

Equilibrimetría y Tinnitología Práctica

**Claus-Frenz Claussen
Julia Matilde Bergmann
Guillermo Oscar Bertora**

**Con la colaboración de:
José Carlos Rosmaninho Seabra
y Hermann Dertinger**

4-G-FORSCHUNG E.V.
D-97688 Bad Kissingen, Alemania
2009

Equilibriometría y Tinnitología Práctica

**Prof. Dr. Claus-Frenz Claussen
Dr. med. Julia Matilde Bergmann
Dr. med. Guillermo Oscar Bertora**

**Con la colaboración de:
José Carlos Rosmaninho Seabra
Hermann Dertinger**

NEUROOTOLOGISCHES FORSCHUNGSINSTITUT
DER 4-G-F FORSCHUNG E.V.
D-97688 Bad Kissingen
Germany

2009

Prof. Dr. Claus-Frenz Claussen
Kurhausstraße 12, 97688 Bad Kissingen - Alemania

Dr. med. Julia Matilde Bergmann
Buenos Aires-Argentina., República Dominicana 3388 – 6to, 1425 Buenos Aires - Argentina

Dr. med. Guillermo Oscar Bertora
Buenos Aires-Argentina., República Dominicana 3388 – 6to, 1425 Buenos Aires - Argentina

Con la colaboración de:

Dr. med. Jose Carlos Rosmaninho Seabra
Rua Nove de Abril, Nr 141 4to Dto , 4250 Oporto - Portugal

Prof. Dr. rer. nat. med. Hermann Dertinger
Karlsruhe – Alemania, Casilla de Correo 3640, 76021 Karlsruhe – Alemania

ISBN : 978 – 3 - 00 – 027276 - 9

Copyright :
NEUROOTOLOGISCHES FORSCHUNGSINSTITUT
DER 4-G-F FORSCHUNG E.V.
D-97688 Bad Kissingen, Kurhausstraße 12, - Alemania
2009

Tipografía, impresión y encuadernación:
COS Druck & Verlag GmbH, Haubigstrasse 20, 91217 Hersbruck, Alemania

Prólogo

El aumento de la expectativa de vida lograda en los últimos años por los diferentes avances alcanzados en Medicina, ha permitido que mayor cantidad de pacientes padezcan alteraciones de los órganos sensoriales secundarios a los procesos de envejecimiento celular, en especial mareos, inestabilidad, hipoacusias, tinnitus y trastornos cognitivos.

Estas exigencias han provocado que mayor cantidad de médicos se dediquen al tema de la Neurootología, una especialidad muy joven, que comenzó a desarrollarse a partir del año 1970.

Los especialistas en Neurootología tienen en Bad Kissingen – Alemania - un soporte institucional muy importante en dos grupos de trabajo que se dedican al tema. Por un lado la *Sociedad Internacional de Equilibrimetría y Neurootología*, quien realiza sus reuniones anuales en Bad Kissingen y años alternos en diferentes países del mundo, reuniendo a profesionales de todas las latitudes y paralelamente el *Instituto de Investigaciones para el Equilibrio, Audición, Olfato y Gusto (4GF.eV)*.

En ambas Instituciones se produce un flujo constante de información y nuevos desarrollos que permiten los últimos avances logrados en el tema.

Por tal motivo recibimos en el 4GF múltiples solicitudes para publicar un nuevo libro en idioma español con los últimos desarrollos en el campo de la Neurootología.

El primer libro publicado en este idioma fue en 1972: Claussen-Tato *“Equilibrimetría Práctica”*.

En años posteriores y acompañando el “Tour de Neurootología” realizado en 1989 por todo Sudamérica, dictando cursos en San Pablo, Buenos Aires, Montevideo y Santiago de Chile, se publica el libro *“Otoneurooftalmología – Modernas Técnicas Topodiagnósticas y Terapéuticas”*, Claussen-Bertora– Bergmann.

Hoy presentamos este nuevo libro, logrado por el trabajo conjunto de autores europeos y sudamericanos, donde hemos plasmado lo último en diagnóstico diferencial y terapéutica en los trastornos del Equilibrio y Tinnitus.

Agradecemos a nuestros colaboradores del 4GF, en especial al Sr.Darío Majewski por su dedicación a esta obra y al Sr. Director de la Firma Physiomed, Jens Reinhold, quien hizo posible la publicación de este libro.

Bad Kissingen, Alemania. Primavera del 2009.

Claus Frenz Claussen
Julia Matilde Bergmann
Guillermo Bertora

Con la colaboración de:
José Carlos Rosmaninho Seabra
Hermann Dertinger

Índice

1.- Introducción.....	3
2.- Neurootología.....	5
2.1.- El diagnóstico neurootológico moderno.....	5
2.2.- Trastornos del equilibrio: Vértigo – Mareo.....	5
2.3.- Trastornos auditivos: Tinnitus o Acúfenos.....	7
3.- El sistema neurosensorial humano.....	9
3.1 Sistema del equilibrio.....	9
3.2.- Sistema acústico.....	10
3.2.1.- Clasificación de las hipoacusias.....	11
3.2.2.- Clasificación de los tinnitus.....	12
4.-Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo.....	15
4.1.- Anatomía funcional del sistema vestibular.....	15
4.1.1.- Anatomía funcional del sistema vestibular. Receptor vestibular.....	15
4.1.2.- Anatomía funcional del sistema vestibular. Nervio vestibular.....	19
4.1.3.- Anatomía funcional del sistema vestibular- Regulación vestibular central.....	20
4.1.4.- Regulación vestibular central - Centros pontinos.....	22
4.1.5.- Regulación vestibular central - Centros mesencefálicos.....	25
4.1.6.- Regulación vestibular central - Centros medulares.....	25
4.1.7.- Regulación vestibular central - Centros cerebelosos.....	27
4.1.8.- Regulación vestibular central - Centros supratentoriales.....	28
4.2.- Anatomía funcional del sistema auditivo.....	30
4.2.1.- Anatomía funcional del sistema auditivo. Receptor acústico.....	30
4.2.2.- Anatomía funcional del sistema auditivo - Nervio estatoacústico.....	31
4.2.3.- Anatomía funcional del sistema auditivo - Vía auditiva central.....	33
4.2.4.- Anatomía funcional del sistema auditivo – Corteza cerebral auditiva.....	34
4.2.5.- Anatomía funcional del sistema auditivo – Modulación descendente de la vía sensorial y del receptor periférico.....	35
5.- Anamnesis neurootológica.....	37
5.1.- Anamnesis del mareo.....	37
5.1.1.- Anamnesis estandarizada NODEC o NOASC.....	37
5.2.- Anamnesis del tinnitus.....	40
6.- Inspección Otorrinolaringológica.....	43
7.- Las pruebas funcionales equilibriométricas.....	45
7.1.- Aparatos para la equilibriometría.....	46
7.2.- Aparatos de electronistagmografía – ENG.....	46
8.- Sistema vestibuloocular.....	49
8.1.- Reconocimiento de la señal nistágmica.....	52
8.2.- Coordinación del nistagmo.....	55
8.3.- El nistagmo espontáneo y posicional.....	56
8.4.- Pruebas calóricas vestibulares. Evaluación por el método de la mariposa.....	57
8.5.- Topodiagnóstico diferencial del sistema vestibuloocular.....	62
8.5.1.- Topodiagnóstico diferencial en las inhibiciones de origenperiférico o central del sistema vestibuloocular.....	62
8.5.2.- Topodiagnóstico diferencial en las liberaciones de origenperiférico o central del sistema vestibuloocular.....	63
8.6.- El nistagmo per y postrotatorio.....	64
8.6.1.- Test rotatorio de intensidad amortiguada – RIDT.....	67
8.6.2.-Topodiagnóstico diferencial utilizando estímulos a diferente intensidad (VRRSV).....	71
9.- Sistema Retinoocular.....	75
9.1.- La prueba optoquinética pendular.....	76
9.2.- Tracking test: evaluación manual por el método del barrilete.....	77
9.3.- Topodiagnóstico del sistema retinoocular.....	80
10.- Sistema Vestibuloespinal.....	83
10.1.-El Craneocorpógrafo.....	84
10.1.1.- Craneocorpografía - Test de Romberg.....	84
10.1.2.- Craneocorpografía – Prueba de Unterberger.....	85
10.1.3.- Topodiagnóstico del sistema vestibuloespinal por medio del la craneocorpografía.....	86
10.2.- El craneocorpógrafo- Huspatrac.....	88
10.2.1.- La Craneocorpografía Huspatrac - la prueba de Nefert.....	91
10.2.2.- La Craneocorpografía Huspatrac - la prueba de Lolavhesliit.....	94
10.3.- Posturografía. Test of Balance – TOB.....	97
11.- Pruebas funcionales audiométricas.....	101
11.1.- Sistema de medición.....	101
11.1.1.- Audiometría tonal liminar.....	102
11.1.2.- Audiometría supraliminar.....	103
11.1.3.- Logoaudiometría.....	104
11.1.4.- Impedanciometría.....	104

Índice

11.1.5.- Emisiones Otoacústicas.....	107
11.2.- Umbral de disconfort auditivo.....	109
11.3.- Enmascaramiento del tinnitus.....	110
12.- Respuestas cerebrales evocadas.....	111
12.1.- Potenciales evocados auditivos rápidos de tronco cerebral. BSER.....	112
12.2.- Potenciales evocados auditivos lentos de corteza cerebral . ALEP.....	116
12.3.- Potenciales evocados visuales . VER.....	118
12.4.- Potenciales evocados vestibulares. VbEP.....	121
13.- Mapeo Cerebral Computarizado . BEAM.....	125
13.1.-Topografía secuencial del mapeo electroencefalográfico computarizado .BEAM.....	127
13.2 .- Potenciales evocados vestibulares mapeados. BEAM-VbEP.....	128
13.3.- Potenciales evocados auditivos cognitivos. BEAM-P300.....	129
14.- Tomografía Eléctrica Cerebral – LORETA.....	133
15.- Topodiagnóstico y fisiopatología del tinnitus.....	139
16.- Diagnóstico diferencial de enfermedades multisensoriales.....	143
17.- Frecuentes patologías neurootológicas multisensoriales.....	147
17.1.- Síndrome de Menière.....	147
17.2.- Migraña vestibular.....	151
17.3.- Trauma craneocefálico.....	153
17.4.- Neurinoma del acústico.....	157
17.5.- Síndromes de enlentecimiento del tronco cerebral.....	158
18.- Tratamiento neurootológico moderno.....	161
18.1.- Monitoreo de una terapia moderna antivertiginosa.....	161
18.1.1.- Tratamiento farmacológico.....	162
18.1.2.- Tratamiento fisioterapéutico.....	165
18.1.3.- Tratamiento quirúrgico.....	170
18.2.- Tratamiento moderno del tinnitus.....	171
18.2.1 .- Tratamiento farmacológico del tinnitus.....	171
18.2.2.- Terapia de reeducación del tinnitus -TRT.....	172
18.2.3.- Tratamiento del tinnitus con magnetoterapia.....	173

1.- Introducción

En la actualidad padecen millones de pacientes afecciones degenerativas y / o diferentes trastornos funcionales de los órganos de los sentidos, cuya sintomatología se traduce por mareos, trastornos auditivos como hipoacusias y acúfenos, y trastornos del olfato y del gusto.

Históricamente se ha ido desarrollando en base a estos padecimientos la Neurootología, que es una especialidad limítrofe entre la Otorrinolaringología, Oftalmología y Neurología, recibiendo también el influjo de otras especialidades, como la Medicina Interna, la Ortopedia y Traumatología y la Psiquiatría.

Las condiciones previas para el desarrollo de la Neurootología las estructuró la sistemática en medicina, la patofisiología y la patología de los órganos de los sentidos, facilitando un topodiagnóstico y terapéutica neurootológica de los diferentes síntomas de los pacientes con mareo, inseguridad, náuseas, hipoacusias, acúfenos, trastornos olfatorios y gustativos.

A partir del año 1970 comienzan en las universidades alemanas las primeras habilitaciones de profesores para Neurootología. Existen hoy en Europa, América y Asia ya las primeras Cátedras y Clínicas especiales para esta nueva área de la medicina, la Neurootología.

El desarrollo de la Neurootología camina de la mano con la medicina moderna. Los desarrollos originados y producidos en los últimos 150 años han permitido que los neurootólogos desarrollen una serie de investigaciones muy importantes relacionadas con los órganos de los sentidos, utilizando métodos anatómicos, anatomofisiológicos, patofisiológicos, clínicos, etc.

De esta manera la Neurootología ha realizado una conexión muy importante entre la anatomía y las más importantes funciones de la vida, facilitando el análisis de las complejas vías de los órganos neurosensoriales.

En el año 1914 el otorrinolaringólogo Robert Barany recibe el primer Premio Nobel otorgado a la especialidad por sus investigaciones sobre el análisis del nistagmo del ferrocarril y de la función vestibular.

El oftalmólogo Ohm describe a fines de la primera guerra mundial los fundamentos del nistagmo optoquinético, es decir del nistagmo que se dispara por movimientos de imágenes delante de los ojos.

Los neurólogos vieneses Spiegel y Sommer en el año 1931, escriben un tratado en el cual dan nombre a la especialidad "Otoneurooftalmología", ubicándola ya en un terreno limítrofe con otras especialidades.

En la Introducción de la valiosa colección "Handbuch der Neurologie des Ohres" ("Manual de la Neurología del Oído"), los otólogos G. Alexander y H. Brunner y el neurólogo O. Marburg entre los años 1924 y 1926 en Viena escriben: *"..... este manual en forma conjunta complementa la tarea de muchos médicos, llenando un vacío en el estudio de la fisiología sensorial existente entre diferentes publicaciones otológicas, neurológicas y oftalmológicas. Nos ha motivado para escribir esta obra los avances logrados en la investigación del laberinto."*

En los Estados Unidos de América, la Fuerza Aérea y la NASA, logran en esta especialidad luego de la segunda guerra mundial, por intermedio de los trabajos del médico internista A. Graybiel, un adelanto muy importante en el desarrollo de la Medicina Aeroespacial.

2.- Neurootología

Desde el punto de vista médico, la moderna Neurootología se dedica al diagnóstico y tratamiento de las afecciones de los órganos de los sentidos. Su epicentro se encuentra en las áreas de la audición, del equilibrio, de la olfacción y del gusto. Las experiencias de medida métricas se relacionan con la palabra Neurootometría, siendo esta la base de la Equilibrimetría, es decir las experiencias de medida de las funciones del equilibrio, la Audiometría, las experiencias de medida de la función auditiva, la Gustometría, las experiencias de medida de la función del gusto y la Olfatometría las experiencias de medida de la función olfatoria.

El área de trabajo de la moderna Neurootometría es la prueba de la función biométrica de las vías de los sentidos con sus gráficos de función, como por ejemplo del equilibrio vestibular desde el oído hasta la corteza cerebral con las medidas numéricas de sus reacciones. El topodiagnóstico clásico está estrechamente conectado con cuadros anatómicos de los órganos de los sentidos y de las estructuras del cerebro, siendo los mismos comprobados por métodos operativos, invasivos, o a través de secciones de los tejidos. Por medio de las técnicas neurootológicas de red para el análisis de los órganos de los sentidos, ha logrado la Neurootología moderna desarrollar un diagnóstico neurootométrico de función exitoso y no invasivo. Las experiencias se comparan con el seguimiento o búsquedas de fallas en las estructuras del computador moderno, por lo tanto se las nombra también como el análisis de un sistema de red, ya que experiencias destructivas en el oído, ojo y cerebro se anulan por si solas.

Estos conocimientos obtenidos en los últimos 150 años le han permitido a los neurootólogos poder reunir los dos más importantes conceptos, es decir la anatomía con la función. En las afecciones neurosensoriales las redes informáticas se encuentran alteradas, objetivándose una patología ya sea en parte de software y / o en parte de hardware. La Neurootología por medio de sus técnicas de medida neurootométricas las detecta, para el bienestar del paciente, a través de las técnicas neurootológicas en el análisis de las redes de las vías de los órganos de los sentidos.

El estudio y análisis no invasivo de los órganos neurosensoriales permite consecuentemente una mejor forma de expresar los informes y diagnósticos. Estos métodos neurootométricos no han quedado aislados en el tiempo, sino que han ido creciendo en forma dinámica a través de una formación intensiva y de los desarrollos científicos que fueron apareciendo con el correr del tiempo.

2.1.- El diagnóstico neurootológico moderno

Los elementos básicos para el examen neurootológico moderno son:

- 1.- Anamnesis neurootológica sistematizada
- 2.- Investigación de la vía vestibuloespinal.
- 3.- Registro sistemático e investigación de las respuestas nistárgmicas oculomotoras. Electronistagmografía (ENG)
- 4.- Investigación de las reacciones neurovegetativas con monitoreo de electrocardiograma (ECG) durante las pruebas equilibrimétricas
- 5.- Registros de las respuestas cerebrales corticales secundarias a estimulación vestibular, acústica y visual por medio del mapeo de la actividad eléctrica cortical (BEAM).
- 6.- Investigación de las disfunciones cerebrales corticales por medio de la Tomografía Eléctrica Cerebral (LORETA)

2.2.- Trastornos del equilibrio: Vértigo - Mareo

El concepto "mareo" se entiende en medicina como la sensación de trastorno del equilibrio. Se trata de un verdadero síntoma de enfermedad, acompañándose a menudo de síntomas vegetativos, como náuseas, vómitos, taquicardia, sudoración fría, etc.

