Otoconias

Tomado de V. Goodhill

Las máculas y las crestas están inervadas por células de ganglio vestibular (ganglio de Scarpa) quien está constituido por un conglomerado de células bipolares situados en el conducto auditivo interno. Este ganglio vestibular se divide en dos partes: superior e inferior. Las células de ganglio vestibular superior inervan las crestas de los canales semicirculares superior y horizontal así como la mácula del utrículo, mientras que las células del ganglio vestibular inferior inervan la cresta del canal semicircular posterior y la mácula sacular. (Fig 3)

El nervio vestibular penetra en el conducto auditivo interno junto con la rama coclear para formar el nervio cocleovestibular u VIII par propiamente dicho y junto con el nervio facial o VII par craneal sale del conducto para introducirse por el ángulo pontocerebeloso a nivel del surco bulbo-protuberancial, las fibras nerviosas se distribuyen en los cuatro núcleos vestibulares. superior, medial, lateral e inferior (espinal). A estos 4 núcleos llegan fibras primarias y secundarias. Las fibras vestibulares primarias atraviezan los núcleos lateral y superior y se dirigen al cerebelo a través del cuerpo yuxtarestiforme distribuyendose en el nódulo, úvula y flóculo cerebeloso homolateral. Las fibras vestibulares secundarias parten de los núcleos vestibulares inferior y medial dirigiendose al cerebelo a las áreas descritas para las primarias así como también a los núcleos del techo, a ciertos núcleos motores de los pares craneales y a todos los niveles medulares. Las células del núcleo



(Fig 3)

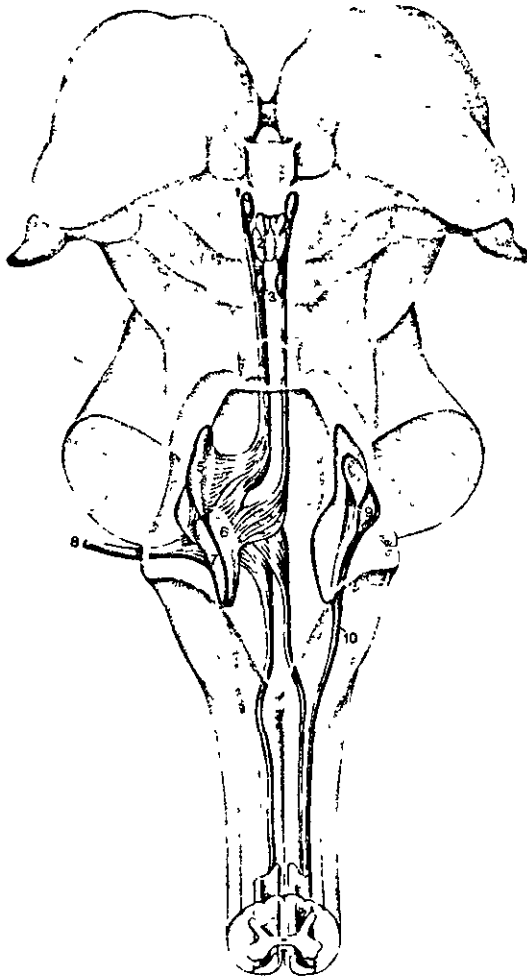
Inervación básica del Sistema Cocleo-Vestibular

1. Saco endolinfático
2. Utrículo
3. Ganglio Vestibular (Scarpa)
4. Nervio Vestibular
5. Nervio Facial
6. Nervio Coclear
7. Cóclea
8. Sáculo
9. Canales semicirculares

vestibular lateral dan origen al haz vestibuloespinal directo, quien desciende a lo largo de toda la médula espinal en los cordones anterior y lateral. Además de ser primarias y secundarias, las fibras son ascendentes y descendentes; las primeras se proyectan a los núcleos de los músculos extraoculares (recto externo, oblicuo inferior y motor ocular común), unas pequeñas fibras ascendentes sobrepasan estos núcleos para llegar al núcleo intersticial de Cajal. Actualmente se considera que las fibras vestibulares ascendentes terminan en la corteza a nivel del surco intraparietal. Las fibras descendentes forman parte del fascículo longitudinal medial y se originan casi exclusivamente del núcleo vestibular medial y descienden hasta la decusación de las pirámides. Las fibras nerviosas procedentes de éstos núcleos vestibulares son tanto homolaterales como cruzadas. (Fig 4 y Fig 5) (1,2,3,12,43)

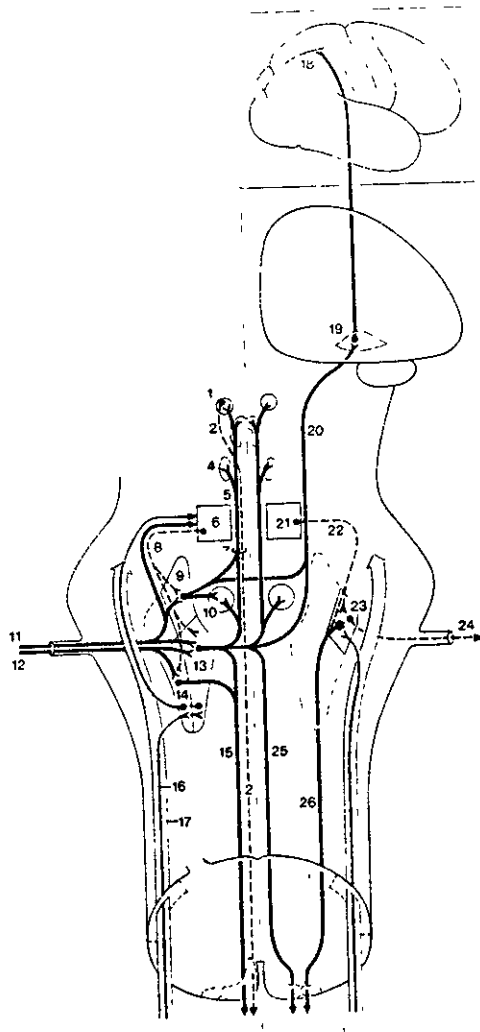
Irrigación del laberinto:

Está dada en forma exclusiva por la Arteria Auditiva Interna que es rama de la Arteria basilar, de la Arteria cerebelosa antero-inferior u ocasionalmente de las Arterias Vertebrales. La Arteria auditiva interna (ó arteria laberíntica) se subdivide en dos ramas: Arteria Vestibular y Arteria Coclear común. La Arteria Auditiva Interna penetra en el conducto auditivo interno acompañada del nervio cocleovestibular (VIII). La rama vestibular penetra al vestíbulo siguiendo el trayecto del nervio vestibular superior para irrigar sáculo, utrículo y extremidades ampulares de los canales semicirculares superior y horizontal. La rama coclear común es



(Fig 4) Sistema Vestibular central

1. Núcleo intersticial
2. Núcleo del III par
3. Núcleo del IV par
4. Fascículo longitudinal medial
5. Núcleo vestibular superior
6. Núcleo vestibular medial
7. Núcleo vestibular inferior
8. Nervio vestibular (VIII)
9. Núcleo vestibular lateral
10. Tracto vestibulo-espinal lateral



T.S.S. CON
FALLA DE ORIGEN

(Fig 5)

Conexiones neuronales del Sistema Vestibular

(numeración a la vuelta)

Tomado de Nieuwenhuys

Conexiones Neuronales del Sistema Vestibular
(Fig 5)

1. Núcleo Intersticial
2. Tracto Intersticio-espinal
3. Núcleo del II par
4. Núcleo del IV par
5. Tracto Vestíbulo-mesencefálico
6. Cerebelo
7. Fascículo longitudinal medial
8. Fascículo Uncinado del cerebelo
9. Núcleo Vestibular superior
10. Núcleo de VI par
11. Fibras ampulares
12. Fibras maculares Nervio vestibular (VIII)
13. Núcleo Vestibular medial
14. Núcleo Vestibular inferior
15. Tracto Vestíbulo-espinal medial
16. Tracto Espino-vestibular
17. Tracto Espínocerebeloso posterior
18. Surco Intraparietal
19. Núcleo Ventral posteroinferior
20. Tracto Vestíbulo-talámico
21. Cerebelo
22. Fascículo Uncinado del cerebelo
23. Núcleo Vestibular lateral
24. Fibras al laberinto
25. Tracto Vestíbulo-espinal medial
26. Tracto Vestíbulo-espinal lateral

Tomado de Nieuwenhuys

muy corta y se divide inmediatamente en dos ramas: la rama vestibulo-coclear y la rama coclear propiamente dicha, también denominada arteria modiolar espiral. La rama vestibulo-coclear irriga también al sáculo y el extremo ampular del canal semicircular posterior así como la vuelta basal de la cóclea. La rama coclear o arteria modiolar espiral irriga el resto de la cóclea. El drenaje venoso discurre por tres vías principales: la vena auditiva interna, vena del acueducto vestibular y vena del acueducto coclear. En relación a las vías linfáticas del laberinto, se conocen los espacios llenos de perilinfa que separan el laberinto óseo del membranoso y que se comunican a los espacios aracnoideos y subaracnoideos por medio de las vainas linfáticas que rodean al nervio cocleovestibular. (11,12) (Fig 6)

Fisiología de los canales semicirculares:

Durante los movimientos de la cabeza, existe un grado de desplazamiento del líquido endolinfático que estimula la cúpula y ésta a su vez movilizará los cilios del neuroepitelio quienes transducen la fuerza mecánica en energía bioeléctrica a partir de un potencial de reposo que lo transforma en potencial de acción; las células ciliadas tienen una polarización estructural determinada por las posiciones relativas del kinocilio y estereocilios. Cualquier estímulo que provoque desviación de los cilios hacia el kinocilio producirá un aumento en la respuesta, mientras que las desviaciones en el sentido opuesto ocasionan inhibición de la res-

(Fig 6)

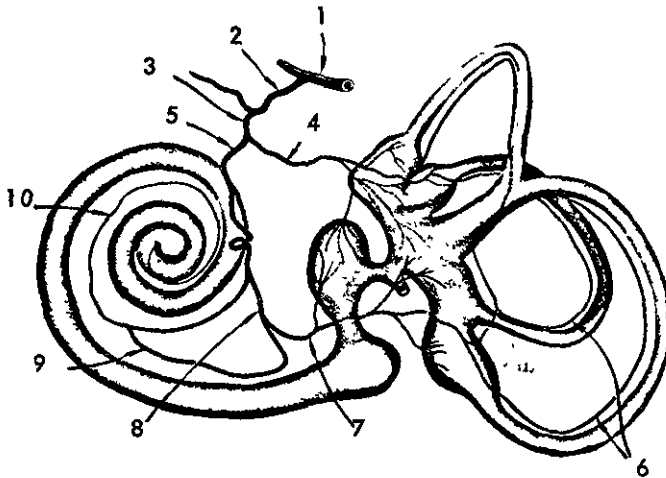


Diagrama de la irrigación arterial del laberinto

1. Arteria Basilar
2. Arteria cerebelosa anteroinferior
3. Arteria laberíntica
4. Arteria vestibular anterior
5. Arteria coclear común
6. Arterias de los csc
7. Arteria vestibular posterior
8. Arteria cocleo-vestibular
9. Ramo coclear
10. Arteria modiolar espiral

Tomado de V. Goodhill

puesta. La dirección del flujo de la endolinfa está en relación a las ámpulas de los canales semicirculares, denominándose corriente ampulífuga cuando la misma se aleja de la ámpula y corriente ampulípeta cuando se dirige a ella.