La sintomatología del mareo se traduce en una sensación desagradable de oscilación, de rotación, de ascensor, tendencia a la caída, de inseguridad que puede llevar al paciente hasta la inconciencia.

El mareo es la consecuencia de una falta de coordinación en las informaciones que llegan de los órganos receptores del equilibrio, visuales, vestibulares o somatosensitivas, sobre la posición y movimiento del cuerpo en el espacio. Fig. 1

De acuerdo a la causa del mareo, es decir, el lugar y proceso que lo dispara se pueden diferenciar los cuadros del mismo, por ejemplo: el mareo vestibular o laberíntico, el mareo cerebeloso o de tronco cerebral, el mareo ocular, el cervical o sea el disparado por el cuello.

En Alemania, uno de cada 10 pacientes que acuden al médico clínico y uno de cada tres que lo hacen al otorrinolaringólogo, se quejan de vértigo o mareo, ya sea como síntoma fundamental o como acompañante.

Además, el vértigo es para el hombre uno de los síntomas principales de enfermedad, como el dolor, la fiebre, la debilidad, la parálisis, la sordera etc.

El vértigo se concibe en la fisiología moderna como un "Error de Mensaje o Mensaje - Equivocado" en el interior del cerebro humano, como resultado de la llegada de informaciones contradictorias o erróneas de los cuatro pilares sobre los que se sustenta el equilibrio (ojo, aparato vestibular, cóclea y propiceptores).

Estas sensaciones pueden presentarse en el sujeto sano en determinadas circunstancias, como por ejemplo el vértigo de las alturas, el vértigo rotatorio en un carrusel; el vértigo oscilante en un barco; sensaciones ópticas de mareo ante una espiral en movimiento o como el vértigo espacial en la ingravidez del espacio.

2.- Neurootología

Hoy en día sabemos, que el vértigo patológico está fisiopatológicamente relacionado al menos con 300 enfermedades diferentes.

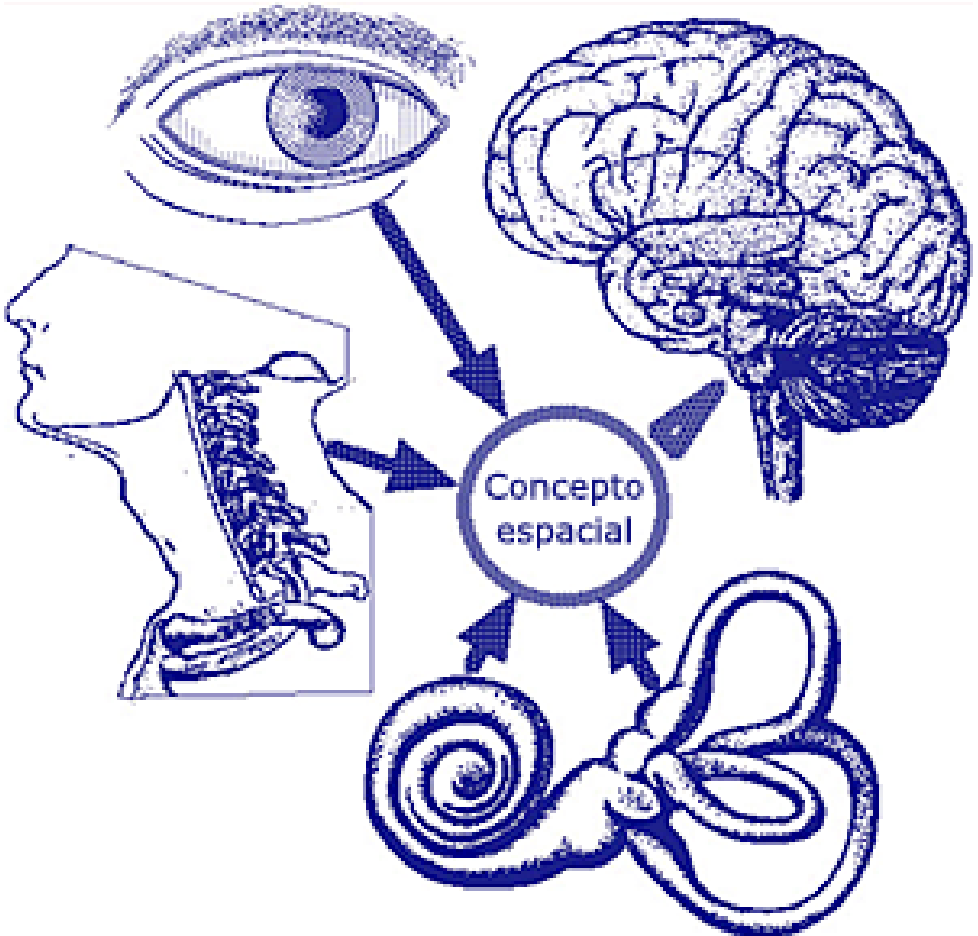


Fig.1
Estructuración del equilibrio humano.

Puede producirse por alteraciones en los receptores del ojo, del aparato vestibular, del oído interno o de los músculos y tendones cervicales, o bien por alteraciones de las vías de conexión entre los diferentes sistemas en los que se sustenta el equilibrio. Finalmente existe una larga lista de enfermedades cerebrales corticales que conducen a cálculos erróneos de la regulación del equilibrio y que se traducen, igualmente, con el síntoma vértigo o mareo.

La Neurootología moderna ha comprobado que muchos de los pacientes con mareo y síndromes vertiginosos padecen trastornos del equilibrio de tipo central. Como dichas patologías representan un porcentaje muy elevado en nuestros Bancos de Datos, nos vemos obligados a mejorar las posibilidades diagnósticas y terapéuticas.

Las etiologías más frecuentes que se relacionan con vértigo, náusea y mareo son: las afecciones cardiocirculatorias, algunas enfermedades metabólicas, las degeneraciones post-traumáticas de cabeza y cuello, los tumores cerebrales y en los pacientes de edad la presbiataxia y el presbivértigo.

2.3.- Trastornos auditivos: Tinnitus o Acúfenos

El acúfeno, tinnitus o zumbido de oídos es una sensación subjetiva, descrita por el paciente de acuerdo a la tonalidad del mismo de diferentes maneras: campanas, timbres, ruido de mar o caracol, etc. En muchas oportunidades el paciente describe tinnitus de tipo pulsátil, sincrónicos con el ritmo cardíaco.

Pueden ser permanentes o bien aparecer ante determinadas situaciones, en la posición de decúbito, después de un esfuerzo físico, ante variaciones de presión atmosférica, etc.

En cuanto a su localización son referidos a los oídos o bien lateralizados o difusos en toda la zona craneal.

Cualquiera sea su manifestación el tinnitus es una enfermedad social, que impide la actividad normal de quien lo padece, -provocando cambios del humor, ansiedad, dificultad en la concentración, insomnio- síntomas que se encuentran agravados si el mismo se acompaña de hipoacusias y pérdidas del equilibrio.

Las causas que los originan son diversas, desde lesiones audiológicas del sistema auditivo de transmisión -tapón de cerumen, otitis, otosclerosis- hasta lesiones tumorales o degenerativas de la vía auditiva comprobables por métodos radiográficos de rutina (tomografía computada, resonancia nuclear magnética, etc.

Pero un alto porcentaje de tinnitus son el resultado de alteraciones bioquímicas neuronales, las cuales provocan una irritación o lesión de la vía auditiva, presentando una causa funcional motivada por alteraciones metabólicas celulares.

El tinnitus es un fenómeno acústico espontáneo que aparece con mucha frecuencia entre los 45 y 65 años.

En un colectivo de 10.335 pacientes neurootológicos de ambos sexos y de todas las edades del Banco de Datos NODEC se encontró un 44% de casos con acúfenos.

Del Banco de Datos de Neurofisiología Otooftalmológica (Bergmann-Bertora), surge que el 49,26% de los pacientes consultan por acúfenos, de causa funcional, sobresaliendo los siguientes antecedentes:

•	Traumatismos craneanos		21,10%
•	Enfermedades Neurológicas	29,68%	
•	Enfermedades Metabólicas	23,80%	
●	Enfermedades Cardiovasculares	46,02%	
-	Hipertensión		30,15%
-	Hipotensión		15,87%

Finalmente, también hemos observado acúfenos en relación con el "Síndrome de enlentecimiento del tronco cerebral" en pacientes ancianos, y en las disritmias cerebrales corticales. Se trata sobre todo de acúfenos desencadenados por ruidos externos que originan sensaciones acústicas subjetivas distorsionadas y tormentosas en forma de "*Síndrome del oído hipersensible*". A esta patología la designamos también como tinnitus de causa exógena o algiasia.

En el origen de los acúfenos desempeñan un papel importante el trauma acústico, y el traumatismo craneocervical, como sucede por ejemplo en los traumatismos cervicales por aceleración con hiperextensión – *Síndrome del Latigazo*.

Barré y Lieou describieron en 1928 la presencia frecuente de tinnitus en la patología de columna cervical.

En 1966 Decher, en los 500 pacientes de su casuística con patología cervical, encontró que el 41% presentaban acúfenos.

Entre los 452 pacientes con patología cervical del NODEC IV, la incidencia de tinnitus llega a ser del 56,9%.

En el 82% de los pacientes con tinnitus en nuestros Bancos de Datos presentan simultáneamente alteraciones vestibulares.

El tinnitus puede ser medido y localizado por medio de tests sensoriomotores y neurosensoriales, lo que permite lograr un correcto topodiagnóstico e instaurar una terapéutica farmacológica de acuerdo a la ubicación del mismo.

Los diferentes pruebas neurofisiológicas aplicadas en pacientes con tinnitus o acúfenos nos permiten determinar que en el 24% el tinnitus tiene un origen periférico, en el 35% se origina en disfunciones o lesiones del tronco cerebral, mientras que en el 41% de los pacientes tiene una ubicación supratentorial o cortical. Fig.2

Esta sensación puede llegar a ser de tal magnitud que algunos pacientes llegan al suicidio. El riesgo de suicidio en las crisis de tinnitus alcanza hasta el 2% de los pacientes que lo padecen.

Por medio de los métodos diagnósticos que contábamos hace algunos años, solo era posible un diagnóstico topográfico fehaciente en los tinnitus de origen periférico y en algunos tinnitus de origen central, especialmente los ubicados en tronco cerebral.

Recientemente se han desarrollado nuevas técnicas que permiten la obtención de imágenes funcionales del cerebro para el diagnóstico del tinnitus como la

Tomografía por emisión de positrones (PET), la Resonancia Funcional Magnética (fMRI), y la Tomografía Eléctrica Cerebral (LORETA).

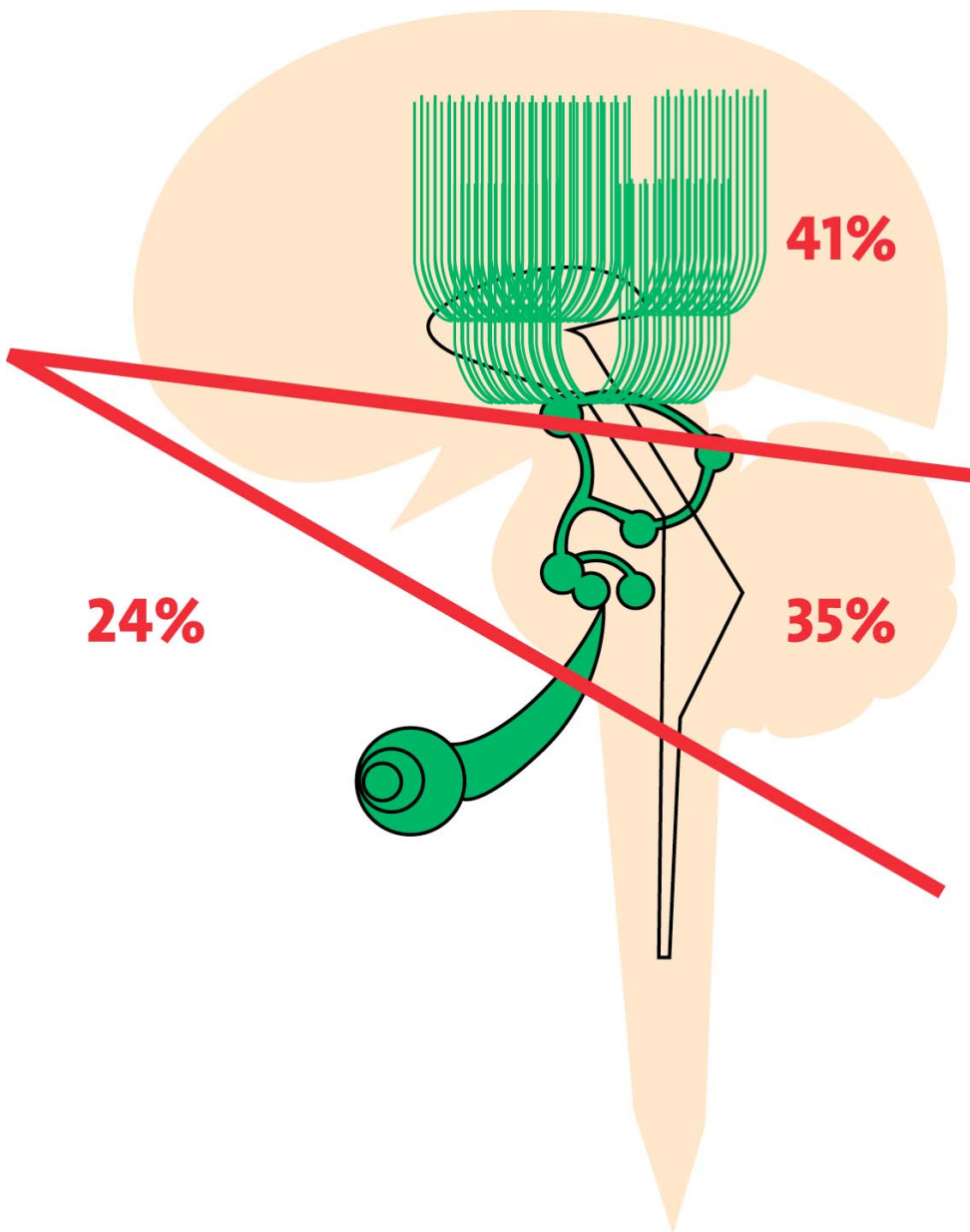


Fig.2
Ubicación topográfica del tinnitus

3.- El sistema neurosensorial humano

3.1.- Sistema del equilibrio

Como sentido del equilibrio se denomina a las sensaciones del equilibrio es decir a la orientación espacial y regulación del mismo en el espacio que provoca este sistema sensorial, entre los cuales se encuentran los receptores vestibulares, los receptores propioceptivos de la musculatura esquelética y articulaciones así como los receptores de la piel. Estos se encuentran interconectados en el tronco cerebral y áreas corticales cerebrales con las estructuras visuales incluyendo los núcleos que controlan la musculatura ocular, la vía auditiva y el centro reflejo del archicerebelo a nivel cerebeloso. Fig. 3



Fig. 3
Vitreaux que representa esquema funcional de la regulación del equilibrio

De esta forma acontece la sensación de equilibrio de tipo conciente que se diferencia de las regulaciones reflejas inconcientes que acontecen con nistagmos, reflejos tónicos laberínticos y sensación de mareo.

Este proceso de equilibrio exige, cómo ya se ha señalado, que el sujeto esté permanentemente orientado en el espacio y en el tiempo, de manera que en todo momento pueda responder a las preguntas ¿dónde estoy? ¿en qué posición me encuentro? y ¿en qué dirección me desplazo y con qué velocidad lo hago? Fig. 4

Todo esto es posible gracias a la elaboración continua de una representación mental de nuestro cuerpo y del lugar que ocupa en el medio que lo rodea y a la programación de respuestas motoras, que le permiten adaptarse a cada situación nueva.

Para ello es preciso que el sujeto tenga capacidad de anticipación, ya que debe corregir el desequilibrio inducido por los desplazamientos del cuerpo o de sus partes antes de que se produzca.