Los neuroepitelios del utrículo y sáculo (máculas) responden principalmente a aceleraciones lineales, incluyendo desde luego la gravedad y está determinada por el movimiento de las otocorias que estimulan así mismo a las células ciliadas, quienes actúan como transductores de la energía mecánica en energía bioeléctrica modificando los potenciales de reposo y transmiten el estímulo a las fibras nerviosas vestibulares y de ahí a los 4 núcleos y conexiones cerebelosas, espinales y oculomotoras.

Así pues, el sistema vestibular forma parte del sistema general de equilibrio, que se integra fundamentalmente con la información sensorial proveniente del laberinto, de los receptores propioceptivos músculo-tendinosos (a través del fascículo longitudinal medial) y de la visión (a través de los núcleos motores III, IV y VI).

Los órganos sensoriales vestibulares (crestas y máculas) se comportan como acelerómetros, detectando los movimientos por la aceleración lineal y angular necesaria para mantener el tono vestibular. El vestíbulo también percibe posiciones de la cabeza en función de la dirección de la gravitación. El sistema propioceptivo musculotendinoso informa no solo de la posición de la

cabeza sino de todas y cada una de las partes del cuerpo relacionandolas tanto con la dirección de la gravitación como con el plano de sustentación del sujeto.

La vista aporta información más extensa, ya que no solo percibe la posición de las partes del cuerpo mirandolas directamente, sino también analiza los movimientos contínuos refiriendolos a un marco inmovil alrededor del sujeto, y es capaz de analizar las aceleraciones al registrar los cambios en sentido y velocidad de los movimientos. Los impulsos de la retina que se proyectan a la corteza visual contribuyen de manera importante a la orientación espacial.

Existe un tono vestibular constante que está dado por la suma de las descargas del sistema de uno y otro lado del cuerpo.

(1,4,5,6,7,11,12,13,15,16,19)

III. FISIOPATOGENIA.

El vértigo es un síntoma que denota una ilusión de movimiento específica, referida como sensación de rotación. La palabra Vertigo proviene del latín Vértigo, vertiginis que significa movimiento rotatorio. Cawthorne en 1936 la define como alucinación de movimiento incluyendo no solo la rotación sino otras sensaciones de inestabilidad referidas por los pacientes. El término cinesosis se intenta introducir a la terminología médica para definir el vértigo, sin embargo no ha tenido gran aceptación, éste término se relaciona con las alteraciones producidas por movimientos

cabeza sino de todas y cada una de las partes del cuerpo relacionandolas tanto con la dirección de la gravitación como con el plano de sustentación del sujeto.

La vista aporta información más extensa, ya que no solo percibe la posición de las partes del cuerpo mirandolas directamente, sino también analiza los movimientos contínuos refiriendolos a un marco inmovil alrededor del sujeto, y es capaz de analizar las aceleraciones al registrar los cambios en sentido y velocidad de los movimientos. Los impulsos de la retina que se proyectan a la corteza visual contribuyen de manera importante a la orientación espacial.

Existe un tono vestibular constante que está dado por la suma de las descargas del sistema de uno y otro lado del cuerpo.

(1,4,5,6,7,11,12,13,15,16,19)

III. FISIOPATOGENIA.

El vértigo es un síntoma que denota una ilusión de movimiento específica, referida como sensación de rotación. La palabra Vertigo proviene del latín *Vértigo*, *vertiginis* que significa movimiento rotatorio. Cawthorne en 1936 la define como alucinación de movimiento incluyendo no solo la rotación sino otras sensaciones de inestabilidad referidas por los pacientes. El término *cinetosis* se intenta introducir a la terminología médica para definir el vértigo, sin embargo no ha tenido gran aceptación, éste término se relaciona con las alteraciones producidas por movimientos

angulares y lineales simultáneos.

La alucinación de movimiento ocurre cuando existe una información conflictiva o disarmónica entre los componentes del Sistema Vestibular y sus conexiones cerebelosas, espinales y oculomotoras principalmente.

La estimulación, irritación o afección del laberinto causan vértigo y signos objetivos como: inestabilidad, tambaleo, desviación postural, desviación conjugada de los ojos y manifestaciones vagales.

El nistagmus es uno de los signos objetivos más llamativos y acompaña siempre al vértigo verdadero. Este se refiere a un movimiento involuntario de los ojos, de tipo alternante, rítmico, compuesto por un movimiento lento (fase lenta o deriva) y un movimiento rápido (fase rápida o sacada). La fase lenta está en relación con el flujo de la endolinfa y es de origen vestibular. La fase rápida es un mecanismo compensatorio iniciado a nivel central en la formación reticular. Convencionalmente la dirección del nistagmus se denomina hacia el componente rápido. Esta dirección puede ser horizontal, vertical, diagonal ó rotatoria. Se clasifica en 3 grados:

1º grado. aparece nistagmus unicamente con desviación lateral de la mirada, a 30° de la posición neutra. (frente)

2º grado: cuando aparece nistagmus de 1º y en posición neutra con la misma dirección del componente rápido

3º grado: en las tres posiciones de la mirada y misma dirección.
(1, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 19, 23, 29)

IV. ETIOLOGIA

El vértigo puede ser producido por alteraciones localizadas desde el oído externo, oído medio y el laberinto así como de las vías nerviosas, los núcleos vestibulares, sus conexiones con cerebelo, fascículo longitudinal medial, haz vestibulo-espinal, conexiones con los núcleos motores oculares y alteraciones encefálicas.

1. Otológica:

a) Oído externo

1. Cuerpos extraños
2. Cerúmen impactado

b) Oído medio

1. Obstrucción de la trompa de Eustaquio
2. Enfermedades agudas
 - + otitis media serosa
 - + otitis media supurada aguda
3. Enfermedades crónicas
 - + otomastoiditis crónica
 - + Colesteatoma
4. Tumorales
 - + glomus yugular o timpánico
5. Traumáticos
 - + barotrauma
 - + ruptura de membrana timpánica y fístula perilinfática

c) Oído interno

1. Laberintitis aguda

+ circunscrita

+ piógena

+ serosa

2. Traumáticos y postquirúrgicos

3. Enfermedad de Meniere

4. Hidrops Endolinfático

5. Vértigo Postural Paroxístico Benigno

6. Ototóxicos

7. Enfermedades Vasculares

+ localizadas: trombosis o vasoespasmo de la rama
vestibular o vestibulo-coclear+ difusas: arterioloesclerosis, hipertensión arterial
sistémica, microangiopatía diabética, en-
fermedades de la colágena.

8. Alérgicas

9. Congénitos y Hereditarios

10. Otoesclerosis sensorial

d) Nervio Cocleovestibular (VIII par) y núcleos:

1. Infecciosos

+ Neuronitis vestibular

+ Meningitis (Tb, Lúes, bacterias)

2. Tumorales

+ Neurinoma (Schwanoma) VIII par

3. Degenerativos

+ Síndrome de Cogan

II. Angulo Pontocerebeloso**1. Meningioma****2. Colesteatoma congénito****3. Hemangioblastomas****4. Aneurismas de la Arteria Basilar****5. Gliomas****6. Neurinomas****III. Tallo Cerebral****a) Infecciones e infestaciones****1. Encefalitis****2. Meningitis****3. Absceso****4. Cisticercosis****b) Traumáticos****c) Vasculares****1. Hipoxemia fetal****2. Insuficiencia Vertebrobasilar****3. Síndrome de Wallenberg****4. Síndromes neurológicos selectivos****d) Tumoraes****e) Esclerosis múltiple**

IV. Sistema Nervioso Central

a) Anoxia Cerebral:

1. Ateroesclerosis
2. Hipertensión Arterial Sistémica
3. Hipotensión postural crónica
4. Anemia
5. Cardiopatías
 - + fibrilación auricular paroxística
 - + estenosis aórtica e insuficiencia
 - + bloqueo AV e infarto
 - + síndrome del seno carotídeo
6. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

b) Infecciones e infestaciones:

1. Encefalitis
2. Absceso cerebral
3. Cisticercosis
4. Toxoplasmosis
5. Sífilis

c) Traumáticos

d) Tumorales (locales o metastásicos)

e) Migraña

f) Epilepsia del lóbulo temporal

g) Psiconeurosis

V. Ocular:

- a) Refracción viciosa
- b) Alteraciones de los músculos extraoculares
- c) Glaucoma simple

VI. Sistema Propioceptivo

- a) Pelagra
- b) Alcoholismo agudo y crónico
- c) Anemia Perniciosa
- d) Tabes dorsal
- e) Distrofias cervicales

VII. Alteraciones endócrinas:**a) Ginecológicas**

1. Menstruación
2. Embarazo
3. Menopausia
4. Anticonceptivos hormonales

b) Tiroides y Paratiroides

1. Hipertiroidismo
2. Hipotiroidismo
3. Hipoparatiroidismo

c) Páncreas

1. Diabetes mellitus
2. Hipoglicemia
3. Metabolismo anormal de la insulina

VII. Otros:

a) Odontológicos

1. Síndrome de Costen

b) Hiperlipidemias

c) Alteraciones hidroelectrolíticas y Acido-base.

(1, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 28, ;
31, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41)

V. DIAGNOSTICO

Cabe señalar que la realización de una historia clínica completa es la base de cualquier diagnóstico médico.

En vista de que el Sistema Vestibular es complejo e involucra varios órganos y sistemas, es necesaria una sistematización para el estudio de los pacientes con vértigo. Una vez comprendida la anatomía, fisiología, fisiopatogenia y etiología procederemos a analizar los estudios de gabinete otoneurológicos básicos para el diagnóstico temprano.