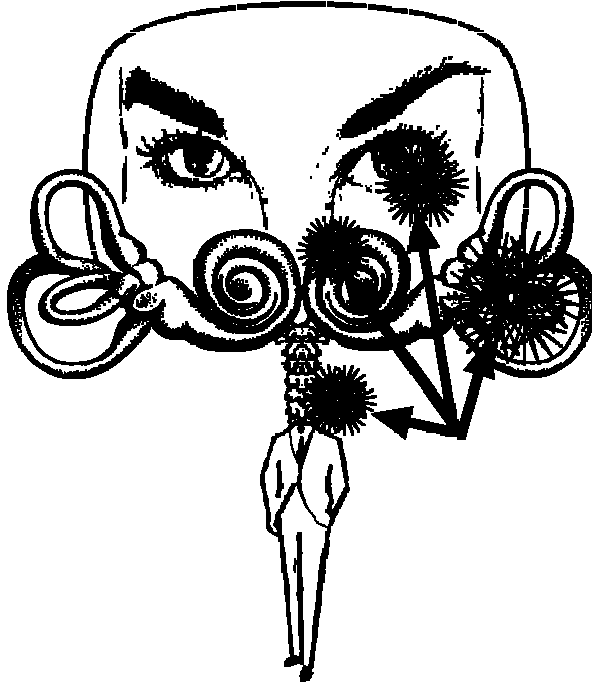


Fig. 4
Orientación del hombre en el espacio

La elaboración de las informaciones aferentes y la ejecución de las repuestas motoras presuponen la existencia de referentes, siendo la gravedad y el eje de simetría del cuerpo los más importantes.

El proceso del equilibrio se ejecuta de dos maneras fundamentales:

- por actos corrientes, que se realizan en forma automática y casi subconsciente, dejando los centros superiores libres para tareas más complejas, y
- por actos complejos y actos nuevos, en el periodo de aprendizaje o de reeducación, que requieren la intervención de la corteza cerebral y del sistema de vigilancia y atención.

La posición erecta, habitual del hombre, o posición de pie, es físicamente muy inestable, pues el centro de gravedad queda muy por encima de la base de sustentación. Sin embargo, gracias a esta postura, el ser humano a liberado sus manos, desarrollando todas las capacidades manuales e intelectuales que le han permitido su encefalización.

Claussen define como *Tétrada del equilibrio*, las interrelaciones sensoriales entre informaciones vestibulares gravitatorias, informaciones propioceptivas de la posición de cuerpo y cabeza, información espacial visual y orientación acústica a nivel de su interrelación en áreas cerebrales superiores .

3.2 .- Sistema acústico

La audición no está delimitada solamente al órgano sensorial periférico u oído, sino que es una función mucho más compleja de elaboración neurológica. El oído cumple la función de "microfono", capaz de captar el sonido, pero la elaboración y reconocimiento del mismo es una función puramente cerebral.

El oído humano es capaz de percibir las vibraciones sonoras en frecuencias comprendidas entre los 16 y 18.000 Hz. Estas vibraciones son captadas por el pabellón de la oreja y transmitidas por el conducto auditivo externo al tímpano, el cual al vibrar pone en movimiento a la cadena de huesecillos del oído medio. Estos transmiten la vibración hacia los líquidos del oído interno lo que provoca la estimulación del órgano de Corti (porción auditiva del oído interno), allí se genera una actividad eléctrica que toma las características del sonido que lo ha producido.

Esta corriente se transmite por la vía auditiva hasta el cerebro, El lóbulo temporal del cerebro es el "amplificador" capaz de reconocer y elaborar esa corriente eléctrica transformándola en "conciencia sonora". Fig.5

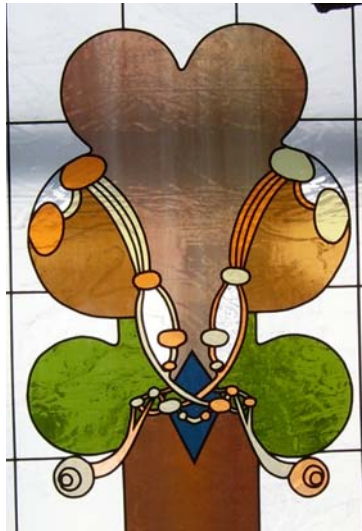


Fig.5
Vitraux esquematizando la vía auditiva

Dos síntomas caracterizan las alteraciones de la vía auditiva: las hipoacusias o sorderas y los acúfenos, tinnitus o zumbidos de oídos. Los mismos no son una enfermedad, sino síntomas que pueden deberse a diversas afecciones, pero muchas veces por la importancia que revisten constituyen las características principales de algunas enfermedades.

3.2.1.- Clasificación de las hipoacusias

Se denomina hipoacusia al déficit funcional que ocurre cuando un sujeto pierde capacidad auditiva en mayor o menor grado.

Las hipoacusias pueden ser clasificadas como:

a.- Cuantitativas:

Según la cantidad de pérdida auditiva.

- Leves: pérdidas de 21 a 40 dB
- Moderadas: pérdidas de 41 a 70 dB
- Severas: pérdidas de 71 a 90 dB
- Profundas: pérdidas mayores de 90 dB.
- Total o Cofosis: más de 90 dB

b.- Topográficas :

Respecto al lugar donde asienta la lesión que produce el déficit.

- Hipoacusias de transmisión:

Por lesión del aparato transmisor de la energía sonora, como se observa en las patologías del conducto auditivo externa (otitis externas, tapón de cerumen, tumores, etc)

En las patologías del oído medio (otitis media aguda, otitis colesteatomatosa, otoesclerosis, otitis serosa, tumores, etc).

La reversibilidad del déficit auditivo se conseguirá con tratamiento médico o quirúrgico.

- Hipoacusias de percepción:
 - Cocleopatías: ocurren por lesión del órgano de Corti
 - Neuronopatías: por lesión de las vías acústicas
 - Corticopatías: por lesión del cortex cerebral auditivo

- Hipoacusias mixtas:

Es frecuente que una sordera esté originada por varias lesiones coexistentes, que afectan al mismo tiempo al oído medio y la cóclea, vías y centros.

3.- El sistema neurosensorial humano

c.- Cronológicas:

De acuerdo con el momento de la aparición de la hipoacusia

- Hipoacusias prelocutivas: la lesión se produjo con anterioridad a la adquisición del lenguaje (de cero a dos años).
- Hipoacusias perlocutivas: durante el aprendizaje del lenguaje (de dos a cinco años).
- Hipoacusias postlocutivas: cuando la pérdida auditiva sobrevino después de la estructuración del lenguaje (mayores de cinco años).

1.

d.-Etiológicas:

2. Según Emery y Rimoin, 1991, los déficit auditivos se pueden clasificar en tres grupos:

- Grupo I
 - Sorderas genéticas (prenatales, perinatales y postnatales)
 - Síndromes genéticos
 - Sordera aislada familiar
- Grupo II
 - Sorderas adquiridas
- Grupo III
 - Sorderas idiopáticas o criptogenética

Desde el punto de vista neurootológico es fundamental realizar el diagnóstico topográfico del tipo de hipoacusia, siendo uno de los métodos más prácticos y sencillos la audiometría tonal o liminar, que miden dos tipos de curva, la curva de audición aérea y la de audición ósea.

La curva de audición aérea, está compuesta por el conjunto de tonos graves-medianos y agudos que el paciente logra escuchar en su intensidad más baja con un auricular colocado en el oído. Esos sonidos ingresan al oído recorriendo el espacio aéreo que existe en el conducto auditivo, llegando así a la membrana timpánica y siendo conducido luego por la cadena oscicular (huesecillos del oído: martillo, yunque y estribo). Fig. 6



Fig. 6
Corte anatómico de las tres porciones del oído

La curva de audición ósea, está compuesta por el conjunto de tonos graves-medianos y agudos que el paciente logra escuchar en su intensidad más baja con un dispositivo colocado en el hueso mastoideo (ubicado detrás del pabellón auricular). Los sonidos ingresan al oído interno recorriendo el hueso, no pasando por la membrana ni por los huesecillos (martillo, yunque, estribo)

En sujetos con audición normal, ambas curvas, están situadas en un mismo nivel. Se llama GAP, a la separación existente entre la curva ósea y aérea de un mismo oído.

Se dice que una hipoacusia es conductiva cuando existe un gap entre ambas curvas aérea y ósea.

Se dice que una hipoacusia es perceptiva cuando no existe gap entre umbrales auditivos.

Se dice que una hipoacusia es mixta, cuando existe un gap aéreo-óseo y a su vez, el umbral de la vía ósea está elevado.

3.2.2.- Clasificación de los tinnitus

El otoneurólogo trata en la clínica diferentes patologías, siendo una de las más frecuentes el tinnitus.

Los tinnitus pueden ser clasificados como:

Tinnitus objetivos, *bruits*, cuando pueden ser captados desde el exterior como fenómenos acústicos físicamente medibles. A veces la auscultación con un estetoscopio o un micrófono consigue objetivar el ruido proveniente del

cráneo del paciente.

Los pacientes frecuentemente refieren el ruido como burbujeante, tipo silbido, pulsátil, etc.

La causa pulsátil puede ser vascular, debido a ateromas, disecciones vasculares, cicatrices, compresiones, hipertensión, etc.

Pueden tener también su origen en patologías del oído medio y sus conexiones a la epifaringe. Su etiología puede ser atribuida a inflamaciones del oído medio provocando sonidos del tipo burbuja como gas, silbidos por contracciones de los músculos del oído medio, etc. Sonidos crujientes, que son malinterpretados como tinnitus, tienen su origen en artritis u otras alteraciones de las articulaciones mandibulares.

También hay sonidos provenientes de la columna cervical y sus articulaciones así como de los vasos intracraneales que pueden ser malinterpretados como tinnitus.

El paciente con tinnitus exógeno no se beneficia con el enmascaramiento del ruido ambiente.

b) **Tinnitus subjetivos o endógenos**, cuando no pueden ser captados desde el exterior como ruidos físicamente medibles.

Para poderlo reconocer y estudiar se hace necesario recurrir a los modernos métodos de diagnóstico neurootológico.

Clínicamente es aconsejable distinguir entre **tinnitus aurium** (audiométricamente medible) que el paciente describe como ruido o acufeno localizado en el propio oído y el **tinnitus cranii sive cerebri** que son sonidos inespecíficos, subjetivos y sin localización precisa.

El tinnitus aurium puede ser debido a:

- Hipoacusias de conducción por modificación del conducto auditivo externo (obstrucción por cerumen)
- Enfermedades del pabellón (pericondritis, atresias fibrosas u óseas del conducto auditivo externo, osteofitos, tumores).
- Hipoacusias de conducción por patología de oído medio (perforación timpánica, procesos adhesivos, hematotimpano y otros procesos trasudativos de oídos medio, alteraciones osculares como otosclerosis o timpanoesclerosis, interrupciones de la cadena oscular, enfermedades del músculo estapediano o del tensor del tímpano, colesteatomas, tumores glómicos, hemangiomas y otros tumores).
- Hipoacusias de percepción endococleares (como Morbus Menière, las de base inmunológica, trauma acústico).
- Hipoacusias de percepción retrococleares (neurinomas del acústico, esclerosis múltiple, etc).
- Hipoacusias centrales (lesiones de los ramos aferentes o eferentes de la rama coclear del nervio estatoacústico, de los núcleos cocleares ventral o dorsal, del lemnisco lateral, de los núcleos del lemnisco lateral, del tubérculo cuadrigémino inferior, del cuerpo geniculado interno, de las radiaciones acústicas o de la corteza auditiva).

El tinnitus cranii sive cerebri suele estar relacionado con diferentes patologías en las áreas cerebrales corticales auditivas y de asociación de causas vasculares, desmielinizantes, disritmias, etc., Fig.7

Este tipo de tinnitus se comporta de modo diferente al tinnitus aurium en relación con el umbral de audición o con el enmascaramiento.

El paciente con tinnitus endógeno enmascarable prefiere “camuflar” su tinnitus con ruidos externos. Cuando usamos procedimientos de enmascaramiento, fácilmente discriminamos 3 zonas de tinnitus de acuerdo con los resultados audiométricos en el campo de audición. Por ejemplo,

- a. Tinnitus de baja frecuencia (menor de 750 Hz)
- b. Tinnitus de media frecuencia (de 1-2 KHz)
- c. Tinnitus de alta frecuencia (superiores a 2 KHz hasta 10 o incluso 12 KHz)

Los cuadros clínicos se corresponden con estos 3 diferentes tipos audiométricos de tinnitus endógenos. Los de baja frecuencia se encuentran más en la enfermedad de Menière y algunas alteraciones cócleo apicales, los de media frecuencia en la otosclerosis.

La mayoría de los tinnitus se encuentran en altas frecuencias secundarios a trauma acústico, trauma tipo latigazo, traumatismo craneal, alteraciones cardiovasculares, stress, alteraciones tóxicas incluidas las farmacológicas, abuso de nicotina o drogas, neurinomas del acústico, etc.

Dentro de los tinnitus endógenos , se deben diferenciar los enmascarables de los no enmascarables.

Entre nuestros pacientes con tinnitus encontramos con frecuencia un grupo que refieren su tinnitus subjetivamente localizado en el oído derecho, izquierdo o en ambos. Refieren también que mejoran con el ruido ambiente y se consigue enmascararlo con métodos audiométricos . Los pacientes con este tipo de tinnitus endógeno representan el 48 % de todos los tinnitus en nuestros Bancos de Datos.

3.- El sistema neurosensorial humano

Otro grupo de nuestros pacientes con tinnitus describe que la molestia por el tinnitus disminuye cuando están en ambientes silenciosos o con el uso de prótesis auditiva bien adaptada.

En cerca del 52 % de nuestros pacientes con tinnitus, el mismo no es enmascarable.

Cuando medimos a través de la audiometría el umbral auditivo así como el de tolerancia, encontramos frecuentemente un acortamiento de la distancia entre los dos umbrales, que denominamos reducción de la dinámica audiométrica o de la capacidad auditiva. Este tipo de tinnitus se denomina "síndrome del oído hipersensible".

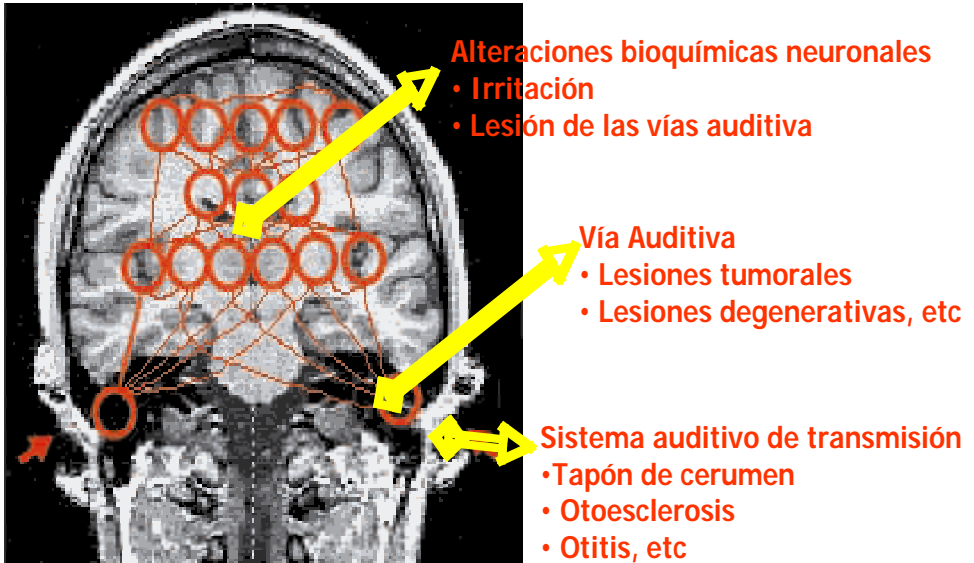


Fig. 7
Causas más frecuentes de tinnitus de acuerdo a la ubicación

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

4.1.- Anatomía funcional del sistema vestibular.

El aparato vestibular, u órgano del equilibrio es una parte del oído interno, se trata de un órgano sensorial con un receptor gravitatorio. Está formado por los tres conductos semicirculares, el sáculo y el utrículo, incluyendo a su vez las estatoconias, endolinfa y las vías cerebrales que componen los órganos del equilibrio.

Los estímulos adecuados para el aparato vestibular, es decir para el órgano vestibular, son las fuerzas de la aceleración y de la gravedad. La aceleración angular en los movimientos de rotación actúa sobre la capacidad de desplazamiento de la endolinfa lo que provoca un movimiento de la cúpula de la crista ampular y con ello una excitación de todas las células ciliadas estructuradas como células sensoriales.

Los conductos semicirculares se encuentran dispuestos en tres planos en el espacio, formando ángulos rectos entre ellos, de tal forma que originan un sistema de coordenadas x, y, z. Fig. 8

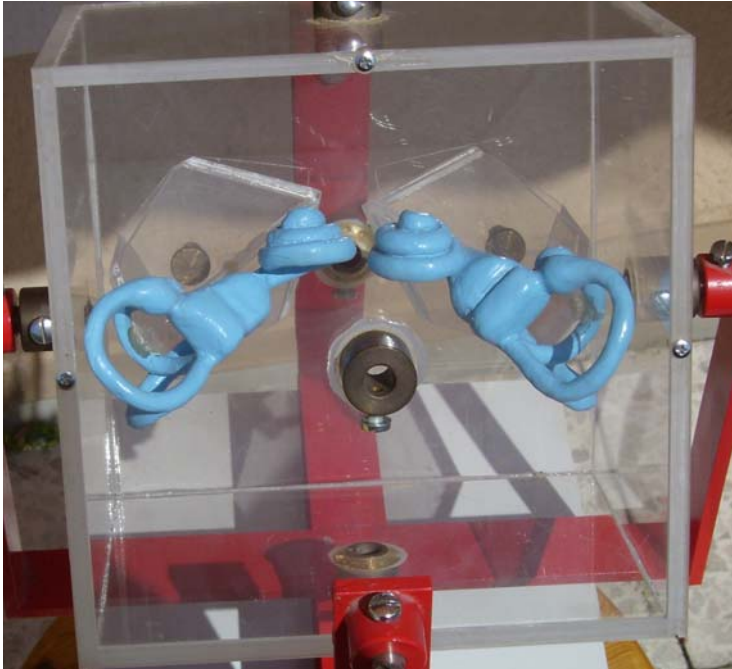


Fig.8

Modelo experimental del sistema vestibular, Conductos semicirculares, ubicación en las coordenadas x, y, z.

Un movimiento de rotación en cualquiera de los planos posibles puede ser registrado por alguno de ellos.

La orientación con respecto a la gravedad terrestre se produce sobre la estatoconia del utrículo y sáculo. En condiciones normales, los órganos vestibulares de ambos lados se encuentran en una función de equilibrio.

Paralelamente a las reacciones motoras de equilibrio se controlan también a este nivel las funciones vegetativas, por ejemplo: la modificación del aparato vestibular es capaz de variar la presión arterial, la coagulación o modificar los componentes proteicos en la sangre.

4.1.1.- Anatomía funcional del sistema vestibular. Receptor vestibular

El oído interno o laberinto ocupa la parte inferior de la porción petrosa del temporal y encierra dos aparatos distintos no solo desde el punto de vista anatómico, sino principalmente funcional, el aparato coclear y el aparato vestibular. El primero o laberinto anterior es el órgano de la función auditiva, el segundo o laberinto posterior es el órgano del equilibrio. Fig.9

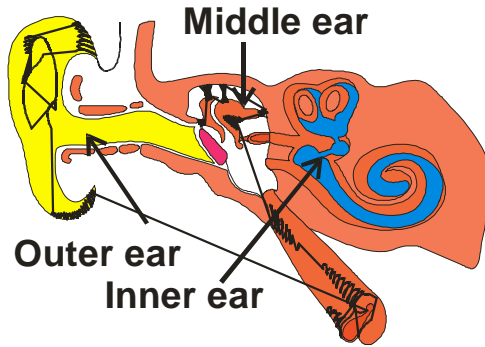


Fig. 9
Corte anatómico de las 3 partes del oído. En azul el laberinto membranoso.

El laberinto está constituido por una serie de cavidades óseas que se comunican entre sí, denominado laberinto óseo y que aloja una serie de cavidades con paredes membranosas y blandas, el laberinto membranoso. El espacio que existe entre ambos se halla ocupado por un líquido, el líquido perilinfático. Las cavidades que encierra el laberinto membranoso contienen el líquido endolinfático.

El laberinto óseo o cápsula del oído interno, es la caparazón ósea que rodea al oído interno, se compone de el caracol o cóclea hacia adelante, el vestíbulo en el centro y los conductos semicirculares hacia atrás. Se trata de una especial formación ósea, estructurada en forma de diploe y formado por una capa externa de periostio, una membrana ósea, una capa media de endocondrio con especial estructura fibrilar y una capa interna o endostio.

La palabra vestíbulo proviene del latín "Vestibulum", siendo su traducción literal antepatio o ático. Es de forma variable, más alto que ancho, y se reconocen para su estudio seis caras. La cara externa corresponde a la caja timpánica y está formada en gran parte por las ventanas oval y redonda. La cara interna en su porción más anterior forma la base del conducto auditivo interno, presenta además una cresta transversal que separa dos fosas. Estas fosas están divididas por otra cresta en dos cuadrantes, el posterosuperior o fosita utricular y el posteroinferior o fosita sacular. En todas las paredes del vestíbulo con excepción de la anterior y de la inferior se encuentran los orificios de los conductos semicirculares.

Los conductos semicirculares ocupan la parte posterosuperior del laberinto y están situados por detrás del vestíbulo. Son tres, el horizontal o externo, el superior o vertical anterior y el posterior o vertical posterior, opuestos unos a otros en tres planos de 90 grados. Nacen en el vestíbulo por una extremidad ensanchada denominada ampolla y en la cual se encuentra alojada parte de las finas terminaciones del nervio vestibular. Fig. 10

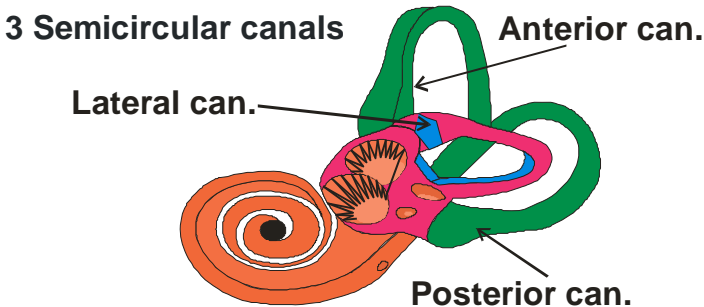


Fig.10
Corte anatómico con disposición de los conductos semicirculares.

El laberinto membranoso se encuentra completamente encerrado dentro del óseo, toda comunicación con el oído medio está obturada, porque a la ventana oval la ocluye la platina del estribo y el paso por la ventana redonda o coclear está cerrado por el tímpano secundario de Scarpa.

El vestíbulo óseo contiene al vestíbulo membranoso, que se divide en dos vesículas: una superior, el utrículo, y otra

inferior más pequeña , el sáculo. Las dos vesículas se adhieren a las fositas correspondientes de la pared interna del vestíbulo, de donde parten fibras del nervio vestibular.

El sáculo es una vesícula sensorial del oído interno, yace en vecindad del utrículo. Su función está relacionada con las aceleraciones lineales en el plano vertical. El órgano saculus es un receptor otolítico que interviene en las sensaciones estatoestésicas. En cuanto a las aceleraciones de tipo lineal, analiza en especial los movimientos de la cabeza en el espacio, siempre en relación con las aceleraciones gravitatorias. En los peces el órgano sacular interviene como órgano sensorial de las vibraciones acústicas de baja frecuencia.

El utrículo, cuya traducción del latín significa manguera pequeña , representa el punto donde se origina y finaliza el conducto semicircular. Los receptores utriculares controlan los movimientos horizontales. Al igual que el sáculo es un receptor estatoestésico. Las aceleraciones lineales en el plano son controladas por el utrículo y dirigidas luego a los centros vestibulares centrales. Fig.11

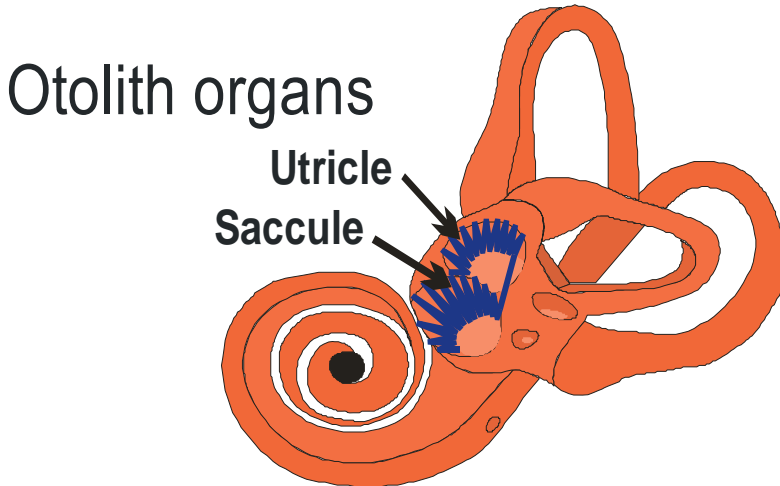


Fig. 11
Corte anatómico del oído interno. En azul disposición del utrículo y sáculo.

En el interior del laberinto membranoso se encuentra la endolinfa y su pared está constituida por un epitelio especial. Este epitelio posee dos diferenciaciones especiales. Se trata de las células oscuras, las que constituyen la parte secretoria que produce la endolinfa, y las células ciliadas que constituyen el aparato sensorial del órgano del equilibrio. Las células sensoriales se encuentran organizadas en formas específicas en determinados lugares, dando origen a la ampolla de los conductos semicirculares y la mácula en el utrículo y sáculo.

El epitelio sensorial vestibular está formado por las células sensoriales o ciliadas, se pueden diferenciar dos tipos de células, las de tipo 1 con forma de botella y rodeadas por terminaciones de fascículos nerviosos aferentes, el tipo 2 de las células ciliadas es prismático y en forma irregular están unidas a los nervios aferentes.

La cabeza de las células sensoriales es idéntica, cada célula posee entre 80 y 140 estereocilias que tienen un aspecto hexagonal y separadas unas de otras por una distancia de aproximadamente 20 Nanómetros y una quincilia que se encuentra en el borde de la superficie, más gruesa y en forma de cabello. Las estereocilias son los mecanoreceptores del oído interno. Las mismas se encuentran en el polo superior de las células ciliadas vestibulares. Son prolongaciones de la superficie celular y están rodeadas por una membrana provocando un aumento de la superficie en las áreas de las células sensoriales. Las estereocilias tienen una dureza manifiesta, introduciéndose en la masa gelatinosa de la cúpula o de la membrana otolítica. Están formadas por filamentos de actina polarizados en dirección de los cuerpos celulares, hecho comprobado por Flock en el año 1981. Estos filamentos están unidos por una cutícula y sostenidos por una sustancia de forma hexagonal rica en electrones. Los microfilamentos dan a la estereocilia una elasticidad que permite mantenerla en posición erecta. El desplazamiento de la quincilia en dirección de la estereocilia disminuye la frecuencia de estimulación, es decir produce una disminución de los potenciales de acción de reposo, un desplazamiento en la dirección contraria produce un aumento en el tono y frecuencia de los potenciales de acción. De esta manera se codifica cada quincilio con su posición momentánea y envía la estimulación hacia su nervio eferente. Las células sensoriales son moduladas en frecuencia en forma bidireccional. Fig. 12

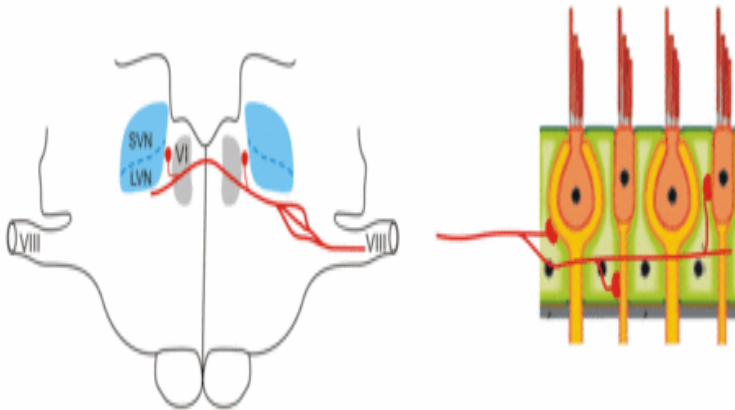


Fig. 12
Vía eferente vestibular . Células ciliadas, quincilias y esterocilias

La transformación de una energía vestibular exige que una energía orientada en forma mecánica gravitacional se transforme en una energía bioeléctrica, dicha transformación es factible en las células receptoras vestibulares.

Si la cúpula se desplaza, es decir la estereocilia en dirección a la quincilia, se produce una apertura de los canales al ion K de tal forma que la endolinfa puede entrar en las células, esto provoca una disminución en la diferencia de potencial que existe entre la célula y la endolinfa lográndose una despolarización. Esta dispara la excitación en las vesículas con neurotransmisores que se encuentran en la base de la célula. El vaciamiento del neurotransmisor presináptico provoca un traspaso de la información que alcanza la primera neurona vestibular, disparándose de esta manera una serie de impulsos nerviosos.

Las manchas o máculas, son elementos revestidos por un neuroepitelio. Están cubiertas por una sustancia gelatinosa aplanada, la membrana otolítica u otoconial, que contiene gran cantidad de pequeños cristales prismáticos de carbonato de calcio u otolitos, que en el utrículo se denominan lapillus y en sáculo sagiti. De las investigaciones realizadas por Krebsen sabemos que estos cristales otolíticos son capaces de reconocer aceleraciones de tipo lineal, es decir los desplazamientos que se provoquen en la endolinfa en todo sentido en relación con la gravedad. En los mamíferos y en los pájaros las otoconias se encuentran formadas por cristales de carbonato de calcio, similar a la aragonita. En otras especies se encuentran en forma de calcita y en algunas especies de peces como valerita. En el hombre el diámetro de los cristales varía entre 1 a 7 micrones, los más pequeños encontrados tienen un diámetro de 80 nanómetros. Normalmente las otoconias tienen una forma cilíndrica con sus caras facetadas en sentido longitudinal, tratándose de un mosaico de cristales. La mineralización se produce sobre un basamento en forma estructural orgánica en un medio químico donde se encuentran aminas de tipo ácida. A esta estructura orgánica se la ha ubicado dentro del grupo de las lipoproteínas siendo capaces de unirse con elementos del tipo de la asparagina.

De acuerdo a estudios realizados se ha observado que las otoconias se desarrollan en los primeros estadios de formación del feto, si se destruyen no vuelven a formarse. El peso específico es de 2,8, siendo más pesada que la endolinfa. La masa total de otoconias en el utrículo y en el sáculo pesa en la rata aproximadamente 24 microgramos, en el hombre debiera ser el peso aproximadamente 10 veces superior.

Los otolitos pierden su contenido mineral o modifican su forma a medida que avanza la edad, por el influjo de ciertos medicamentos o ciertas patologías, lo cual podría ser la causa del vértigo posicional benigno.

La membrana otolítica se encuentra ubicada sobre las cilias de los órganos otolíticos. En total posee esta membrana una superficie de 50 micrómetros de espesor y 1 mm de superficie. Hasta hoy no se conocen los procesos de envejecimiento y renovación de la membrana otolítica.

La estatoconia es la masa total de los cristales de calcio de los estatolitos que se encuentran en la masa de la nubécula que cubre la mácula sacular y utricular.

La pared de los conductos semicirculares membranosos está recubierta por tejido conjuntivo y hacia la cara endocanalicular por un epitelio no diferenciado. A nivel de cada ampolla éste toma un carácter especial y forma en

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

esta región una cresta de dirección perpendicular a la ampolla: las crestas acústicas o ampullaris, tapizadas por un epitelio cilíndrico simple y otro sensorial, éste se encuentra cubierto por una masa gelatinosa o cúpula que llena totalmente la luz de la ampolla.

El neuroepitelio está compuesto por células ciliadas o sensoriales, entre las que se interponen otros elementos filiformes, o células de sostén. Las células sensoriales desprenden una finísima prolongación, formada por numerosos cilios, que alcanzan la cúpula, mientras que la porción basal recibe una fibra amielínica del nervio vestibular.

Las tres crestas ampulares forman el llamado órgano de cúpula. La cúpula en su parte superior está prácticamente en contacto con la pared de la ampolla. El desplazamiento de la endolinfa en los movimientos de rotación de la cabeza estimula las células ciliadas de la cúpula, provocando un desplazamiento de la misma en sentido contrario al movimiento. Este desplazamiento es codificado en forma de impulsos nerviosos que son enviados hacia los centros vestibulares centrales. En los tres planos del espacio en los cuales se encuentran ubicados los conductos semicirculares se elabora la información aceleratoria.

Todas las partes del laberinto membranoso están en comunicación entre sí, a tal efecto existe un canal de unión entre el sáculo y el conducto coclear.

La perilinfa del laberinto tiene conexión con el líquido cefalorraquídeo por medio del acueducto del caracol, que parte de la base timpánica y llega a la base del cráneo en las vecindades del golfo de la yugular.

Las cavidades del laberinto membranoso se comunican con los espacios subaracnoideos a través del conducto endolinfático que se aloja en el acueducto del vestíbulo y termina por un extremo ensanchado, denominado saco endolinfático.

4.1.2.- Anatomía funcional del sistema vestibular. Nervio vestibular

Se denomina nervio vestibular a la parte vestibular del nervio vestibulo-coclear o estatoacústico que se encuentra en conexión con la mácula y las crestas ampulares. Recibe informaciones de las astas del nervio utrículo-ampular, del nervio ampular anterior, nervio ampular lateral y nervio ampular posterior.

La primera neurona del nervio vestibular está formada por una neurona de tipo bipolar cuyo cuerpo se encuentra en el ganglio de Scarpa y las dendritas reciben las informaciones de las células ciliadas del oído interno. Ellas proyectan las informaciones desde las células ciliadas hacia los núcleos vestibulares, así como también hacia determinadas áreas del cerebelo.