Se explicará el método de registro de Electronístagmografía y su aplicación en el estudio del nistagmus. Se revisarán las pruebas térmicas, posicionales, de rastreo pendular, optoquinético y giro.

Se mencionarán las pruebas audiológicas complementarias así como estudios radiológicos o de laboratorio necesarias para corroborar nuestro diagnóstico y se anotarán las principales patologías observadas en el servicio de Audiología del Hospital General del Centro Médico La Raza.

VII. Otros:

a) Odontológicos

1. Síndrome de Costen

b) Hiperlipidemias

c) Alteraciones hidroelectrolíticas y Acido-base.

(1, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 28, ;
31, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41)

V. DIAGNOSTICO

Cabe señalar que la realización de una historia clínica completa es la base de cualquier diagnóstico médico.

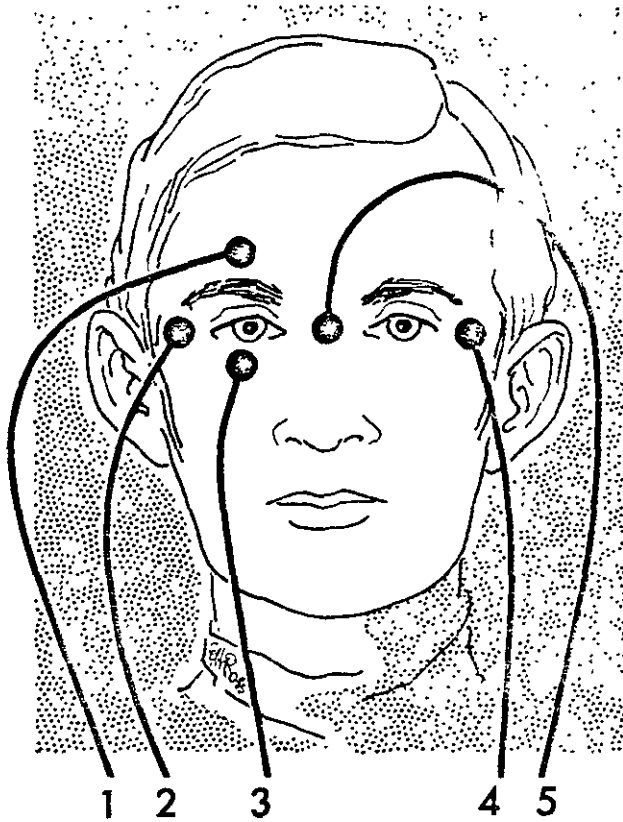
En vista de que el Sistema Vestibular es complejo e involucra varios órganos y sistemas, es necesaria una sistematización para el estudio de los pacientes con vértigo. Una vez comprendida la anatomía, fisiología, fisiopatogenia y etiología procederemos a analizar los estudios de gabinete otoneurológicos básicos para el diagnóstico temprano.

Se explicará el método de registro de Electronístagmografía y su aplicación en el estudio del nistagmus. Se revisarán las pruebas térmicas, posicionales, de rastreo pendular, optoquinético y giro.

Se mencionarán las pruebas audiológicas complementarias así como estudios radiológicos o de laboratorio necesarias para corroborar nuestro diagnóstico y se anotarán las principales patologías observadas en el servicio de Audiología del Hospital General del Centro Médico La Raza.

Exploración del Nistagmus:

Electronistagmografía (ENG): es un método que permite estudiar cuantitativamente las diversas alteraciones de los movimientos oculares ante estímulos diversos. La prueba se basa en la diferencia de potencial entre la córnea (+) y la retina (-) y que los movimientos del globo ocular dentro de sus órbitas modifican el campo eléctrico de la cara. Si se colocan dos electrodos sobre la piel cercanos al ojo en el plano del movimiento que se pretende registrar, al girar el ojo en dirección de uno de ellos, la córnea se aproximará a éste y se hará positivo en relación con el otro electrodo, que se hará más negativo al aproximarse a la retina. Si se establece una derivación bipolar entre estos dos electrodos, habrá un flujo de corriente eléctrica entre ellos que, convenientemente amplificada se puede registrar y dará una evidencia gráfica del movimiento ocurrido por medio de espigas, las cuales convencionalmente se ha determinado que el nistagmus a la derecha producirá espigas hacia arriba, mientras que el nistagmus a la izquierda producirá espigas hacia abajo de la línea basal. El registro debe ser calibrado antes de realizar la exploración, para lo cual, después de la colocación de los electrodos, se pide al paciente que dirija la mirada al frente y en forma alternada a un punto luminoso a la derecha, izquierda, arriba y abajo, puntos determinados para producir desviación de la mirada. La cabeza deberá elevarse 30° de la posición supina y la distancia de la mirada del paciente



(Fig 7) Técnica de colocación de
electrodos para el registro Electro-
nistagmográfico.

Tomado de Paparella

a los puntos luminosos no será mayor de 2.80 m.

Este registro deberá de aplicarse al explorar nistagmus espontáneo, postural, nistagmus inducido por pruebas calóricas, nistagmus optoquinético, rastreo ocular pendular y giro (1,7, 13,30) (Fig 7)

Nistagmus Espontáneo: Definición señalada en el capítulo de Fisiopatogenia, se le estudia principalmente: amplitud, frecuencia, dirección y velocidad de la fase lenta. Se divide para su estudio en: a) Vestibular

b) De reojo

c) De Paresia

d) De Fijación

a) Vestibular: aparece por lesión laberíntica, del tronco del nervio y de los núcleos vestibulares. Siempre tiene una fase lenta y fase rápida, aumenta de intensidad al impedir la fijación visual, disminuye con la fatiga y puede ser modificado con la respiración. Es de dirección constante con el componente rápido al lado contrario de la lesión. Existe nistagmus espontáneo por lesión central a partir de los núcleos y sus conexiones cerebelosas, hipotalámicas o espinales. Este nistagmus no se compensa, persiste indefinidamente, no se agota y la dirección puede ser vertical o rotatoria.

b) De reojo: aparece solamente con los ojos fuera de la posición primaria, aumenta de intensidad a medida que el ojo se desplaza; aparece en casos de intoxicación por medicamentos o sustancias

que deprimen la formación reticular (alcohol, barbitúricos).

c) De paresia: acompaña a lesiones que producen defectos en la motilidad ocular. Puede ser fisiológico o por lesiones del tallo.

d) De fijación: (pendular, óptico, congénito) aumenta de intensidad al tratar de fijar la vista y bajo tensión emocional; puede disminuir con ojos cerrados, en el sueño o en la oscuridad. - Probablemente se debe a defectos en la inervación tónica de la retina hacia los músculos extraoculares. (1,7,13,32,42)

Nistagmus Postural:

Es inducido o influenciado por ciertos cambios de posición de la cabeza y aparece en enfermedades del laberinto ó de las vías centrales, por lo tanto se divide en :

1. Nistagmus postural periférico: es breve, transitorio, de dirección horizontal, puede existir componente rotatorio hacia el oído que queda abajo y siempre se acompaña de vértigo y manifestaciones neurovegetativas. (¿alteración de los otolitos?, ¿asimetría de ambos sistemas vestibulares?, ¿restos de otoconias libres?, ¿calcificaciones en canales semicirculares?).
2. Nistagmus postural central: es de larga duración, cambia de dirección con las diferentes posiciones de la cabeza, no se asocia con vértigo intenso ni latencia. Existe disociación neurovegetativa; se encuentra en el 100 % de los casos de tumores de fosa posterior.

Técnica de exploración del Nistagmus Postural

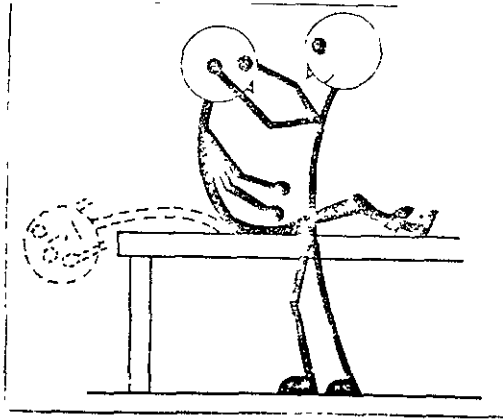
El paciente debe estar sentado en el borde de una mesa de exploración; el explorador toma la cabeza del paciente en sus manos y gira la cabeza aproximadamente 30° del frente con la mirada del paciente fija en el explorador. Se realiza un movimiento rápido acostando al paciente, se esperan de 15 a 20 segundos para observar si existe o no nistagmus del lado explorado, se regresa al paciente a la posición sedente; se repite la prueba del lado contrario. (1,7,13) (Fig 8)

Rastreo Ocular Pendular:

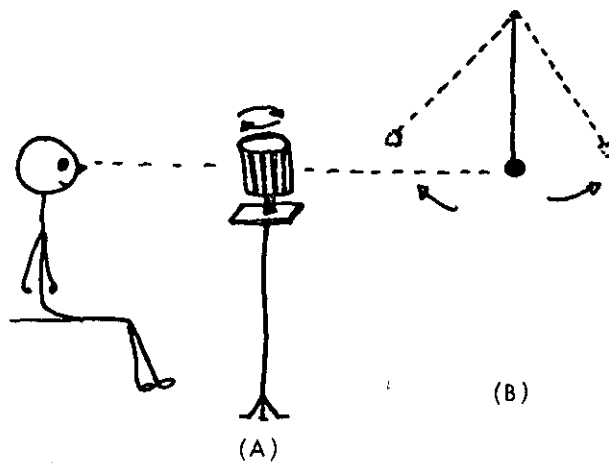
En respuesta a un estímulo ocular, por medio de movimientos pendulares de un objeto, los ojos realizan movimientos suaves y progresivos de persecución del blanco y cambios rápidos de posición que se denominan sacadas. El registro normal será de curvas sinusoidales simétricas, a la observación directa, la mirada tiene movimientos rítmicos y suaves que persiguen el blanco. En lesiones centrales puede encontrarse sacádico, atáxico ó encontrarse abolido. El significado diagnóstico se resume que en enfermedades laberínticas periféricas la prueba es normal. Cualquier alteración en la curva nos indica alteración de las vías centrales. (1,7,13,32) (Fig 9)

Nistagmus Optoquinético (NOQ):

Es un movimiento rítmico de los ojos constituido por una fase lenta y un movimiento rápido en sentido opuesto, regularmente repetido que se despierta con una serie de estímulos que cruza



(Fig 8) Técnica de exploración de Nistagmus postural



(Fig 9)

Técnica de exploración del Nistagmus optoquinético (A)
y Rastreo Ocular Pendular (B)

el campo visual; puede ser activo y pasivo. El registro producirá espigas simétricas inclinadas a la derecha o izquierda según se gire el tambor a uno u otro lado. Puede ser asimétrico en lesiones vestibulares periféricas, del tallo cerebral o hemisferios cerebrales. La depresión bilateral invariablemente señala lesión en la porción dorsal del tallo por afectación de las vías vestibulo-cerebelosas. La inversión frecuentemente se observa en el nistagmus congénito latente. La dirección pervertida señala afección rostral del tallo y la micrografía se encuentra en la Insuficiencia Vertebrobasilar.