La segunda neurona del nervio vestibular se encuentra en el núcleo vestibular. Recibe informaciones multisensoriales y proyecta sus informaciones en diferentes direcciones, es decir hacia el tálamo vestibular, los núcleos de los oculomotores y el fascículo vestibuloespinal. Fig. 13

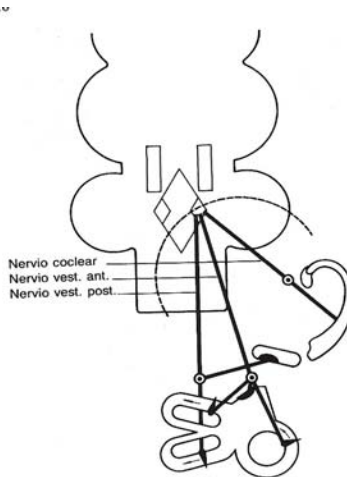


Fig. 13

Esquema neuroanatómico de las tres ramas que forman el VIII par: nervio coclear, nervio vestibular superior y nervio vestibular inferior. La línea punteada marca el límite neuroanatómico funcional entre periferia vestibular y estructuras centrales (sinapsis entre 1ra y 2da neurona)

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

Se diferencian dos tipos de neuronas en el núcleo vestibular. El Tipo I que responde a un aumento de la actividad luego de una estimulación vestibular ipsilateral y el Tipo II que responde a un aumento de la actividad luego de estimulación del laberinto contralateral. A través de fascículos comisurales intermedios se produce un balanceo homónimo entre ambos sistemas vestibulares. Fig. 14

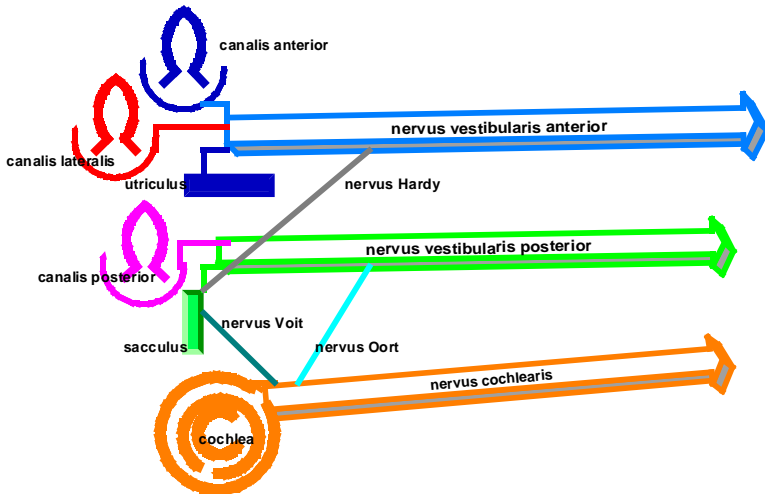


Fig. 14

Esquema del flujo de información entre el sistema estatoacústico y los nervios respectivos.

El nervio vestibular recibe informaciones no solo aferentes, sino también fibras nerviosas eferentes. Estas fibras eferentes provienen de el núcleo del abducens y de la parte superior del núcleo vestibular. La proyección es enviada y codificada hacia los órganos laberínticos bilateral y simétricamente desde ambos grupos celulares a ambos lados del tronco cerebral.

En el gato aproximadamente 20% de las neuronas vestibulares eferentes manda sus axones hacia ambos laberintos. Los fascículos nerviosos eferentes tienen fundamentalmente un influjo de tipo excitatorio o estimulatorio sobre la actividad aferente del nervio vestibular. Resumiendo, el sistema vestibular eferente provoca una magnificación del espectro dinámico de las informaciones que transmite el sistema aferente en el caso de grandes aceleraciones, o en el caso de movimientos de tipo voluntario de la cabeza.

En el nervio VIII se encuentran unidos algunos fascículos del nervio vestibular eferente con los fascículos eferentes cocleares. Estas estructuras constituyen lo que se denomina fascículo olivo-coclear. En el área del ganglio vestibular de Scarpa abandonan los fascículos eferentes cocleares el nervio vestibular y forman lo que se denomina anastomosis vestibulo-coclear de Oort.

4.1.3.- Anatomía funcional del sistema vestibular- Regulación vestibular central

Los centros de regulación neuronal en el tronco cerebral de las funciones del equilibrio comprenden diferentes grupos neuronales, cuya función es integrar y elaborar las respuestas y los datos vestibulares. Ellos evalúan la velocidad de movimiento de rotación de la cabeza, de lo cual resulta la señal de control para los movimientos de los ojos. Los dos grupos neuronales más importantes se ubican uno en el tronco cerebral a nivel de los núcleos vestibulares y el otro a nivel del cerebelo, ya sea en la úvula y en el nódulo, encontrándose ambos bajo la acción de control del flóculo y tienen fundamentalmente dos funciones, una es controlar la velocidad de la fase lenta del nistagmo que debe estar en relación con la velocidad del movimiento de rotación de la cabeza ante diferentes frecuencias de rotación y la segunda es controlar o modificar la señal de velocidad ocular en una señal de posición ocular. De ambos resulta que los movimientos sacádicos y los movimientos de fase lenta de los ojos se estabilizan y se compensan para las diferentes posiciones.

Si la ganancia del sistema es correcto y se produce la integración central, los ojos mantienen su posición excéntrica. Si la ganancia es insuficiente los ojos se dirigen en dirección a la línea media con lo que se produce una velocidad

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

cruzada, que tiene una forma de función exponencial. Si la ganancia es muy grande, el integrador central se encuentra inestable, por lo tanto los ojos se dirigen hacia la periferia con una velocidad de tipo cruzada. En ambos casos, la posición de los ojos se transformará en movimientos sacádicos de dirección contraria a la de los movimientos, esto se conoce como nistagmo en la dirección de la mirada o "gaze nystagmus". Por otra parte, se deben reconocer también los nistagmos centrifugales o centripetales, donde la velocidad de la fase lenta del nistagmo representa una función exponencial. Estas patologías se suelen observar en lesiones del cerebelo, como lo demostraron Leigh y Zee en 1983.

La función de integrador neuronal central del tronco cerebral permite la transformación de señales de tipo sacádico, es decir señales de tipo de impulso en una señal de posición que mantiene fijo al ojo en su posición de mirada.

El núcleo vestibular envía fascículos eferentes a numerosas estructuras del sistema nervioso central, mucho más que cualquier otro de los sistema sensoriales. Estas eferencias se dirigen hacia el cerebelo, hacia la médula, hacia los núcleos oculomotores y hacia el tálamo que la proyecta hacia la zona cortical .Fig. 15

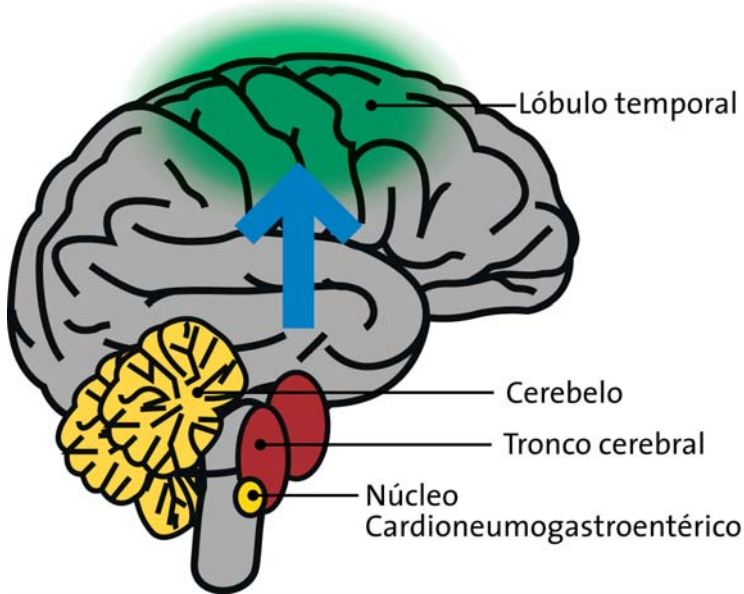


Fig. 15
Corte esquemático mostrando el flujo de datos hasta la corteza cerebral.

Los fascículos ascendentes del complejo vestibular que ascienden hacia la cintilla longitudinal media, se originan fundamentalmente en la parte superior y media del núcleo vestibular. Los fascículos que se originan en la parte superior del núcleo vestibular corren predominantemente en forma ipsilateral, mientras que los originados en la parte media de los núcleos ascienden en forma bilateral. Ambos fascículos forman la proyección vestibulo-mesencefálica y terminan en los núcleos de los músculos externos del ojo, es decir a nivel del abducens, del troclear, del núcleo oculomotor, del núcleo intersticial de Cajal, del núcleo intersticial rostral, de la cintilla longitudinal media. A su vez , el núcleo intersticial de Cajal envía una pequeño fascículo intersticio-espinal que se dirige a lo largo de la cintilla longitudinal media , la parte anterior del funículo, de todo el tronco cerebral y la médula.

Los fascículos que unen el núcleo vestibular con los núcleos oculomotores son arcos reflejos fundamentalmente formados por tres neuronas. Estos impulsos que siguen las vías reflejas ofrecen la estabilización de las imágenes que se producen en la retina a través de movimientos compensatorios de los ojos que tratan de balancear los movimientos de la cabeza.

Los cuatro núcleo vestibulares se proyectan sobre los núcleos de los músculos externos del ojo . Las proyecciones del núcleo medial alcanzan a ambos núcleos abducens o del VI par que ascienden en forma bilateral y asimétrica a lo largo de la cintilla longitudinal medial. Fascículos cruzados se dirigen hacia el núcleo troclear contralateral, hacia el complejo oculomotor y hacia el núcleo intersticial de Cajal. Un pequeño número de fascículos no cruzados es decir directo, se dirige hacia el complejo oculomotor. Fig. 16

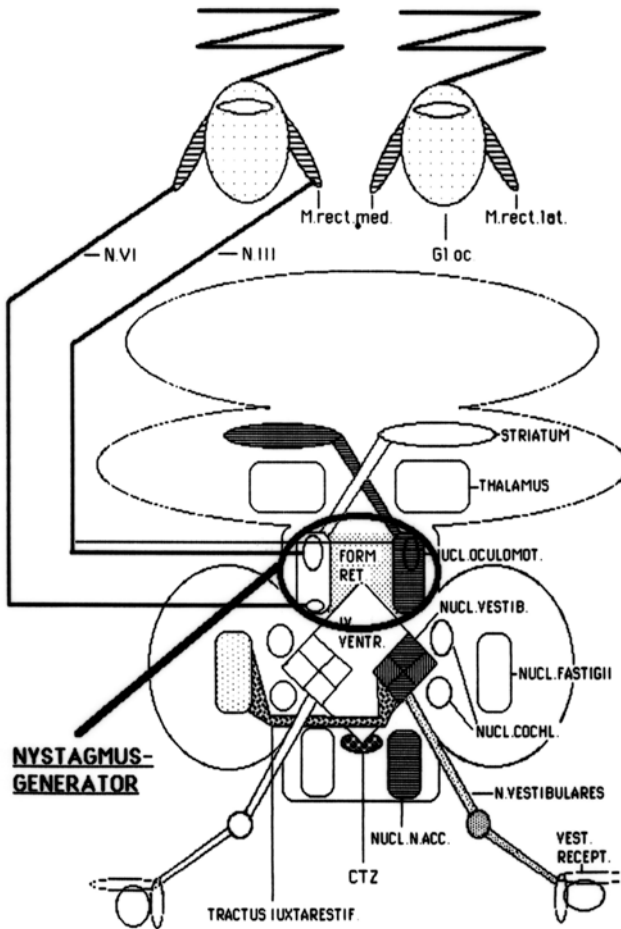


Fig. 16

Corte esquemático de la vía vestibular y del reflejo vestibulo-ocular

El núcleo vestibular inferior envía fascículos cruzados ascendentes a lo largo de la cintilla longitudinal media que alcanzan el núcleo del nervio troclear contralateral y del complejo oculomotor.

Las proyecciones ascendentes del núcleo ventral del núcleo vestibular terminan en el núcleo del abducens ipsilateral y principalmente en el complejo oculomotor ipsilateral.

El núcleo vestibular superior envía a través de la cintilla longitudinal media conexiones hacia los siguientes centros ipsilaterales: núcleos trocleares, oculomotores complejos, núcleo intersticial de Cajal y núcleo de Darkschewitz. Proyecciones contralaterales del núcleo vestibular superior cruzan en la región del istmo y terminan en forma contralateral en el complejo oculomotor y se distribuyen también alrededor de los núcleos trocleares, núcleo intersticial de Cajal y núcleo de Darkschewitz. Con esto los impulsos originados en los conductos semicirculares alcanzan los centros de control de los músculos externos del ojo para controlarlos finalmente.

4.1.4.- Regulación vestibular central - Centros pontinos.

El complejo del núcleo vestibular se encuentra ubicado en el piso de la parte lateral del IV ventrículo, comprende 4 complejos de células, el grupo celular superior o grupo de Bechterew, el grupo lateral o grupo de Deiters, el grupo medio o núcleo de Schwalbe y el grupo inferior o núcleo de Roller.

La mayoría de las fibras ascendentes del nervio vestibular terminan en el núcleo vestibular superior y de allí se dirigen posteriormente hacia el cerebelo. Las fibras descendentes del nervio vestibular, terminan en la parte inferior del núcleo vestibular. En este fascículo existen además numerosas fibras colaterales, orientadas en sentido cruzado que alcanzan los núcleos vestibulares medio e inferior.

Las células en su mayoría del núcleo vestibular lateral reciben solamente información del nervio vestibular en su parte ventral, aunque los axones terminales del nervio vestibular envíen sus ramas hacia los núcleos vestibular superior, medio e inferior. En diferentes experimentos se ha demostrado que algunas partes del receptor laberíntico envían sus informaciones a determinadas partes del complejo núcleo vestibular. Así mandan las células del ganglio vestibular, las cuales inervan las cristas de los conductos semicirculares, su información primaria hacia el núcleo vestibular superior y medio. Mientras que las células ganglionares que reciben la información de la mácula del utrículo y del sáculo mandan principalmente sus terminaciones centrales hacia el núcleo vestibular inferior.

La lesión experimental del núcleo de Schwalbe origina en los monos un nistagmo espontáneo horizontal ipsilateral que es acompañado en la prueba de los índices con una desviación de los dedos. Un nistagmo posicional no ha sido observado. En el caso de un examen calórico vestibular se observa un nistagmo pervertido, es decir contrario a la dirección esperada, tanto en la estimulación contralateral como ipsilateral. Se origina una dirección preponderante del nistagmo especialmente en las reacciones frías del nistagmo calórico. En ese núcleo se origina un fascículo accesorio del sistema véstibulo-espinal, es el denominado fascículo vestibulo-espinal medial.

El núcleo vestibular superior o núcleo de Bechterew se encuentra ubicado cerca del núcleo oculomotor externo, en el ángulo externo del IV ventrículo. En el caso de lesiones de este núcleo aparecen importantes sintomatologías: un nistagmo vertical superior con un componente rotatorio hacia el lado contrario de la lesión con una prueba del índice hacia el lado contralateral de la lesión, un nistagmo posicional de larga duración que bate en sentido horizontal siendo la dirección ipsilateral a la lesión si el paciente se encuentra en decúbito dorsal. El clásico examen calórico vestibular no muestra una pérdida en la estimulación como así tampoco dirección preponderante del nistagmo. Se suele observar además un nistagmo pervertido con un componente de nistagmo vertical hacia arriba en el caso de la estimulación fría contralateral y un componente vertical hacia abajo en el caso de la estimulación calórica caliente del lado contralateral. Hasta el momento no han sido reportadas lesiones de este núcleo en los hombres. Fig. 17

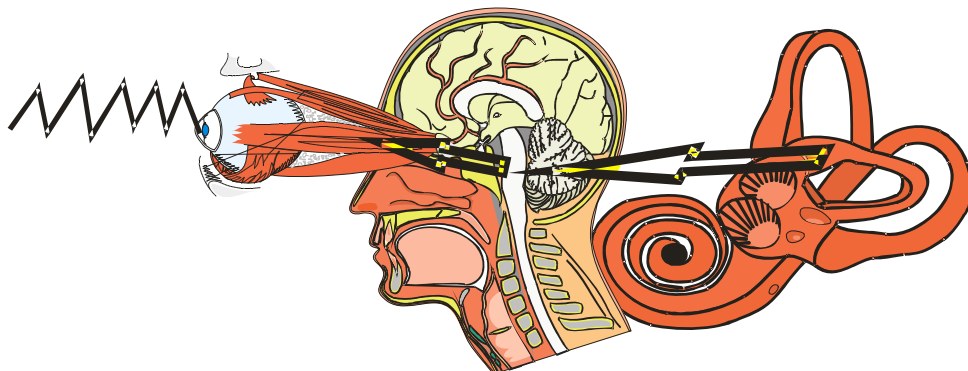


Fig. 17

Esquema fisiológico de la producción del nistagmo ocular en tronco cerebral con la estimulación del canal semicircular lateral.