Técnica de Exploración del Nistagmus Optoquinético:

El NOQ horizontal se estudia por medio de un tambor con un diámetro entre 30-50 cm por 50-60 cm de altura pintado con rayas verticales blancas y negras de 5 cm de ancho cada una. El tambor debe colocarse a una distancia de 20-50 cm de los ojos del paciente; éste tambor se impulsa por medio de un motor con el objeto de mantener una velocidad constante y velocidad variable (30°, 60°, 90°, 120° angulares/seg). Al nistagmus obtenido y registrado se le estudia dirección, frecuencia, amplitud, ritmo y velocidad. (1,7,13,29,32,33) (Fig 9).

Nistagmus Térmico (Pruebas Térmicas):

Al aplicar un estímulo térmico en el conducto auditivo externo por medio de agua o aire, éste se trasmite por las paredes óseas y la zona tímpano-osicular alcanzando el conducto semicircular horizontal y después al laberinto provocando nistagmus.

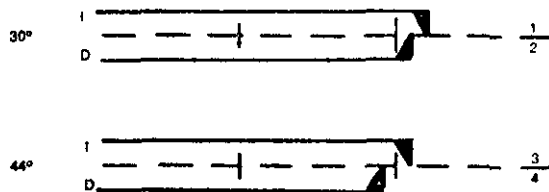
Técnica de exploración de las Pruebas Térmicas:

La técnica propuesta por Hallpike, Cawthorne y Fitzgerald en 1942 sigue siendo la más aceptada. El paciente se coloca en la mesa exploratoria en posición decubito dorsal con la cabeza elevada 30° con la mirada al frente. Se estimula cada conducto auditivo externo ya sea con agua a 30° y 44° en caso de integridad de membrana timpánica ó con aire a 20° y 50° centígrados en caso de perforaciones timpánicas. La duración del estímulo será de 30 a 40 segundos para cada oído explorado. Se realiza primero con la temperatura a 30 grados, valorando la respuesta en un lapso de 3 minutos como máximo; debe transcurrir un lapso de tiempo entre cada estímulo (apx 3 a 5 min). Después con temperatura a 44 grados y se anotan las respuestas en tiempo de duración. Ocasionalmente no se obtendrá respuesta con la temperatura usada y entonces se puede realizar la prueba de Kobrak con temperaturas menores (agua de deshielo).

Es conveniente recordar que al estimular el oído con temperatura de 30°C se producirá un aumento en la densidad de la endolinfa y así una corriente ampulífuga y se desencadena nistagmus (componente rápido) hacia el lado opuesto del estímulo. La irrigación con temperatura de 44°C produce disminución de densidad y una corriente ampulípeta desencadenándose nistagmus hacia el lado estimulado. (Fig 10)

Las respuestas obtenidas se anotan en una gráfica lineal; la línea central representa el tiempo de duración del nistagmus

y está subdividida por 3 líneas verticales gruesas, que representan un minuto cada una; se subdividen a su vez con intervalos de 20 segundos. Las flechas representan la duración de la respuesta; ésta respuesta es numerada del 1 al 4, correspondiendo el 1 y el 4 al nistagmus con componente rápido a la derecha, mientras que el 2 y 3 el nistagmus a la izquierda.



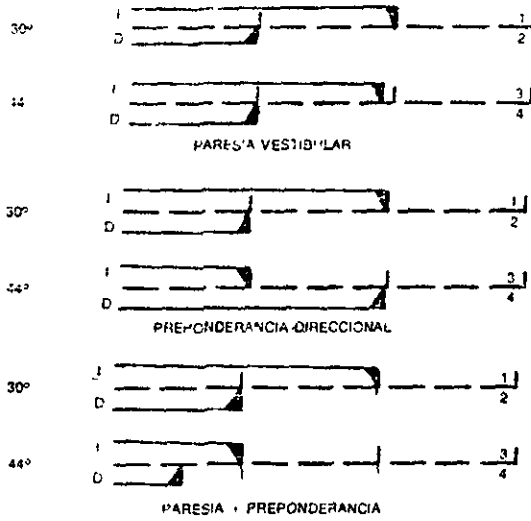
*Metodo para graficar la duración del nistagmus termico (Cant-
horne, Div. Hålpikie, 1956)*

Se determina la sensibilidad de los laberintos, donde la disminución de la respuesta se denomina "paresia canalicular" y la facilitación del nistagmus hacia un lado en comparación del otro se denomina "preponderancia direccional", así como las anomalías combinadas. Existen dos fórmulas básicas para determinar paresia y preponderancia: Paresia = (1+3) - (2+4); Preponderancia = (1+4) - (2+3). (Diagrama 1)

La frecuencia, amplitud y velocidad del nistagmus serán registrados y medidos con electronistagmografía.

La paresia canalicular puede ser uni o bilateral. La paresia unilateral señala generalmente lesión del laberinto o del nervio.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Diagramas en donde aparecen las alteraciones más frecuentes en las pruebas termicas

(Diagrama 1)

Tomado de Corvera B.

La paresia vestibular bilateral puede ser producida por lesión de tallo cerebral ó lesión vestibular compensada.

La preponderancia direccional es el resultado de una lesión de los elementos que influyen en el tono vestibular de un lado. La preponderancia direccional del nistagmus térmico puede aparecer en lesiones a cualquier nivel de las vías vestíbulo-oculomotoras.

Entre las anomalías combinadas (paresia+ preponderancia) se presenta cuando a nivel periférico existe lesión y se encuentra también afectado otro nivel de las vías centrales. El neurinoma del VIII par produce paresia vestibular por lesión del nervio y por compresión del tallo en la zona de los núcleos vestibulares altera el tono vestibular.

Puede registrarse así mismo otras anomalías como son: prolongación global de las respuestas, disritmias, micrografía y desinhibición visual. (1,7,13,25,26,29)

Pruebas Rotatorias (Giro) :

Denominadas también "estimulación pendular" ó "columpio de torsión", se basa en que el sistema cúpulo-endolinfático se comporta como un péndulo de torsión amortiguado donde la aceleración angular produce un estímulo específico en los canales semicirculares, el cual puede ser medido y registrado.

Técnica de Exámen:

El paciente se coloca en la silla giratoria, se colocan electrodos alrededor de los ojos como se mencionó en Electronistagmografía. Se registra :

- a) Estímulo Optovestibular
- b) Fijación Visual
- c) Inhibición óptica del estímulo vestibular

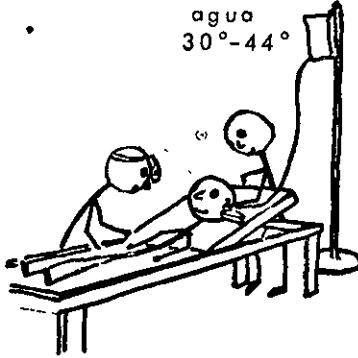
a) Para el estímulo Optovestibular el paciente deberá permanecer con los ojos abiertos mientras la silla gira.

b) Para la Fijación Visual el paciente deberá de mantener la vista en un punto fijo, de preferencia en su propia mano extendida al frente.

c) Para la Inhibición óptica del estímulo vestibular deberá colocarse sobre los ojos del paciente los lentes de Frenzel ó un antifaz negro y preferentemente en obscuridad completa.

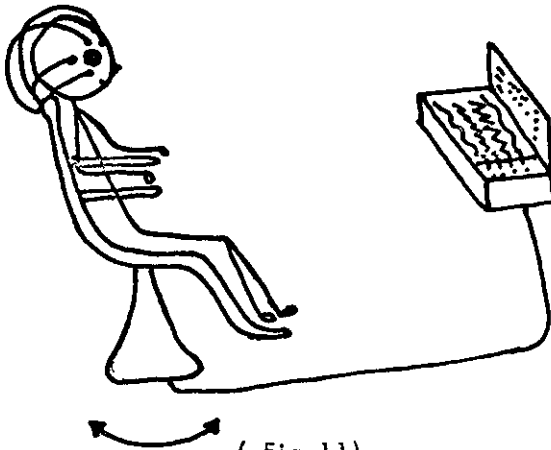
La silla se desplaza 180° con oscilaciones cada vez menores horarias y antihorarias y progresivamente amortiguadas hasta regresar a la posición de reposo.

El registro obtenido puede mostrar basicamente: asimetría de las respuestas que se objetiviza estudiando el umbral nistágmico y la preponderancia direccional; puede aparecer en enfermedades agudas del laberinto periférico o en lesiones centrales que alteran el tono vestibular. Otra alteración encontrada en casos de Insuficiencia Vertebro-basilar es la micrografía, la cual consiste en trazos pequeños, de frecuencia aumentada, irregular y en salvas. (1,7,11,13,29) (Fig 11)



(Fig 10)

Técnica de Exploración del Nistagmus térmico



(Fia 11)

Técnica de Exploración en silla rotatoria (Giro)

VI. PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL PACIENTE CON VERTIGO

Nombre: _____ Fecha de estudio _____
 Edad: _____ Ocupación _____
 Sexo _____

Antecedentes Heredofamiliares:

() Diabetes () Vértigo
 () Hipertensión arterial () Crisis convulsivas
 () Hipoacusia () Malformaciones ORL

Antecedentes Personales No Patológicos:

() Tabaquismo () Anticonceptivos
 () Alcoholismo Menstruación _____
 () Toxicomanías Menopausia _____
 () Grupo sanguíneo Antecedentes prenatales,
 () Factor Rh Perinatales y parto _____

Antecedentes Personales Patológicos:

() Enfermedades virales () Obesidad
 () Infecciones Otológicas () Diabetes
 () Traumatismos craneoencefálicos () Hipertensión arterial
 () Uso de ototóxicos () Alergias
 () Crisis convulsivas () Colagenopatías

Padecimiento Actual:

Fecha de Inicio: _____

Factores Desencadenantes: _____

Tipo de Vértigo _____

Intensidad: _____

Duración del ataque: () días () horas () segundos

Frecuencia de presentación: () constante () episódico

Grado de Incapacidad: () ligera () moderada () severa

Signos y síntomas acompañantes:

() hipoacusia: () superficial, () moderada () severa
 () progresiva () estable () fluctuante
 () acúfeno: () continuo () intermitente () agudo
 () grave () pulsátil

() náusea

() vómito

() sensación de oído tapado

() visión borrosa

() debilidad de extremidades

() adormecimiento de la cara

() cefalea

Exploración Clínica:

1. Otorrinolaringológica.

- Oídos: () malformaciones auriculares
 () obstrucción del conducto auditivo externo
 () perforación de MT
 () colesteatoma
 () otros _____

2. Neurológica:

- () Romberg
 () marcha de Babinsky
 Pruebas cerebelosas _____

Pares craneales :

- () I () II () III () IV () V () VI
 () VII () IX () X () XI () XII

3. Oftalmológica:

- Fondo de Ojo :
 Agudeza visual
 Campimetría

Estudios de Gabinete:

1. Audiometría Tonal: () normal, () hipoacusia superficial
 () hipoacusia moderada () hipoacusia severa
 () conductiva () sensorial () mixta () sensorineural
2. Logoaudiometría: () normal () desplazada
 () regresión fonémica
3. Prueba de Fowler: () positiva () negativa
4. S.I.S.I.: () positivo () negativo
5. Carhart: () positivo () negativo
6. Bekey: () normal () reclutamiento () adaptación patológica
7. Estudio del Nistagmus:
- a) () espontáneo: () 1° grado () 2° grado () 3° grado
 () horizontal () vertical () rotatorio () diagonal
 () derecha () izquierda
- b) () postural: () derecha () izquierda
 Duración:
 latencia
- c) rastreo ocular pendular: () normal () sacádico () abolido
 () atóxico
- d) optoquinético: () normal () asimétrico () deprimido
 () dirección perversa () invertido
 () micrográfico
- e) pruebas térmicas: () normal () paresia canalicular
 () preponderancia direccional
 () paresia + preponderancia

f) pruebas rotatorias (giro):

estímulo optovestibular () normal () anormal

fijación visual () normal () anormal

inhibición óptica del estímulo vestibular () normal () anormal

Gabinete Radiológico:

Radiografías comparativas de mastoides

Schuller

Stenvers

Chausse III

Transorbitaria de Guillén

Towne

Tomografía Lineal de cráneo (Stenvers, Towne, Guillen)

Tomografía Axial Computada de Cráneo

() simple

() medio de contraste

Cisternografía

Angiografía Cerebral selectiva

Electroencefalografía

Potenciales Evocados del tallo cerebral

Laboratorio:

Biometría hemática completa

Pruebas de coagulación

Sedimentación globular

Química sanguínea: Urea, creatinina, glucosa, curva de tolerancia
a la glucosa, proteínas totales

Exámen general de orina

VDRL- FTA.

Factor reumatoide

Perfil de lípidos

Pruebas de función tiroidea

Citoquímico de LCR (proteínas)

DIAGNOSTICO PRESUNCIONAL TOPOGRAFICO:

INTERCONSULTAS: Neurología, Medicina Interna, Oftalmología,
Psiquiatría, Neurocirugía

DIAGNOSTICO FINAL:

TRATAMIENTO:

VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Enfermedad de Meniere:

Fué descrita por Próspero Meniere en 1981, quien estableció que los trastornos del oído podían causar vértigo. La tríada clásica por él descrita fué: hipoacusia, vértigo y acúfeno.

En la actualidad se conoce que existe hipoacusia fluctuante, crisis de vértigo, acúfeno intermitente así como sensación de "oído tapado" o plenitud ótica. (9,10, 14,28,39). La sintomatología aparece por crisis y puede desaparecer durante años.

La etiología es desconocida aunque se mencionan los factores emocionales (stress) que ocasionen angustia e hipocondriosis, alergia, alteración del sistema nervioso autónomo, como posibles causas. (9,10,14,21,28,39,44).

Histopatologicamente se ha encontrado distorsión del órgano de Corti, ruptura de la membrana de Reissner, herniación del sáculo y utrículo dentro de las ámpulas, fibrosis del saco endolinfático, condicionado por el aumento del líquido endolinfático (¿defecto de absorción del saco endolinfático?, ¿atrofia de la estra vascularis?, alteración de la relación sodio-potasio?). (9,10,14,21,28,39,42).

La sintomatología se presenta con mayor frecuencia en la tercera y cuarta década de la vida aunque puede encontrarse en niños hasta de 10 años de edad (20 y estadística del servicio**)

En el 85 % de los pacientes la afección es unilateral (11).

Vértigo: Es el síntoma inicial en dos terceras partes de los pacientes. Se caracteriza por crisis vertiginosas de 20 minutos a varias horas de duración, con frecuencia variable, se exacerba con los estados de tensión emocional y ocasionalmente con el consumo exagerado de sal, característicamente el paciente es saludable. Se acompaña de manifestaciones neurovegetativas. Puede presentar inestabilidad posterior al ataque. (9)

Hipoacusia: característicamente fluctuante al inicio de la enfermedad, de tipo sensorial, con alteración en la percepción. Puede existir algiacusia en el ataque agudo. Cuando existe una recuperación notable de la audición después de una crisis se le conoce como Síndrome de Lermoyez. (9,11)

Acúfeno: Puede ser continuo o intermitente y exacerbarse durante la crisis. La tonalidad del acúfeno es muy variable y sin significación clínica. (9)

Plenitud: suele ser constante y la intensidad aumenta durante la crisis (9)

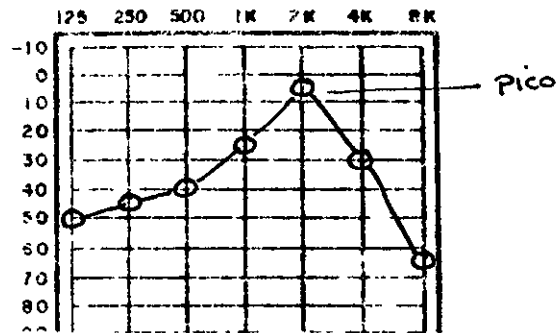
El diagnóstico es clínico, audiológico y neurootológico. La audiometría muestra hipoacusia sensorial que puede encontrarse desde superficial de predominio para tonos graves en el inicio de la enfermedad hasta moderada o profunda, siempre sensorial con alteraciones en la logaudiometría, con curva característicamente ascendente, desplazada a la derecha, ocasionalmente con regresión fonémica.

La audiometría automática de Bekesy corrobora los umbrales

y existe reclutamiento, de predominio en tonos agudos.

La prueba de SISI es positiva.

En 1982 Paparella reporta que en el 42 % de los pacientes con Enfermedad de Meniere se encuentra un "pico" audiométrico donde se encuentra un aumento en el umbral auditivo hasta la normalidad en la frecuencia de 2000 Hz, con caída en las frecuencias bajas y altas, de tipo sensorial. (35) (Fig 12)



El estudio Neurotológico muestra:

1. Nistagmus espontáneo de 1^o a 2^o grado, de dirección horizontal, con el componente rápido hacia el lado contrario de la lesión en la fase aguda. En los períodos de remisión no se encuentra nistagmus espontáneo.
2. No se encuentra Nistagmus Postural.
3. El Rastreo Ocular Pendular es sinusoidal con movimientos sacádicos agregados en la fase aguda.
4. Nistagmus Optoquinético normal ó facilitado hacia la lesión.
5. Pruebas Térmicas: preponderancia direccional en la fase aguda y paresia vestibular unilateral en casos crónicos.

6. Pruebas rotatorias (giro). Puede encontrarse asimetría de la respuesta en la fase aguda. (1)

Hidrops Endolinfático:

Presenta la misma sintomatología y hallazgos clínicos que la Enfermedad de Meniere, solo que en estos casos la etiología puede ser detectada. Se presenta en pacientes adultos, con mayor incidencia en la quinta y sexta década de la vida (**), de predominio en el sexo femenino en relación de 3:2 (**)

Los padecimientos concomitantes son principalmente vasculares del tipo Hipertensión Arterial Sistémica, Microangiopatía Diabética, alteraciones endócrinas del tipo Hipotiroidismo, Metabolismo anormal de la insulina, Hipoglicemia, disfunción de las hormonas ováricas (menstruación, embarazo, menopausia, anticonceptivos hormonales). (14,31). En algunos pacientes con Otoesclerosis de la cápsula laberíntica pueden presentar hidrops endolinfático por alteraciones metabólicas de la endolinfa.(9,31).

El vértigo tiene las mismas características que en la Enfermedad de Meniere. La hipoacusia puede o no ser fluctuante, tiene a la cronicidad, no hay recuperación de la audición después del ataque. El acúfeno es continuo y frecuentemente pulsátil, de intensidad aguda. La sensación de plenitud puede no estar presente.

El estudio audiológico muestra hipoacusia sensorial de moderada a profunda, bilateral, generalmente simétrica. La log-

audiometría con curva desplazada a la derecha y con regresión fonémica. La audiometría automática de Bekesy corrobora los umbrales y puede mostrar reclutamiento uni o bilateral. La prueba de SISI y Fowler son positivas en caso de reclutamiento. No se encuentra el "pico audiométrico" reportado en la Enfermedad de Meniere.

El estudio Neurotológico muestra:

1. Nistagmus espontáneo de 1^o a 2^o grado, de dirección horizontal, con el componente rápido hacia el lado menos afectado durante la fase aguda. En las remisiones no se encuentra Nistagmus espontáneo.
2. No se encuentra Nistagmus Postural.
3. El Rastreo Ocular Pendular es Sinusoidal.
4. El Nistagmus Optoquinético es normal
5. Pruebas Térmicas: preponderancia direccional en la fase aguda y paresia vestibular bilateral en las remisiones.
6. Pruebas Rotatorias (Giro): puede encontrarse asimetría de las respuestas en la fase aguda. (1, 10, 14, 24, 31, 37)

Vértigo Postural Paroxístico Benigno (VPPB):

Descrito por Bárány en 1921. Se caracteriza por la aparición de crisis vertiginosas de corta duración, desencadenadas por los movimientos bruscos de la cabeza o los cambios de posición.