El núcleo vestibular lateral o de Deiters, es el núcleo vestibular principal para el control de las vías vestibuloespinales, allí se origina el fascículo vestibulo-espinal lateral. La organización somatotrópica de este núcleo nos muestra que las neuronas de la parte anterosuperior distribuyen su información sobre la parte muscular del cuello, las neuronas de su porción media sobre toda región medular torácica y las neuronas de su parte inferior sobre la región lumbar.

El fascículo longitudinal medial o cintilla longitudinal media del cerebro, se extiende desde el mesencéfalo hasta la médula. El fascículo longitudinal medial, se compone fundamentalmente de dendritas o colaterales del núcleo intersticial, de los núcleos de la musculatura de los ojos, de los núcleos vestibulares, de la vía auditiva y de nervios sensitivos de algunas vías eferentes. Este fascículo controla la coordinación ocular, de los movimientos de cabeza, de la posición y de los reflejos de los movimientos. Fig. 18

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

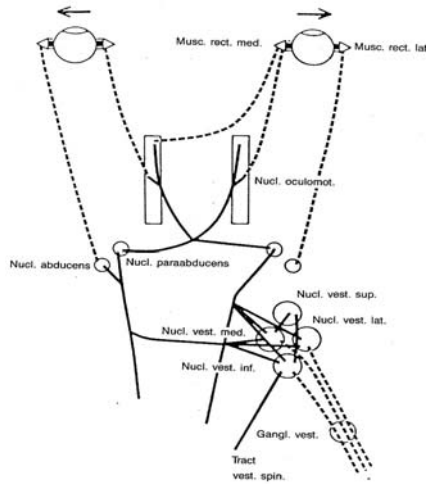


Fig.18

Esquema neuroanatómico de interconexiones en la cintilla longitudinal medial.

La formación reticular es una formación neuronal tridimensional, que presenta en algunos lugares mayor concentración celular, semejando núcleos, fundamentalmente en el diencéfalo, mesencéfalo y a nivel de la región protuberancial. Es un centro de interconexión, que relaciona las aferencias de los órganos de los sentidos con la médula espinal y el cerebro. A su vez integra algunas eferencias motoras y coordina todas las funciones vegetativas. En la formación reticular pontina paramediana, se logra en base al trabajo conjunto de esta zona con el núcleo oculomotor y núcleo vestibular el concepto de orientación espacial, y da lugar a su vez a la formación del generador nistágmico.

Las lesiones de la formación reticular en la cercanía del núcleo del nervio abducens o VI par provocan una abolición de las fases rápidas del nistagmo y aparecen movimientos sacádicos hacia el lado lesionado. Estas lesiones se pueden observar siguiendo el esquema de mariposa de Claussen, donde se reconocen las inhibiciones en la dirección preponderante del nistagmo, típica en las múltiples esclerosis, después de un infarto de miocardio, encefalitis, etc.

El núcleo fastigii es el núcleo del techo, ubicado en la parte medial del cerebelo sobre el IV ventrículo. Este núcleo constituye una importante estación de conexión entre el viejo cerebelo y el nódulo. Este núcleo interviene en el control y precisión de los movimientos oculares de tipo sacádico. En las lesiones del núcleo fastigii se observan sacádicos de tipo hipométrico o hiperométrico o una combinación de ambos. Este núcleo es un núcleo de precisión que controla las señales sacádicas. Por otra parte cumple un rol muy importante en la plasticidad neuronal, es decir en la adaptación y amplitud de los movimientos sacádicos.

El núcleo prepositus del nervio hipogloso como lo indica su nombre está ubicado en el tronco cerebral por delante del núcleo del nervio hipogloso. Es un núcleo muy importante que interviene en la cadena de producción del nistagmo subcortical, formando parte de la vía retino-vestibular. Las vías que parten de la retina avanzan sobre las células ganglionares de Dogiel hasta los núcleos ópticos accesorios y los núcleos del tracto óptico. Luego se proyectan hacia los núcleos de la formación reticular pontina y de allí hacia el núcleo preposito del hipogloso, conectándose luego con los núcleos vestibulares.

El núcleo preposito del hipogloso no es un nervio vestibular, porque la neurona vestibular de primer orden no hace conexión con él.

Los núcleos reticulares pontinos se encuentran en el pretectum, constituyen una estación de enlace de la vía óptica accesoria. Se trata de la tercera neurona, del arco reflejo del nistamo optoquinético subcortical .

Una lesión de los núcleos vestibulares ascendentes se traduce en una inhibición del nistagmo posicional (nistagmus geotrópico), que dura tanto tiempo como dicha posición es mantenida. Se acompaña de desviaciones ipsilaterales en la prueba de los índices sin que un nistagmo espontáneo o una inhibición en la dirección preponderante del nistagmo horizontal obligatoriamente aparezca. Esto vale tanto para las pruebas pendulares rotatorias como para las pruebas vestibulares calóricas.

4.1.5.- Regulación vestibular central - Centros mesencefálicos.

El núcleo rostral intersticial del fascículo longitudinal medial interviene en el control de los movimientos sacádicos verticales. Está formado por neuronas de activación fásica que se ponen en actividad en los movimientos sacádicos hacia arriba como hacia abajo. Este núcleo se encuentra ubicado por detrás de la parte superior del núcleo rojo en la región mesodiendefálica. Junto con los núcleos de Cajal y Darkschewitsch constituye la parte superior de la formación reticular mesencefálica, aunque estos últimos núcleos, no intervienen en la producción de los movimientos sacádicos verticales. Fig. 19

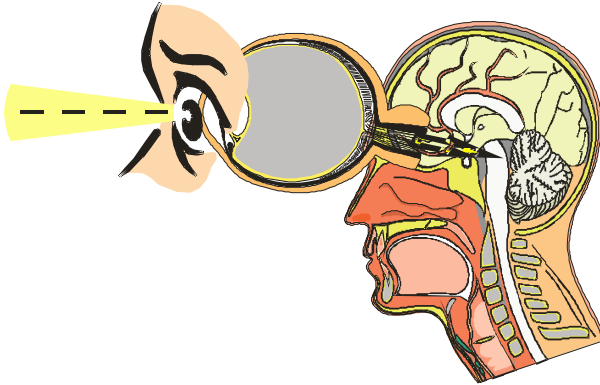


Fig. 19

Esquema fisiológico de la orientación espacial. Los centros mesencefálicos regulan los movimientos sacádicos de los ojos.

4.1.6.- Regulación vestibular central - Centros medulares

La proyección hacia la médula y los centros oculomotores desde el núcleo vestibular lateral constituye el tracto vestibulo-espinal lateral. Es una vía organizada somatotópicamente, y corre ipsilateral por la parte lateral del funículo anterior, los fascículos se distribuyen en la médula espinal. Interviene sobre la actividad del reflejo espinal y sobre el tono muscular de los extensores. Fig. 20

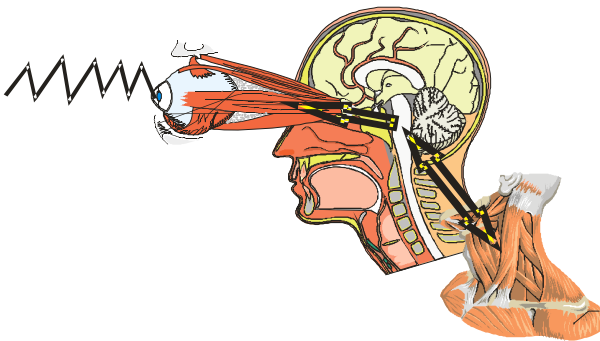


Fig. 20

Esquema fisiológico de regulación del nistagmo cervicococular.

Los tres núcleos vestibulares envían eferencias hacia la cintilla longitudinal media, una especial estructura a lo largo de la posición dorsomedial del tronco cerebral. En la zona caudal medular la cintilla longitudinal media se dirige hacia el asta anterior de la médula. Los fascículos nerviosos de los núcleos vestibulares medio e inferior constituyen el componente descendente de la cintilla longitudinal media, la cual se conoce como tracto vestibulo-espinal medial. Fascículos que provienen del núcleo vestibular medio e inferior se distribuyen a ambos lados del cuello, donde a través de una conexión monosináptica se encuentran unidos con la motoneurona que inerva la musculatura del cuello. Estas conexiones forman una parte de los arcos reflejos, los cuales por medio del movimiento y de la posición de la cabeza se encuentran en coordinación con los ojos. Fig. 21

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

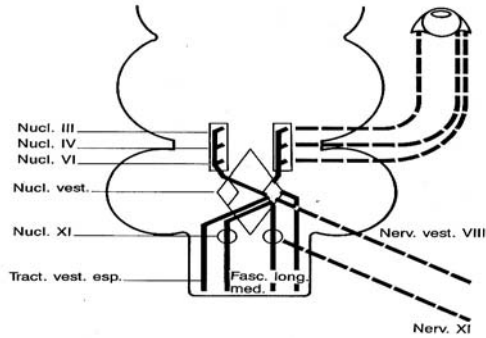


Fig.21

Esquema neuroanatómico de las vías vestibuloespinales y su conexión vestibuloocular.

Se ha observado además que fascículos que provienen del núcleo vestibular medial y que descienden por el tracto vestibulo-espinal medio, se dirigen a los núcleos de la musculatura central del cuello contralateral. Estos núcleos reciben fascículos de la parte posterior de la médula donde se controlan los impulsos de las articulaciones de la parte superior del cuello. Desde aquí van también fascículos cruzados hacia el núcleo vestibular superior e inferior, como también hacia el cerebelo.

4.1.7.- Regulación vestibular central - Centros cerebelosos

El cerebelo es la parte del cerebro que se encuentra en la fosa posterior, y separado del cerebro propiamente dicho por la tienda que forma la duramadre.

El cerebelo se puede dividir en dos hemisferios, y una porción media, el vermis cerebeloso. La superficie del cerebelo se encuentra cruzada por numerosos surcos profundos que lo dividen en forma similar a pequeñas rodajas. El cortex cerebeloso envuelve totalmente la sustancia blanca o cuerpo medular que se encuentra en el interior. Este cuerpo medular se introduce en forma de ramas hacia la corteza, constituyendo la lámina alba o lámina blanca, introduciéndose hasta dentro de los surcos de la corteza cerebelosa y formando el "árbol de la vida".

Fig. 22

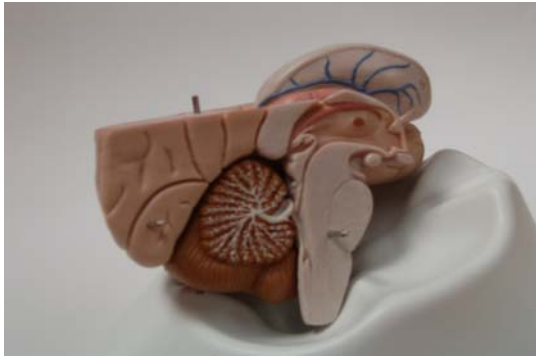


Fig. 22

Corte anatómico transversal observándose la ubicación del cerebelo y estructuras cerebelosas.

El cuerpo medular contiene 4 pares de núcleos grises centrales, que son: el núcleo dentado, el emboliforme, el globoso y el fastigii, que establecen conexiones con las vías eferentes.

Sobre estos 4 pares de núcleos del cerebelo las vías nerviosas aferentes y eferentes, conectan el cerebelo con el cerebro, el tronco cerebral, el sistema vestibular y la médula espinal.

La función del cerebelo se origina en el trabajo conjunto para la mantención de la posición erecta, el tono muscular y el equilibrio, la regulación para algunos movimientos especiales y fundamentalmente la coordinación y combinación de los movimientos en la marcha.

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

El arquicerebelo desde el punto de vista del desarrollo constituye la formación más antigua del cerebelo, se encuentra hacia la parte anterior del mismo. En su porción media se encuentra ubicado el nódulo y en forma lateral el flóculo.

La función de esta parte del cerebelo es de especial interés para la regulación del equilibrio vestibular y ocular. Las informaciones desde estos centros cerebelosos son enviadas al núcleo fastigii donde se resumen o condensan para ser enviadas en forma interactiva hacia los núcleos vestibulares.

Las principales eferencias que salen del cerebelo se originan en los núcleos cerebelares profundos. El núcleo fastigii comprende el fascículo uncinatus que dentro del cerebelo se cruza en la comisura cerebelosa y otra parte que no es cruzada, sino directa, del tracto fastigio-bulbar. El fascículo uncinado corre por el pedúnculo cerebeloso superior y entra al núcleo vestibular lateral. Los fascículos fastigio-bulbares directos alcanzan el núcleo vestibular a través de la parte dorsal, a la altura de la pared lateral del IV ventrículo. De esta forma está el núcleo fastigii bilateral, en conexión con la médula oblongata, con la formación reticular media del puente y con los núcleos vestibulares medios y descendentes. Un fascículo ascendente del fascículo uncinado corre en forma dorsomedial hacia el pedúnculo cerebeloso superior y alcanza en forma dorsal el tracto tegmental central terminando en el tegmento lateral del mesencéfalo y en las capas más profundas del colículo superior. Dentro del diencefalo terminan fibras de estos nervios fundamentalmente en los núcleos intralaminares y en los núcleos ventro-lateral y ventro-medial. Algunos de los fascículos nerviosos cruzan nuevamente la comisura tectal y se introducen en la masa intermedia.

El núcleo dentado así como el núcleo intermedio alcanzan con sus fascículos el pedúnculo cerebeloso superior que en el mesencéfalo caudal se entrecruzan y terminan con fibras del núcleo globoso, del núcleo fastigii y del núcleo dentado en la sustancia gris central de las capas profundas del colículo superior y del pretecto. Así estos fascículos ascienden por el pedúnculo cerebeloso superior como si lo rodearan, cruzan a través de los fascículos del núcleo rojo, del núcleo emboliforme y terminan en la porción caudal magnocelular del núcleo rojo. Fascículos del núcleo dentado por otra parte se distribuyen en la porción rostral de los grupos parvocelulares. A su vez fascículos nerviosos del pedúnculo cerebeloso anterior se dirigen hacia el tálamo, por el subtálamo, donde también algunos de ellos se dividen y se dirigen hacia la zona incerta.

Fascículos de todos los núcleos cerebelosos tienen terminaciones en el tálamo, en la porción caudal del núcleo ventro-lateral, desde donde se originan proyecciones hacia la corteza motora del ápex frontal. La parte rostral de los núcleos cerebelosos proyectan hacia la parte lateral del núcleo ventrolateral, teniendo la representación de la parte inferior del cuerpo, la parte caudal de los núcleos cerebelosos proyecta hacia la parte medial del núcleo ventrolateral, que tiene la representación de la parte superior del cuerpo.

El vestíbulo-cerebelo fue originariamente definida como zona flóculo-nodular. Las aferencias y eferencias del vestíbulo-cerebelo constituyen la frontera entre el vestíbulo y el cerebelo.

Se ha demostrado que las proyecciones vestibulares primarias fundamentalmente se limitan al nódulo. El flóculo es alcanzado por las aferencias de tipo visuo-motor. Las cualidades conjuntas de ambos subgrupos del vestíbulo-cerebelo son las proyecciones eferentes que envían hacia los núcleos vestibulares. El nódulo y el flóculo proyectan sus eferencias hacia los núcleos vestibulares aunque los axones de sus células de Purkinje, alcanzan también diferentes zonas.

El vestíbulo-cerebelo juega un rol importante en la regulación compensatorio vestíbulo-ocular, optoquinética, así como de los reflejos del cuello los que en forma conjunta van a formar el arco reflejo hacia los complejos núcleos vestibulares. Fig. 23

El flóculo recibe informaciones de la retina por medio de los núcleos de los sistemas ópticos accesorios, se trata de fascículos que tienen su origen en los núcleos pontino-tegmentales de la formación reticular, así también como en la porción dorsal de la oliva accesoria. Esta conexión da al flóculo un significado muy importante para la regulación de los movimientos de los ojos, por otra parte interviene también en la regulación de los movimientos lentos de la mirada.

Los fascículos vestibulocerebelosos primarios alcanzan el cerebelo a lo largo del cuerpo yuxtarestiforme y se distribuyen en forma difusa en toda la porción del nódulo y en la parte ventral de la úvula. Son pocos los fascículos que alcanzan el flóculo, la parte profunda de los lóbulos V y VI del vermis y de la língula. Todos los fascículos vestibulo-cerebelares terminan en la capa granular del cerebelo.

Los fascículos secundarios vestíbulo-cerebelosos se originan en los núcleos inferior, medio y superior vestibular y se dirigen al nódulo, la úvula y las estructuras de la parte anterior del vermis ipsilateral, dirigiéndose en forma bilateral hacia el flóculo.