Schuknecht en 1974 la denomina Cupulolitiasis y explica que

puede deberse a la presencia de calcificaciones anormales de los otolitos localizados sobre la cresta ampular del canal semicircular posterior. Sin embargo Gacek y Silverstein postulan la teoría de descargas anormales del nervio vestibular inferior (9, 14, 17).

Puede existir el antecedente de traumatismo craneoencefálico, o en el posoperatorio de Estapedectomía (9).

Es importante señalar que aunque la mayoría de los pacientes que presentan vértigo postural es debido a lesión periférica, algunas lesiones centrales pueden presentar vértigo postural (1, 9, 14), sobre todo en casos de tumores de fosa posterior.

La exploración audiológica es normal.

La exploración neurotológica muestra:

1. Ausencia de nistagmus espontáneo
 2. Nistagmus postural presente: Periférico: es breve, transitorio, de dirección horizontal, puede existir componente rotatorio hacia el oído que queda abajo en la exploración; siempre se acompaña de vértigo y manifestaciones neurovegetativas; tiene latencia y puede ser agotable con la exploración repetida.
- Central: de larga duración, cambia de dirección con las diferentes posiciones de la cabeza a la exploración, no se asocia con vértigo ni latencia. Existe disociación neurovegetativa; se encuentra en el 100 % de los casos de tumores de fosa posterior. (1, 9, 14).

3. El rastreo Ocular Pendular es sinusoidal
4. El Nistagmus Optoquinético es normal
5. Pruebas Térmicas: Normales
6. Pruebas Rotatorias: Normales.

Neuronitis Vestibular:

Padecimiento caracterizado por vértigo continuo, de aparición súbita, de tipo rotatorio, de intensidad variable, acompañada de síntomas neurovegetativos. No existe sintomatología coclear de ningún tipo. La etiología no se conoce con precisión aunque se postula la teoría viral. Aparece generalmente posterior a infección de vías respiratorias superiores. Existe lesión de la primera neurona vestibular que se manifiesta por arreflexia. Se presenta en adultos jóvenes y no tiene predominio manifiesto por el sexo (**). Habitualmente la lesión es unilateral pero puede ser bilateral (1).

Los estudios audiológicos son normales.

El estudio neurotológico muestra:

1. Nistagmus espontáneo de 1°, 2° ó 3° grado en la fase aguda, de dirección horizontal con el componente rápido al lado contrario de la lesión. En la fase de recuperación no se aprecia nistagmus.
2. Nistagmus postural normal
3. Rastreo ocular pendular sinusoidal
4. Nistagmus optoquinético normal
5. Pruebas térmicas: Paresia o arreflexia vestibular del lado de

la lesión.

6. Pruebas Rotatorias (Giro): EOY deprimido del lado de la lesión en la fase aguda.

Laberintopatía Postraumática:

Puede ser ocasionada por golpes directos sobre el pabellón auricular, conducto o membrana timpánica, lo cual alterará la dinámica oscicular provocando aumento súbito de la presión del líquido endolinfático a través de la platina del estribo y ventana oval. Así mismo condicionarse por traumatismos craneoencefálicos que produzcan contusión laberíntica o fractura del hueso temporal. Los cambios de presión barométrica en forma súbita (barotrauma) pueden incluirse en éste padecimiento. Puede provocarse una fístula perilinfática como consecuencia de los traumatismos, padecimiento que es una urgencia médica. (1,9, 11, 14). Se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes en la 2a. y 3a. década, con predominio para el sexo masculino de 8:1. (**).

Los hallazgos a la exploración audiológica están condicionados a las lesiones producidas a la membrana timpánica, cadena oscicular y órgano de corti, condicionando generalmente hipoacusia conductiva con factor sensorial agregado.

La exploración neurotológica mostrará:

1. Nistagmus espontáneo de 1º, 2º ó 3º grado de dirección horizontal con el componente rápido al lado contrario de la lesión durante la fase aguda.
2. Nistagmus Postural: Puede encontrarse en lesiones antiguas

y presenta las mismas características del vértigo postural paroxístico benigno.

3. Rastreo Ocular Pendular normal

4. Nistagmus Optoquinético normal

5. Pruebas Térmicas: Paresia vestibular en el lado lesionado.

6. Pruebas Rotatorias (Giro); EOY deprimido del lado de la lesión en la fase aguda.

Insuficiencia Vertebrobasilar.

La insuficiencia de la red vascular periférica en el territorio vertebrobasilar se debe a una disminución progresiva de la reserva vascular, por engrosamiento de las paredes de las arterias de mediano y pequeño calibre, por estenosis focales de dicho territorio, hipoplasia de las arterias vertebrales, embolización de agregados plaquetarios de ateromas de los grandes vasos. El pinzamiento de una arteria vertebral ateromatosa asociado con espondilosis cervical puede dar lugar a isquemia transitoria. El Síndrome de robo de la Subclavia producido por ateroma o estenosis de la arteria subclavia en la proximidad del origen de las arterias vertebrales se ocasiona un retroceso del flujo sanguíneo a través de la arteria vertebral ocasionando por lo tanto isquemia. (1, 11, 15, 17, 33, 45). La disminución del flujo sanguíneo afecta principalmente los núcleos vestibulares en el tallo cerebral.

El vértigo aparece en el 50 % de los pacientes, el cual es muy variable; puede ser de tipo rotatorio, de duración breve,

que puede desencadenarse con los movimientos del cuello. Puede presentar lateralización a la marcha y sensación de inestabilidad. No se acompaña de manifestaciones auditivas, a menos que exista afección selectiva de la arteria cerebelosa anteroinferior. En casos avanzados existen otras manifestaciones neurológicas como son alteraciones en la visión (diplopia, hemianopsia), cefalea suboccipital, hemiplegia y alteraciones sensoriales de la mitad del cuerpo. (45)

Se presenta con mayor frecuencia después de los 50 años de edad. Algunos autores no encuentran diferencias en el sexo, sin embargo la estadística del servicio (***) muestra una relación de 2:1 en favor del sexo masculino.

El estudio Neurotológico muestra:

1. Nistagmus espontáneo: presente en un 20 % de los pacientes, del denominado de Rejo.
2. Nistagmus Postural: Puede encontrarse hasta en el 30 % de los pacientes, de características centrales.
3. Rastreo Ocular Pendular: atáxico, abolido, sacádico o con temblor de tipo Parkinson sobreañadido en el 66 % de los pacientes.
4. Nistagmus Optoquinético: Micrograffa, depresión o desorganización.
5. Pruebas Térmicas: Pueden ser normales o encontrarse paresia con preponderancia direccional

6. Pruebas Rotatorias (Giro): El estímulo vestibular puro muestra depresión uni o bilateral en el 38% de los pacientes y un 34% muestra micrografía. El estímulo optovestibular se encuentra deprimido. (1,

Neurinoma del Acústico: (Schwanoma)

Corresponde al 80 % de las tumoraciones encontradas en el ángulo Pontocerebeloso. En 1917 Cushing hace una descripción de los tumores del Nervio Acústico , menciona el Síndrome del ángulo Pontocerebeloso y considera que Sandifort es el primero en reportar un caso de Neurinoma en el año de 1777. (10,46)

En 1894 Sir Charles Ballance realizó la primera resección exitosa de ésta tumoración, sin embargo Harvey Cushing en 1917 reduce la mortalidad hasta un 30 % y en 1932 hasta un 4% por lo que nuevamente toma auge el tratamiento quirúrgico del Neurinoma.

Patología: Los Neurinomas del Acústico son tumores benignos, encapsulados, que crecen a partir del neurolema de las células de Schwann del VIII par, dos veces más frecuente de la porción vestibular que de la porción coclear del nervio. El sitio de origen más frecuente es la porción distal del nervio en el conducto auditivo interno y suele extenderse hacia el ángulo Pontocerebeloso. Corresponde al 8 % de todos los tumores intracraneales y es más frecuente en el sexo femenino en relación de 2:1.

Mientras el tumor se localiza en el conducto auditivo inter-

no la sintomatología está dada por el compromiso del VIII par y al extenderse producirá alteraciones de otros pares craneales que incluyen al V, VII y por último IX, X, XI, XII así como alteraciones de compresión del tallo cerebral y de la dinámica del líquido cefalorraquídeo.

Sintomatología: Alteración del VIII par (porción coclear): produce acúfeno de tonalidad aguda, continuo, del lado de la lesión. Hipoacusia progresiva, de tipo sensorineural, de superficial a profunda, eventualmente anacusia, la discriminación fonémica se encuentra muy alterada (logaudiometría).

Las alteraciones de la porción vestibular del VIII par provoca vértigo moderado, con sensación de inestabilidad continua, sin acompañarse de sintomatología neurovegetativa ya que por la lentitud de crecimiento del tumor existe compensación central.

La sintomatología neurológica estará en relación al tamaño de la tumoración y la compresión que ella ocasione. Puede existir cefalea, sensación de adormecimiento de la cara (V), ataxia (compresión cerebelosa), visión borrosa y exoftalmo (cráneo hipertensivo) principalmente, sin embargo las alteraciones pueden ser diversas y graves que pueden conducir a la muerte.

Diagnóstico: a) Audiológico:

La audiometría de tonos puros muestra hipoacusia sensorineural la cual puede ser superficial, moderada, profunda o en casos avanzados encontrarse anacusia unilateral. La logaudiometría no corresponde al nivel de audición para tonos puros; existe in-

tensa regresión fonémica. La audiometría automática de Bekesy puede mostrar adaptación patológica en la mayoría de los casos. Prueba de Carhart es positiva. Generalmente no existe reclutamiento.

b) El estudio Neurotológico muestra:

1. Nistagmus espontáneo: Inicialmente es de tipo vestibular hacia el lado opuesto de la lesión; pero cuando el tumor afecta estructuras vecinas se encuentra Nistagmus de Reojo en todas las direcciones de la mirada. Este nistagmus no se compensa, persiste indefinidamente, no se agota y la dirección puede ser muy variable.
2. Nistagmus postural: de tipo central: al afectar el tallo cerebral.
3. Rastreo ocular pendular; sacádico o atáxico.
4. Nistagmus Optoquinético: Deprimido hacia ambos lados o en forma unilateral sin relación con el sitio del tumor.
5. Pruebas Térmicas: arreflexia vestibular unilateral. En casos iniciales puede existir paresia vestibular+preponderancia direccional.
6. Pruebas Rotatorias:(Giro). En el estímulo Optovestibular puede encontrarse disminución de la velocidad de la fase lenta del nistagmus.