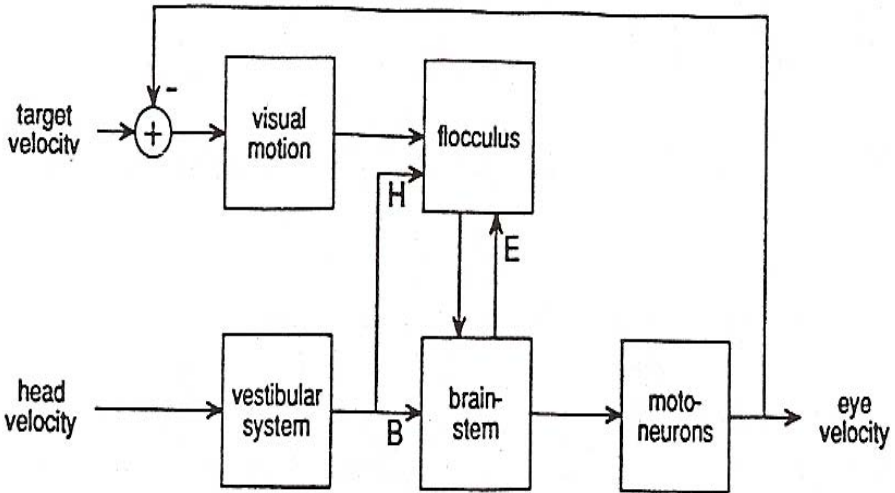


Fig. 23

Esquema neuroanatómico de la interrelación entre reflejo vestibuloocular, cerebelo, posición de la cabeza y los ojos.

Determinadas partes de los complejos núcleos vestibulares influyen en la actividad de los fascículos o fibras trepadoras del cerebelo. Este influjo en forma indirecta es también realizado sobre el camino vestibulo-cerebelar, que realiza una estación sináptica en la oliva inferior. Fascículos nerviosos vestibulo-olivares que se originan en los núcleos vestibulares inferior, medio y superior y terminan en determinadas zonas de la oliva inferior. Las proyecciones olivo-cerebelares realizan un influjo especial sobre el vermis inferior.

4.1.8.- Regulación vestibular central - Centros supratentoriales

Las proyecciones vestibulares alcanzan el tálamo siendo tres las regiones talámicas que se encuentran bajo influencias vestibulares. Una es el tálamo somatoestésico, otra es el grupo de los núcleos posteriores, es decir del cuerpo magnocelular del cuerpo geniculado medio y la tercera los núcleos de los complejos laterales del grupo intralaminar.

Los síndromes talámicos se manifiestan también por trastornos de tipo vestibular con mareos, nistagmo, acúfenos y alteraciones en la marcha.

Las exactas conexiones que realizan los estímulos vestibulares para poder tener la sensación conciente de mareo, no es hoy día del todo conocida. Podemos basarnos en el hecho de que algunas de las células de los núcleos vestibular superior, medio e inferior alcanzan el tálamo. La mayoría de estos fascículos ascienden por el lemniscus lateral ipsilateral, se cruzan en el istmo y luego se distribuyen en forma difusa sobre el tegmento del mesencéfalo como en el área de Forel. Una pequeña parte de los fascículos vestibulo-talámicos permanece ipsilateral y siguen el tracto ascendente de Deitler, el cual se encuentra en forma dorso-lateral y en relación con la cintilla longitudinal media. Los fascículos vestibulo-talámicos terminan bilateralmente en la parte oral del núcleo ventral posterolateral, del ventral inferior o de los núcleos posteriores y de la parte caudal del núcleo ventrolateral. Fig. 24

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

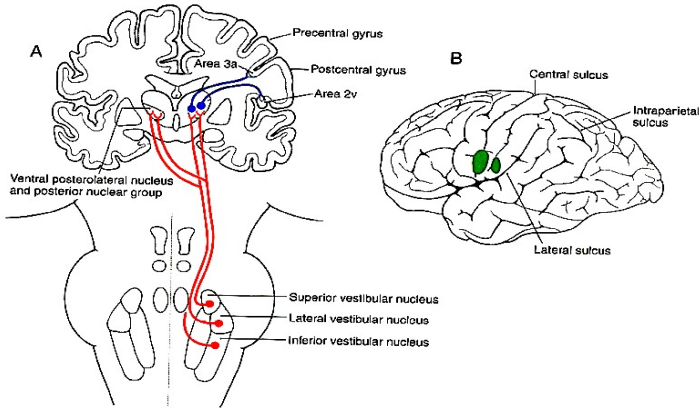


Fig.24
Corte neuroanatómico- Vía vestibulo-tálamo-cortical.

Los experimentos en animales, han demostrado en monos que existen dos áreas de proyección cerebral vestibular. Una de ellas es el área 2v en la parte rostral del surco intraparietal y el área 3a en el cuerpo del surco central. Se debe aceptar también que los fascículos, que se originan en el núcleo lateroventral posterior se relacionan con las vías vestibulo-corticales que se dirigen a el área 3a y que los fascículos vestibulo-tálamo-corticales se dirigen hacia las áreas 2v cerebrales. Fig. 25

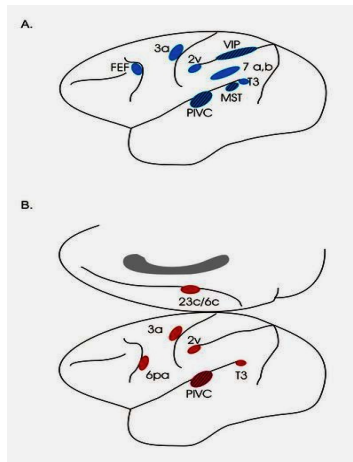


Fig. 25
Proyecciones vestibulares corticales

Lobel, Kleine and Berthoz encontraron con estimulación galvánica y fMRI la activación de las siguientes áreas:

- Surco parieto-temporal izquierdo
- Parte posterior del gyrus temporal superior
- Parte inferior del gyrus supramarginal
- Parte posterior e inferior del gyrus frontal inferior (Brodmann 44 y Brodmann 6)

Estos datos se correlacionan con los observados por Grueser et al 1983 – 1990 en monos. Denominando a esta zona cortex vestibular parieto-insular. Describió que esta zona recibe vías aferentes vestibulares , optoquinéticas y somatosensoriales.

Bottini et al , estudiando humanos con PET y estimulación calórica observan dos áreas diferentes en la region del

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

surco parieto-temporal contralateral bajo estimulación calórica fría.

- Región de la ínsula posterior
- Surco lateral posterior

Akbarian – 1993 describe que la parte vestibular del area de Brodmann 6 es la zona de representación cortical de la señal otolítica en la corteza cerebral de los monos.

Bergmann y Bertora estudiando pacientes con el clasico Síndrome de Meniere utilizando la Tomografía Eléctrica Cerebral – LORETA-, describen no solamente la activación del surco temporoparietal bajo estímulo vestibular , sino también la importante representación cortical en las áreas frontales Brodmann 25 , lóbulo límbico y el gyrus parahipocampal.

Veiga, et all – 2003 - describió utilizando la Tomografía Eléctrica Cerebral que la actividad de estas áreas frontales están asociadas con demandas de modulación atencional y estados emocionales del individuo.

Por estudios anatomo-funcionales se ha determinado que el cortex prefrontal y el cingulado anterior (Brodmann Areas 24, 25 y 32) reciben vías aferentes desde tálamo, tronco cerebral, hipotálamo y amígdala, enviando vías eferentes a cada una de estas zonas de las cuales recibe información.

4.2. - Anatomía funcional del sistema auditivo

El sonido es un energía física de carácter vibratorio, que impresiona al oído medio y se transmite al órgano de Corti. Así se transforma en energía bioeléctrica que es conducida hasta la corteza cerebral, donde se integra a la conciencia y estratos subconcientes.

4.2.1.- Anatomía funcional del sistema auditivo. Receptor acústico

El caracol o laberinto anterior está situado por delante y debajo del vestíbulo, su base se encuentra a nivel del conducto auditivo interno y su cima se dirige hacia la base timpánica. En su origen el caracol está recubierto por el promontorio, que tiene una consistencia semejante al marfil.

Está constituido por un tubo enrollado alrededor de un eje cónico llamado columela o modiolo. El tubo del caracol gira en dos vueltas y media en torno de la columela y disminuye paulatinamente de calibre, para terminar en el vértice del modiolo por una cavidad cerrada denominada cúpula. Fig.26

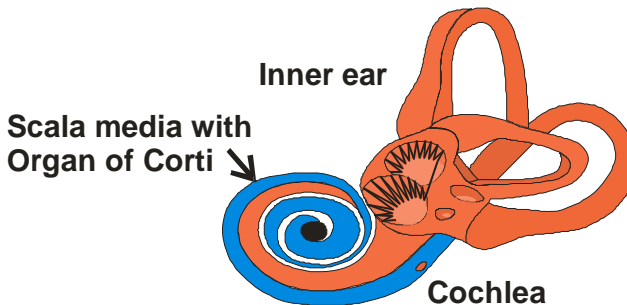


Fig. 26

Representación de los órganos del oído interno. En azul el caracol con el órgano de Corti..

En el corte el caracol aparece dividido por una lámina ósea en dos partes, una superior o rampa vestibular y otra inferior o rampa timpánica. La lámina ósea divisoria, o lámina espiral, está fijada por su borde interno a la columela y su borde externo aparece libre en la cavidad, el extremo inferior llega al piso del vestíbulo.

La rampa vestibular termina en la gotera de la pared anterior de la cavidad vestibular. La rampa timpánica, como la lámina espiral, penetra en el vestíbulo ensanchándose y se abre lateralmente en la ventana redonda.

La base de la columela forma el cuadrante anteroinferior del fondo del conducto auditivo interno, o fosita coclear, la que está perforada por unos pequeñísimos orificios dispuestos en un doble espiral. De todos ellos parten canaliculos muy delgados que desembocan en uno principal, ahuecado en la pared de la columela, a lo largo de la inserción de la lámina espiral, formando el canal espiral. De éste a su vez surgen otros incluidos en el espesor de la lámina espiral y que se abren en su borde libre. El conjunto de estos canales sirve de pasaje a las ramitas del nervio coclear.

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

En el caracol el laberinto membranoso se halla representado por un conducto angosto, prismático triangular, denominado conducto coclear, ductus cochlearis o rampa media, que tiene: una pared inferior o membrana basilar que continúa la lámina espiral y complementa la separación entre las dos rampas, una pared externa que corresponde al periestio de la lámina de los contornos y una pared superior o membrana de Reissner.

Sobre la membrana basilar descansa el órgano de Corti, del cual nacen las fibras del nervio coclear. El conducto coclear se prolonga sobre el piso del vestíbulo donde termina en fondo de saco.

El órgano de Corti es la porción más importante del conducto coclear, pues allí se produce la transformación de las informaciones acústicas a nivel del oído.

En su estructura histológica se distinguen los siguientes elementos celulares: células sensoriales, células de sostén y la membrana tectoria.

En los cortes microscópicos transversales del caracol se observa que en el sector medio del órgano de Corti se disponen a modo de arco células epiteliales de sostén que reciben el nombre de pilares, las que circunscriben un espacio triangular o túnel de Corti cuya base es la membrana basilar. Cada arco está constituido por la reunión de dos pilares, el interno y el externo, que se extienden en hilera discontinua, como el conducto que los contiene, en dos vueltas y media de espira.

Por dentro y fuera del arco de Corti se visualizan células cilíndricas ciliadas o células auditivas, que no alcanzan la membrana basilar, pues solo ocupan la mitad superior del órgano de Corti. El extremo libre de las células auditivas está provisto de un ribete cuticular, donde nacen numerosos cilios, que se sumergen en la endolinfa del conducto coclear y tocan la membrana tectoria, mientras que su porción basal se pone en contacto con la prolongación periférica de las células bipolares del ganglio espiral. Fig.27

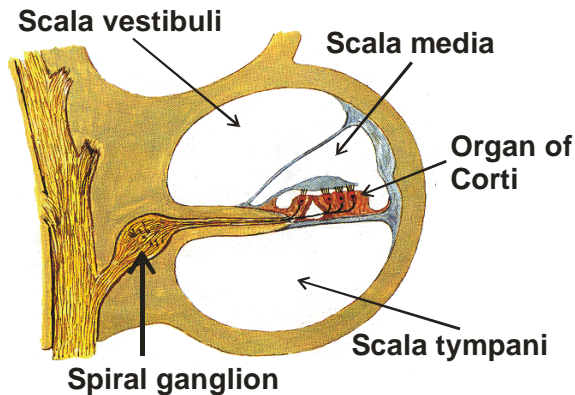


Fig. 27
Corte anatómico de la cóclea del oído interno. En azul el espacio endolinfático.

Por debajo de las células ciliadas externas se encuentran las células de Deiters, que son células de sostén. Estas emiten por su extremidad superior una prolongación que se introduce entre las células ciliadas externas y llega hasta la superficie del órgano de Corti, donde forma, al reunirse con sus similares la membrana reticular. A continuación de las células de Deiters aparecen otras células de sostén, las cilíndricas de Hensen y las cúbicas de Claudius, que tapizan el resto de la membrana basilar.

La membrana tectoria que recubre el órgano de Corti está constituida por una sustancia mucilaginoso, en la que se reconocen numerosas fibrillas. Por su extremo interno se adosa al borde libre de la lámina espiral, cerca de la inserción de la membrana de Reissner, su extremo libre presenta un engrosamiento.

4.2.2.- Anatomía funcional del sistema auditivo - Nervio estatoacústico

El nervio estatoacústico o vestibulococlear penetra en el espacio subaracnoideo a nivel del meato auditivo interno. En este meato, camina junto al VII par y la arteria laberíntica, rama normalmente de la arteria cerebelosa anteroinferior, la cual irriga las porciones periféricas de la vía auditiva y el receptor coclear. El nervio vestibulococlear o estatoacústico aborda el tronco del encéfalo en el extremo lateral del surco bulbo-protuberancial, en el ángulo pontocerebeloso. Fig. 28

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

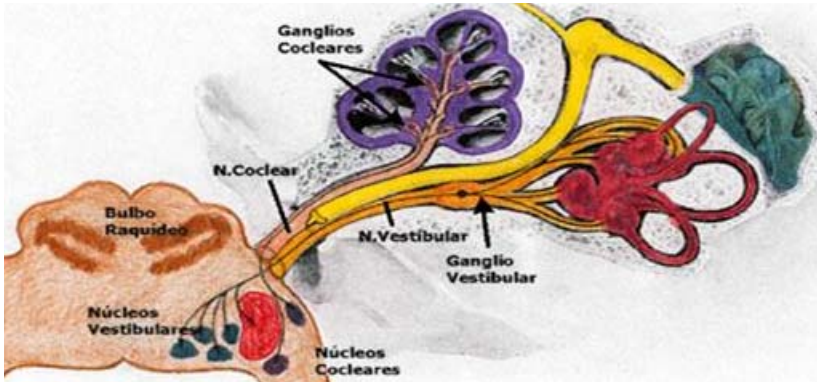


Fig. 28

Esquema del sistema estatoacústico.

Todos los axones del nervio coclear terminan en los núcleos cocleares. Estos núcleos están situados lateral y dorsalmente al pedúnculo cerebeloso inferior, a nivel del istmo bulbo-protuberancial. Distinguiremos dos núcleos principales: el núcleo coclear dorsal y el coclear ventral, cada uno formado por poblaciones neuronales características. Desde los núcleos cocleares parten varias vías paralelas que transmiten la información auditiva a través de sinapsis en varias estructuras del tronco y del tálamo hasta la corteza cerebral. El ascenso de la información auditiva tiene lugar mediante dos tipos fundamentales de vías neuronales: unas especializadas en la discriminación de la información tonal, y otras mas especializadas en la localización de la fuente del sonido. Fig. 29.

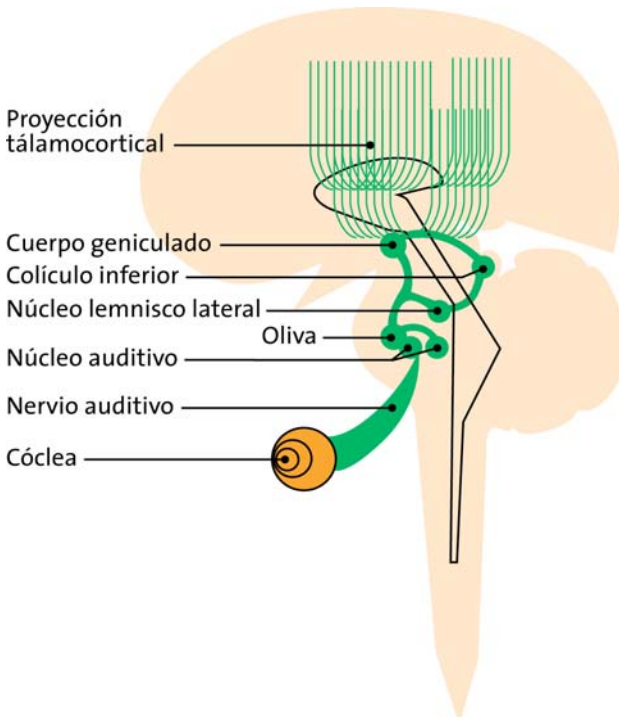


Fig.29

Representación esquemática de la vía auditiva.