Exámen Neurológico:

- a) Disminución o ausencia de reflejo corneal(V) en el 100 % de los casos.

- b) las fibras motoras del VII par (facial) son resistentes a la compresión tumoral, sin embargo puede alterarse la porción sensitiva (intermediario de Wrisberg), ocasionando disminución del lagrimeo (prueba de Schirmer) y alteración del gusto en 2/3 anteriores de la lengua. La disminución de la sensibilidad de la porción posterior de la pared del conducto auditivo externo (signo de Hitselberger) es un hallazgo temprano (rama sensitiva facial).
- c) Disminución de la sensibilidad de la hemicara así como ausencia del reflejo corneal son manifestaciones tempranas por afectación del V par.
- d) alteración del IX, X, XI, XII par según la compresión tumoral.
- e) Fondo de ojo: papiledema.

Diagnóstico Radiológico:

- a) Radiografías simples: Stenvers, Towne y Transorbitaria de Guillen: muestran asimetría en el diámetro del Conducto auditivo interno y posible erosión del mismo.
- b) Tomografía lineal: mismas proyecciones, corrobora hallazgos anteriores.
- c) Tomografía Axial Computada de cráneo: simple y con medio de contraste detecta tumoraciones de 3 a 5 cm de diámetro.
- d) Cisternografía de fosa posterior: muestra desplazamiento de la arteria cerebelosa superior en la mayoría de los casos y se utiliza como diagnóstico diferencial en aneurismas de la arteria basilar.

Citoquímica del Líquido Cefalorraquídeo: proteínas elevadas.

Existen otras tumoraciones del ángulo Pontocerebeloso con las que habrá de realizarse diagnóstico diferencial: Meningiomas, Colesteatoma Congénito, Hemangioblastomas, Aneurismas de la Arteria Basilar, Glioma Pontino, Tumores metastásicos, Aracnoiditis. La Enfermedad de Von Recklinghausen (Neurofibromatosis múltiple) puede manifestarse como Neurofibromas acústicos bilaterales. (1,6,8,10,11,15,18,19,30,32,46).

Esclerosis Múltiple:

Enfermedad desmielinizante del Sistema Nervioso Central, con proliferación del tejido glial. De etiología desconocida aunque se sugiere participación viral. Se presenta en adultos jóvenes (17-35 años), con predominio del sexo femenino en proporción de 9:1 (**).

Como el nombre de la enfermedad lo indica, la localización y por tanto la sintomatología es múltiple y variada, sin embargo las remisiones y exacerbaciones de la sintomatología son características, con deterioro gradual y progresivo.

El vértigo se encuentra presente en el 30-50 % de los pacientes y generalmente el primer ataque es agudo, incapacitante, que cede poco a poco y tiende a desaparecer; en la cronicidad se encuentra sensación de inestabilidad aunque el nistagmus se presente (disociación neurovegetativa).

Puede afectarse la vía auditiva aunque en pocos casos.

Puede encontrarse en casos avanzados la tríada de Charcot: nistagmus, temblor y lenguaje escándido.

Otros síntomas comunes son debilidad de extremidades y parestesias, así como síntomas visuales como diplopía, defectos de campo y visión borrosa, puede aparecer amaurosis. Se puede encontrar oftalmoplegia internuclear por lesión en el fascículo longitudinal medial que se manifiesta por par sia del III par.

El estudio Neurotológico muestra:

1. Nistagmus espontáneo: de tipo central, con disociación neurovegetativa, frecuentemente la dirección es vertical.
2. Nistagmus postural: puede encontrarse de tipo central
3. Rastreo Ocular Pendular: sacádico, atáxico o abolido.
4. Nistagmus Optoquinético: deprimido
5. Pruebas térmicas: puede encontrarse cualquier alteración, sin embargo es frecuente encontrar hiperreflexia por supresión de las influencias inhibitorias a nivel central.
6. Pruebas Rotatorias: (Giro): Aparece nistagmus con fijación visual.

Diagnóstico Oftalmológico:

- a) Campimetría: Alteración del campo visual
- b) Paresia del III par uni o bilateral

Citoquímica de Líquido Cefalorraquídeo:

- a) Pleocitosis con más de 5 linfocitos.
- b) Elevación de gammaglobulinas (IgG).

(1,6,8,11,15,17,47)

VIII. MATERIAL Y METODOS:

Se realizó una revisión estadística de la Consulta Externa del Servicio de Audiología del Hospital General del Centro Médico la Raza durante el año de 1983 a partir del 2 de Enero al 30 de Diciembre.

Se determinaron los padecimientos generadores de Vértigo en un momento dado, se analiza la incidencia de cada padecimiento de acuerdo a edad y sexo y el porcentaje de cada entidad en relación al total de casos.

Se utilizaron datos estadísticos de la Oficina de Estadística de dicho Hospital así como las relaciones de los enfermos detectados y anotados en el Servicio de Audiología.

Los resultados se presentan a continuación, resumidos en 4 cuadros.

Enfermedad	No Casos *	%
Enfermedad de Meniere	1186	41.2
Hidrops Endolinfático	395	13.7
Laberintopatía de e/d	288	10.0
Vértigo Postural P.B.	220	7.6
Laberintopatía vascular	220	7.6
Laberintopatía postraum.	211	7.3
Neuritis Vestibular	142	4.9
Insuficiencia Vert.bas.	105	3.6
Laberintitis	44	1.5
Neurinoma del VIII par	16	0.5
Esclerosis múltiple	14	0.48
Ototóxicos	12	0.41
Síndrome Cerebeloso	5	0.17
Cisticercosis cerebral	5	0.17
Lúes	3	0.10
Síndrome de Costen	2	0.06
Hipotiroidismo	2	0.06
Glomus timpánico	2	0.06
Fístula perilinfática	2	0.06
Absceso cerebral	2	0.06
Meningitis	1	0.03
Total	2877	100.00

CUADRO 1

* Consulta Externa del Servicio de Audiología del
Hospital General del Centro Médico la Raza.
1º Enero a 30 de Diciembre de 1983
Total de Consultas otorgadas: 8732.

Enfermedad de Meniere

Edades	Femenino	Masculino
- 10	5	0
10-20	5	5
20-30	72	51
30-40	267	217
40-50	200	183
50-60	70	56
60-----	30	25
Total	649	537
%	54.17	45.27
Total de casos:	1186	

Hidrops Endolinfático

Edades	Femenino	Masculino
-10	0	0
10-20	5	2
20-30	22	6
30-40	23	16
40-50	27	22
50-60	131	126
60-----	9	6
Total	217	178
%	54.93	45.06
Total de casos:	395	

Laberintopatía de etiología a det.

Edades	Femenino	Masculino
10-20	4	5
20-30	23	18
30-40	39	26
40-50	13	60
50-60	15	29
60-----	20	36
Total	114	174
%	39.58	60.41
Total de casos:	288	

Vértigo Postural Paroxístico Benig.

Edades	Femenino	Masculino
10-20	1	0
20-30	20	20
30-40	24	48
40-50	51	19
50-60	9	13
60-----	8	7
Total	113	107
%	51.36	48.63
Total de casos:	220	

CUADRO 2

Laberintopatía Vascular

Edades	Femenino	Masculino
10-20	0	0
20-30	0	2
30-40	6	2
40-50	18	18
50-60	26	18
60-----	59	71
Total	109	111
%	49.54	50.45
Total de casos: 220		

Laberintopatía Postraumática

Edades	Femenino	Masculino
10-20	1	4
20-30	7	21
30-40	59	19
40-50	4	72
50-60	4	16
60-----	1	3
Total	76	135
%	36.01	63.98
Total de casos: 211		

Neuroniitis Vestibular

Edades	Femenino	Masculino
10-20	4	2
20-30	15	14
30-40	46	47
40-50	2	7
50-60	2	2
60-----	1	0
Total	70	72
%	49.29	50.70
Total de casos: 142		

Insuficiencia Vertebrobasilar

Edades	Femenino	Masculino
10-20	0	0
20-30	0	0
30-40	4	0
40-50	4	4
50-60	25	26
60-----	16	26
Total	49	56
%	46.66	53.33
Total de casos: 105		

CUADRO 3

Labe, intitis

Edades	Femenino	Masculino
10-20	0	1
20-30	6	3
30-40	11	8
40-50	2	6
50-60	4	0
60-----	1	2
Total	24	20
%	54.54	45.45
Total de casos:	44	

Neurinoma del VIII par

Edades	Femenino	Masculino
10-20	0	0
20-30	5	1
30-40	1	2
40-50	3	1
50-60	3	0
60-----	0	0
Total	12	4
%	75	25
Total de casos:	16	

Esclerosis Múltiple

Edades	Femenino	Masculino
10-20	2	0
20-30	5	2
30-40	2	1
40-50	2	0
50-60	0	0
60-----	0	0
Total	11	3
%	78.57	21.42
Total de casos:	14	

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

Ototóxicos

Edades	Femenino	Masculino
10-20	1	1
20-30	2	2
30-40	1	2
40-50	1	0
50-60	0	2
60-----	0	0
Total	5	7
%	41.66	58.33
Total de casos:	12	

CUADRO 4

24 pacientes catalogados en el cuadro 1 a partir del Síndrome cerebeloso que no tienen significación estadística en cuanto a edad y sexo.

IX. RESULTADOS:

1. Durante el año de 1983 de Enero a Diciembre se otorgaron 8732 consultas en el Servicio de Audiología del Hospital General del Centro Médico la Raza en Consulta Externa, de las cuales 2877 pacientes se catalogaron como portadores de vértigo, correspondiendo a un 33 % del total.
2. La Enfermedad de Meniere es el padecimiento más frecuentemente observado en dicha consulta con 1186 casos (41.2 %), determinándose mayor incidencia en el sexo femenino en proporción de 2:1 y entre los 30-40 años de edad. La edad mínima de presentación fué a los 10 años y la máxima a los 68.
3. El Hidrops Endolinfático predomina en el sexo femenino en proporción de 2:1 y la mayor incidencia de presentación es de 50-60 años.
4. El 10 % de los casos se encuentran sin diagnóstico preciso catalogados como laberintopatía de etiología a determinar, quienes se encuentran aún en estudio.
5. El Vértigo Postural Paroxístico Benigno no presenta preferencia por sexo, aunque predomina entre los 30-40 años.

24 pacientes catalogados en el cuadro 1 a partir del Síndrome cerebeloso que no tienen significación estadística en cuanto a edad y sexo.

IX. RESULTADOS:

1. Durante el año de 1983 de Enero a Diciembre se otorgaron 8732 consultas en el Servicio de Audiología del Hospital General del Centro Médico la Raza en Consulta Externa, de las cuales 2877 pacientes se catalogaron como portadores de vértigo, correspondiendo a un 33 % del total.
2. La Enfermedad de Meniere es el padecimiento más frecuentemente observado en dicha consulta con 1186 casos (41.2 %), determinándose mayor incidencia en el sexo femenino en proporción de 2:1 y entre los 30-40 años de edad. La edad mínima de presentación fué a los 10 años y la máxima a los 68.
3. El Hidrops Endolinfático predomina en el sexo femenino en proporción de 2:1 y la mayor incidencia de presentación es de 50-60 años.
4. El 10 % de los casos se encuentran sin diagnóstico preciso catalogados como laberintopatía de etiología a determinar, quienes se encuentran aún en estudio.
5. El Vértigo Postural Paroxístico Benigno no presenta preferencia por sexo, aunque predomina entre los 30-40 años.

6. En Laberintopatía vascular no hay predominancia de sexo sin embargo la mayor incidencia ocurre después de los 60 años.
7. En Laberintopatía Postraumática observamos mayor incidencia en el sexo masculino en proporción de 3:1, predominando en mujeres entre 30-40 años y en los varones de los 40-50.
8. La Neuronitis Vestibular no tiene predilección por sexo. Se presenta entre los 30-40 años con mayor frecuencia.
9. La Insuficiencia Vertebrobasilar se presenta con mayor frecuencia después de los 50 años y no tiene preferencia por sexo.
10. Los padecimientos periféricos representan el 95 % de la Consulta Externa del Servicio de Audiología, en tanto que los padecimientos centrales representan el 5 %. Esto conlleva una gran importancia ya que 100 pacientes pueden ser atendidos en menos de una semana, por lo que existirán por lo menos 5 pacientes con alteraciones Centrales que deberán ser estudiados en forma cuidadosa y exhaustiva para su correcta canalización y tratamiento oportuno.
11. Con el Protocolo de Estudio del Paciente con Vértigo propuesto en éste trabajo consideramos que la certeza diagnóstica se elevará hasta un 98 %.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Corvera J: Neurología Clínica. México. Salvat. 1978. 19-31, 117-195.
 2. Carpenter M: Neuroanatomía Humana. 5a. edición, Argentina. El Ateneo.1978. 318-326.
 3. Boles R: Neuroanatomy for the Otolaryngologist. Paparella and Schumrick. Otolaryngology. 2ª edición. Philadelphia. Saunders.1980 154-155
 4. Mc Cabe B: Vestibular Physiology; Its clinical application in understanding the dizzy patient. Paparella and Schumrick. Otolaryngology 2ª Ed Philadelphia. Saunders.1980 241-252.
- Brugge J: Neurophysiology of the central auditory and vestibular systems. Paparella and Schumrick. Otolaryngology. 2ª ed. Philadelphia. Saunders.1980. 279-296
6. Lee M, Resch J: Practical clinical neurology for the Otolaryngologist. Paparella and Schumrick. Otolaryngology. 2ª Ed. Philadelphia Saunders. 1980. 866-869.
- Proud G: Vestibular function testing. Paparella and Schumrick. Otolaryngology. 2ª ed. Philadelphia. Saunders. 1980. 1176-1193.
8. De Weese D: Differential diagnosis of dizziness and vertigo. Paparella and Schumrick. Otolaryngology. 2ª ed. Philadelphia. Saunders 1980. 1871-1877.

9. Harker L, Mc Cabe B: Meniere's disease and other peripheral labyrinthine disorders. Paparella and Schumrick. Otolaryngology. 2^oed. Philadelphia. Saunders. 1980. 1878-1889.
10. Shambaugh G, Glasscock M: Surgery of the ear. Surgical treatment of endolymphatic hydrops. 3^oed. Philadelphia. Saunders. 1980. 559-593 y 637-645.
11. Lee KJ: Essential Otolaryngology. Vertigo. 2^oed. N. York Medical examination Publishing Co. Inc. 1977. 127-142.
12. Goodhill V: Equilibrium and dizziness. Goodhill V. Ear Diseases, Deafness and Dizziness. Hagerstown. Harper and Row. 1979, 218-255
13. Harris I, Goodhill V: Examination of the dizzy patient. Goodhill V. Ear Diseases, Deafness and Dizziness. Hagerstown. Harper and Row. 1979. 226-246.
14. Harris I: Peripheral vertigo and Meniere's Disease. Goodhill V. Ear Diseases, Deafness and Dizziness, Hagerstown. Harper and Row. 1979. 526-546.
15. Goodhill Victor: Central Nervous system vertigo and motion sickness Goodhill V. Ear Diseases, Deafness and Dizziness. Hagerstown. Harper and Row. 1979. 547-557.

16. Wilmot TJ: Investigación del Vértigo. Marán A, Stell P. Otorrinolaringología Clínica. Manuel Dicenta Sousa. Barcelona. Espaxs 1981. 39-53.
17. Mc Lay K, Kerr A: Patología y tratamiento del vértigo. Marán A, Stell P. Otorrinolaringología Clínica. Manuel Dicenta Sousa. Barcelona. Espaxs. 1981. 55-74.
18. House W, Hitselberger W, Gilad O: Neurinoma Acústico. Marán A, Stell P. Otorrinolaringología Clínica. Manuel Dicenta Sousa. Barcelona. Espaxs. 1981. 75-91.
19. Patten J: Neurological differential diagnosis. The cerebello-pon-tine angle and jugular foramen. 3^{ed}. Great Britain. Harold Star-ke limited. London. 1981. 41-57, 64-66.
20. Meyerhoff W, Paparella M, Shea D: Meniere's Disease in Children. Paparella M. The Year Book of Otolaryngology. Chicago. Year Book Medical Publishers Inc. 1979 11-12.
21. Arslan M: New hypothesis plurifactorial etiology of Meniere's Di-sease. Paparella M. The Year Book of Otolaryngology. Chicago. Year Book Medical Publish Inc. 1979. 12-13.
22. Clark S: Posttraumatic endolymphatic hydrops. Paparella M. Year Book of Otolaryngology . Chicago. Year Book Publish. Inc. 1979. 15-18.

23. Foley J: Vestibulogenic imbalance. Paparella M. The Year Book of Otolaryngology. Chicago. Year Book Publishing Inc. 1979.18-20.
24. Lartakari K: Vestibular Disorders in Medically managed Chronic Renal Insufficiency. Paparella M. The Year Book of Otolaryngology. Chicago. Year Book Publishing Inc. 1979. 20-21.
25. Barber H: Air caloric stimulations with tympanic membrane perforations. Paparella M. The Year Book of Otolaryngology. Chicago. Year Book Publishing Inc. 1979.24-25.
26. Mulch G: Influence of age on results of vestibular function test. Review of literature and presentation of caloric test results. Paparella M. The Year Book of Otolaryngology. Chicago. Year Book Publishing Inc. 1980. 17-18.
27. Greven AJ; Caloric vestibular test with the use of air. Paparella M The Year Book of Otolaryngology. Chicago. Year Book Publishing Inc 1980 19-20.
28. Schimdt P: Meniere's Disease. Etiology and natural history. Paparella M. The Year Book of Otolaryngology. Chicago. Year Book Publishing Inc. 1980. 25-26.
29. Cawthorne T, Dix M, Hallpike C, Hood J: The investigation of vestibular function. British Med Bull. 1956. May. 12 (2):131-140.

30. Benitez J, Bouchard K: Electronystagmography: Significant alterations in tumors of the cerebellopontine recess. *Ann Otol.* 1974. Sep. 83.399-402
31. Yamashita T, Schuknecht H: Apical Endolymphatic Hydrops. *Arch Otolaryngol* .1982. Ago 108 463-466.
32. Wennmo C, Hindfelt B, Pyykkö I: .Eye movements in cerebellar and combined cerebellobrainstem diseases. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1983 92 165-170
33. Barber H, Dionne J. Vestibular Findings in Vertebro- basilar ischemia *Ann Otol.* 1971 May 80.805-812
34. Glascock M, Davis W, Hughes G, Sismanis A. Medical management of Meniere's disease. *Ann Otol* 1981. Oct 90 142-147.
35. Paparella M, Mc Dermott J, de Sousa L. Meniere's Disease and the Peak audiogram. *Arch Otolaryngol.* 1982' Sept 108. 555-559
36. Wiet R, Kazan R, Shambaugh G. An Holistic approach to Meniere's Disease. Medical and surgical management. *Laryngoscope* 1981. Oct 91. 1647-1655.
37. Freeman J: Otosclerosis and vestibular dysfunction. *Laryngoscope* 1980. Sept. 90. 1481-1487.
38. Fried M: The evaluation of dizziness in children. *Laryngoscope* 1980 Sept .90, 1548-1560.

39. Meyerhoff W, Paparella M, Gudbrandsson F: Clinical evaluation of Meniere Disease. *Laryngoscope* 1981. Oct 91. 1663-1668.
40. Proctor C: Abnormal Insulin levels and vertigo. *Laryngoscope*. 1981. Oct 91. 1657-1662.
41. Leliever W, Barber H: Recurrent Vestibulopathy. *Laryngoscope* 1981. Jan 91. 1-6.
42. Black-O: Vestibular function assessment in patients with Meniere's Disease: The vestibulospinal system. *Laryngoscope*. 1982. Dec 92 1419-1436.
43. Nieuwenhuys R, Voogd J, Van Huijzen Chr: The Human Central Nervous System. *Special Sensory Systems*. Springer-Verlag. 1978 124-133.
44. Torok N: Etiology as a guide in the management of Meniere Disease *Laryngoscope*. 1982. March 92. 337-338.
- (**) Estadística del Servicio de Audiología. Hospital General del Centro Médico La Raza IMSS. 1983.
45. Youmans J: *Neurological Surgery*. 2a edition. Saunders. Vol 3 Pathophysiology and clinical evaluation of ischemic vascular disease. 1982. 1530-1534.
46. Youmans J: *Neurological Surgery*. 2a edition. Saunders. Vol 5 Acoustic Neuromas. 1982. 2967-2992.
47. Samuels M: *Manual of Neurologic Therapeutics*. Little B. Boston. 1978. Cap 13. Demyelinating Diseases. 267. 1978.