Las características físicas y mecánicas de la cóclea la convierten en un filtro que analiza el espectro de frecuencias del sonido. La cóclea y el órgano de Corti representan el espectro sonoro como patrones de actividad bioeléctrica a lo largo de una línea. Este código espacial que representa las frecuencias parece fundamental para el análisis del significado del sonido, de modo que la representación topográfica de los tonos o "tonotopía" está preservada en todos los niveles de la vía auditiva.

Las neuronas que contactan con las células ciliadas internas del ápex del caracol reciben información fundamentalmente sobre las frecuencias más bajas, que corresponden a sonidos graves. Las situadas en la espira basal informan especialmente sobre las frecuencias más altas, que corresponden a sonidos agudos. Las prolongaciones centrales de todas estas neuronas se ramifican en "T" al llegar a los núcleos cocleares, y sus ramas se extienden paralelamente a lo largo de los núcleos, ordenadas de medioventral a dorsolateral según su origen en la cóclea. Esto implica que la tonotopía coclear queda representada ordenadamente, como bandas o laminas paralelas, en los núcleos cocleares. Las fibras provenientes del ápex de la cóclea se sitúan en la superficie dorsolateral de los núcleos, mientras que las que traen información de la espira basal se sitúan medial y ventralmente.

4.2.3, - Anatomía funcional del sistema auditivo - Vía auditiva central

El sistema nervioso central localiza el sonido mediante la comparación entre las señales que recibe de uno y otro receptor coclear. Esto se lleva a cabo de dos formas. Por una parte, la distancia entre ambos conductos auditivos externos hace que según la posición de la fuente del sonido respecto a la cabeza del sujeto, la señal llegue antes y con una diferencia de fase, a uno u otro oído. Las vías especializadas en este tipo de elaboración presentan una característica anatómica: la presencia de numerosas conexiones comisurales que permiten la comparación continua entre las señales procedentes de ambos oídos a todos los niveles de la vía.

Estas vías arrancan de las neuronas del núcleo coclear ventral. Las fibras del nervio coclear establecen contactos sinápticos con las neuronas de núcleo coclear ventral morfológicamente especializados para asegurar que las características temporales del impulso coclear se transmitan fielmente, ya que estas son parte fundamental del análisis que se realiza en esta vía. Los axones de las neuronas de núcleo coclear ventral se disponen ventralmente al pedúnculo cerebeloso inferior y al núcleo del facial cruzando la línea media en la decusación conocida como cuerpo trapezoide, y ascienden en el lemnisco lateral hasta el núcleo del lemnisco lateral y el colículo inferior. En el colículo inferior terminan, además de en el núcleo ventral, de modo preferente en el núcleo cortical o córtex del colículo. Una proyección desde colículo inferior transmite esta información hacia la división dorsal del geniculado medial. La división dorsal proyecta a la corteza del área 42 en la segunda circunvolución transversa (de Heschl) así como a la corteza asociativa auditiva del área 22 que se extiende ampliamente en el opérculo temporal posterior, lateral y rostralmente a las áreas 41 y 42 de Brodmann.

La corteza cerebral participa en la localización del sonido y de hecho pacientes con lesiones amplias de toda la corteza auditiva de un hemisferio muestran una incapacidad para localizar el sonido.

Sin embargo, la localización no es resultado exclusivamente del procesamiento cortical, sino que la corteza utiliza al menos en parte información ya analizada en niveles inferiores de la vía. Por ejemplo, se conoce relativamente bien cómo los núcleos del complejo olivar superior computan la señales de ambos oídos para la localización del sonido, y transmiten el resultado de su análisis hacia niveles superiores.

El complejo olivar consta de un núcleo olivar medial, bien desarrollado en humanos, un núcleo olivar lateral poco delimitado en nuestra especie y un pequeño núcleo del cuerpo trapezoide rodeados por una porción especializada de la formación reticular que se conoce como núcleos periolivares. El complejo olivar superior recibe información de las neuronas con sinapsis especializadas del núcleo coclear ventral, las cuales proyectan bilateralmente al núcleo olivar medial, o también al núcleo olivar lateral ipsilateral y al núcleo del cuerpo trapezoide contralateral, así como a los núcleos periolivares. A su vez, el núcleo del cuerpo trapezoide proyecta al núcleo olivar lateral de su mismo lado.

Esta organización anatómica determina que las neuronas del núcleo olivar medial reciban con gran fidelidad temporal las señales de ambas cócleas. Las fibras aferentes y las dendritas de las neuronas del núcleo olivar medial tienen una disposición espacial que permite a las diversas células del núcleo olivar medial detectar distintas diferencias en el tiempo de llegada o en la fase de la señal coclear.

Las neuronas del núcleo olivar lateral también reciben información binaural, pero en este caso de un modo más indirecto, y se especializan en la detección de diferencias de intensidad que permiten la localización de los sonidos de alta frecuencia. Las neuronas del núcleo olivar medial proyectan en sentido ascendente, y de modo fundamentalmente ipsilateral a través del lemnisco lateral hacia el núcleo cortical del colículo inferior y el núcleo del lemnisco lateral. Las vías ascendentes que se originan en núcleo olivar lateral, en cambio, ascienden bilateralmente a través de ambos lemniscos laterales. Fig. 30

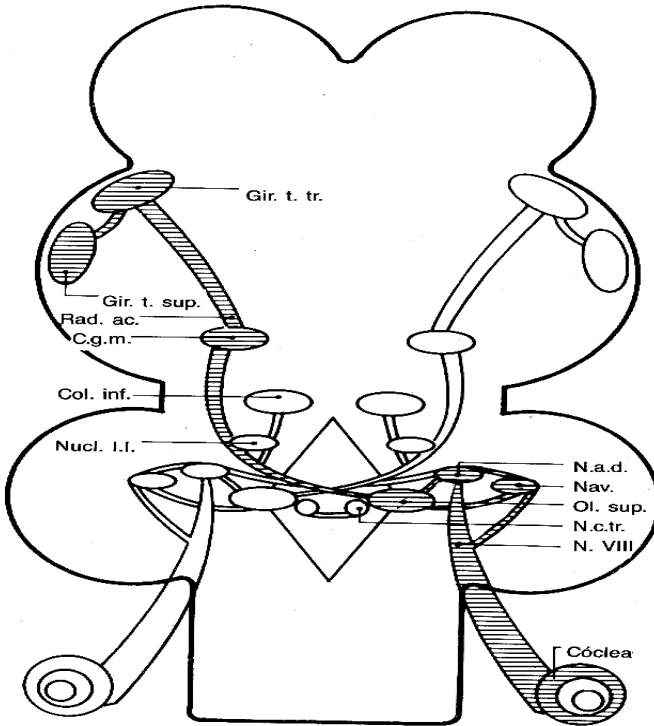


Fig. 30
Corte anatómico frontal de la vía auditiva

La elaboración binaural de la misma señal auditiva se lleva a cabo simultáneamente en ambos complejos olivares así como en los sucesivos escalones de la vía. La comparación binaural se lleva a cabo a través de varios haces de fibras que cruzan la línea media. Además de la estría acústica dorsal y el cuerpo trapezoide ya mencionados, existen otros importantes haces comisurales, como los que unen los núcleos de los lemniscos laterales, o la comisura entre los dos colículos inferiores, o la proyección desde el colículo inferior al geniculado medial contralateral a través de la comisura intercolicular superior, o el propio cuerpo calloso, mediante el cual ambas cortezas auditivas se hallan densa y topográficamente interconectadas. Aunque puede considerarse que la información coclear tiene una representación preferente en la corteza auditiva del hemisferio contralateral, el marcado entrecruzamiento de las conexiones mas allá de los núcleos cocleares tiene como correlato clínico que lesiones unilaterales de las vías auditivas centrales no produzcan déficit en la capacidad auditiva. En cambio, las lesiones de la porción periférica de la vía - antes de los núcleos cocleares - cursan con pérdidas de la audición en el oído del lado afectado.

4.2.4- Anatomía funcional del sistema auditivo – Corteza cerebral auditiva.

A nivel cortical, la información auditiva es un elemento fundamental en el procesamiento del lenguaje que se lleva a cabo en la encrucijada temporo-parietal, en la region conocida como "área de Wernicke" o "área sensitiva del lenguaje". Este área definida funcionalmente corresponde en parte a la zona posterior del área 22 que, como hemos visto, es el área auditiva secundaria. Por otra parte, hay que recalcar que la corteza auditiva humana participa en funciones mucho mas complejas que la simple percepción sensorial, y así se activa intensamente durante tareas de análisis del lenguaje que no incluyen estímulo acústico alguno.

Además del análisis a nivel cortical, la información auditiva se procesa directamente en estructuras subcorticales del cerebro. Se ha demostrado que desde el geniculado medial existen proyecciones masivas hacia el complejo amigdalino que participan en la adquisición rápida de respuestas emocionales y vegetativas condicionadas a estímulos sonoros. Esta vía proporciona un acceso subcortical de la información auditiva al sistema límbico y los

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

centros autonómicos troncoencefálicos. Además, transcorticalmente, la información procesada por la corteza auditiva puede alcanzar también el complejo amigdalino, así como las áreas corticales fundamentales en el control emocional, motivación y atención, como la corteza prefrontal. Fig. 31

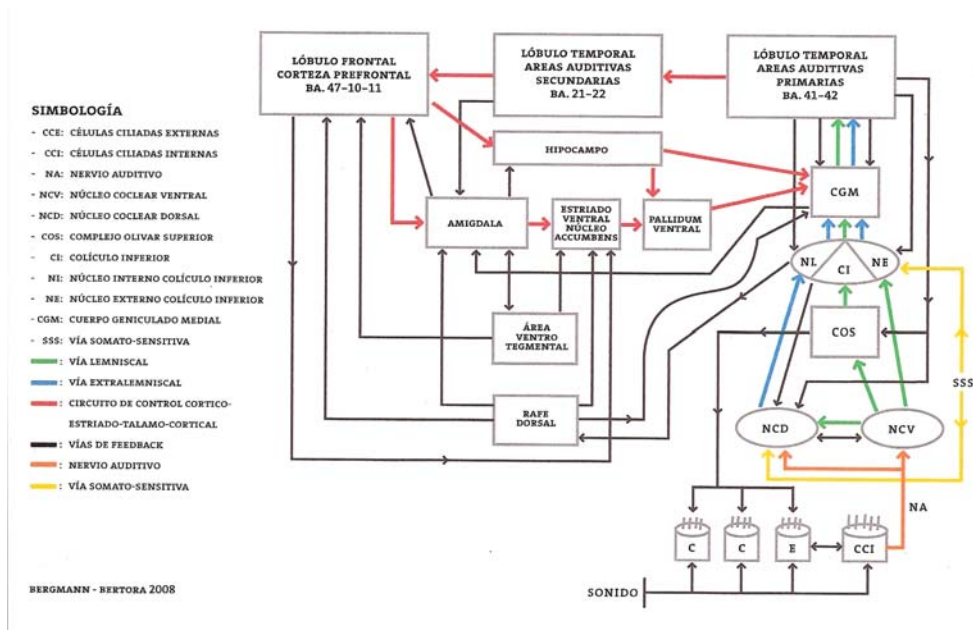


Fig. 31
Representación esquemática de la vía auditiva - Sistemas de retroalimentación y control.

Por otra parte, existen repuestas motoras de carácter automático controladas por el estímulo auditivo. Cabe destacar las de orientación de los ojos y la cabeza organizadas por el colículo superior. Su base anatómica son las proyecciones que desde el núcleo cortical del colículo inferior proyectan al estrato gris profundo del colículo superior. Esta proyección procede del núcleo cortical del colículo inferior, el cual recibe, como hemos visto, fundamentalmente información sobre la posición de la fuente del sonido. Otra respuesta motora refleja es mediada por vías que desde el núcleo olivar lateral y la formación reticular aledaña proyectan al núcleo del facial y al del motor del V par. Estos núcleos inervan los músculos estapedio y del martillo respectivamente. Estas vías son el sustrato de un reflejo de carácter defensivo, que limita la movilidad de la cadena de huesecillos ante sonidos de gran intensidad.

4.2.5.-- Anatomía funcional del sistema auditivo – Modulación descendente de la vía sensorial y del receptor periférico.

En la cadena de estructuras jerárquicamente concatenadas que constituyen las vías auditivas centrales existen asimismo vías que transmiten impulsos en sentido descendente o eferente. Estas conexiones permiten la continua modulación que las estructuras más rostrales ejercen sobre los primeros escalones de la vía, e incluso sobre el propio receptor sensorial. Esta modulación tiene por objeto, entre otras cosas, la importante función de filtrar los sonidos no relevantes y afinar la percepción de aquellos más relevantes.

La modulación descendente se lleva a cabo a tres niveles. Por una parte la corteza cerebral proyecta abundantemente y topográficamente al geniculado medial y al colículo inferior. La proyección al geniculado medial procede fundamentalmente de la capa VI cortical, en tanto que la que se dirige al colículo procede solo de la capa V. El segundo nivel arranca del colículo inferior y a través del lemnisco lateral alcanza los núcleos periolivares ipsilaterales y los núcleos cocleares contralaterales.

El tercer nivel extiende la modulación central hasta el propio receptor coclear. Estos impulsos llegan a la cóclea a través del denominado haz olivococlear, que emerge junto al nervio vestibular y se une al coclear en la misma base del modiolio a través de la anastomosis de Oort. Las fibras de este haz tienen un doble origen. Unas, de carácter

4.- Fundamentos anatomofisiológicos del equilibrio humano y del sistema auditivo

mielínico, se originan en grandes neuronas de la porción medial del núcleo periolivar, por lo que se conoce a estos axones como haz olivococlear medial. La mayoría de esos axones cruzan la línea media. El otro componente del haz lo constituyen los axones amielínicos de neuronas situadas en y alrededor del lemnisco olivar superior y forman el haz olivococlear lateral, que es fundamentalmente ipsilateral o "directo". Las fibras olivococleares caminan muy dorsales en el tegmento protuberancial, en el mismo suelo del cuarto ventrículo, rodeando dorsalmente al cuerpo restiforme.

En la cóclea, cada una de las fibras procedentes del núcleo periolivar medial hacen contacto sináptico con un gran número de células ciliadas externas en un área relativamente extensa del órgano de Corti. Los axones procedentes del núcleo olivar lateral, en cambio, hacen sinapsis con la prolongación periférica de las neuronas del ganglio espiral en un punto inmediatamente proximal a su contacto con las células ciliadas internas. Uno de estos axones contacta solo 2-3 prolongaciones periféricas. La vía procedente del núcleo periolivar medial no es exactamente una proyección moduladora de la vía aferente: hoy se sabe que las células ciliadas externas tienen propiedades contráctiles y pueden modificar activamente las propiedades mecánicas del órgano de Corti. La innervación de estas células tiene por tanto un claro carácter efector, o "motor". La innervación coclear desde el núcleo olivar lateral en cambio es un ejemplo clásico de modulación de la transmisión de la información sensorial a nivel periférico.

5. – Anamnesis neurootológica

El concepto de trastorno subjetivo del equilibrio que denominaremos “mareo” como expresión general, figura entre las más antiguas de la Medicina.

En el Papiro de Ebers (1553-1550 A.C.) se encontraron indicaciones terapéuticas para el tratamiento del mareo.

Hipócrates de Cos (360 - 377 A.C.) lo cita frecuentemente en sus tres libros describiendo, en el segundo de ellos, la tríada de acúfenos, hipoacusia y mareos.

El romano Aulo Cornelio Celso (25-35 de nuestra era) se ocupó exhaustivamente en su enciclopedia, de las enfermedades de los ojos y de los oídos. Describe también la tríada mencionada y la vincula a una alteración del oído. El síntoma mareo y el nistagmo que lo acompaña, es descrito por este autor con el nombre de parálisis, en el capítulo dedicado a las afecciones de los ojos, sin describir la relación existente entre mareo, nistagmo y patologías otológicas.

En lo que se refiere a la terminología específica del mareo, se debe consignar que aunque su conocimiento remonta a la antigüedad, solo en la era moderna se describe el concepto de equilibrio.

Por otra parte las descripciones de las distintas sensaciones que constituyen el mareo varían considerablemente en los diferentes ámbitos culturales e idiomáticos.

La neurootología experimenta un florecimiento inusitado principalmente en los países sajones, entre la segunda mitad del siglo XIX y la primera mitad del siglo XX, quienes describen con exactitud los diferentes componentes del síntoma mareo.

Son de resaltar los excelentes trabajos de Breuer, Mach, Bárány, Spiegel y Sommer, Leidler, Frenzel, y Stenger.

5.1.- Anamnesis del mareo.

Como el paciente acude al médico en la mayoría de los casos impulsado por una sensación subjetiva de molestias o mareos, es obligación del médico recoger una anamnesis lo más prolija posible. Esto adquiere especial importancia en una época en que las exigencias de las compañías de seguros y oficinas públicas aumentan día a día, siendo necesario documentar claramente el grado de las molestias subjetivas del paciente. Tratando de salvar las dificultades inherentes al motivo del interrogatorio y sobre todo para no olvidar ninguna pregunta y operar lo más sistemáticamente posible, empleando un tiempo relativamente corto para obtener una anamnesis bien documentada, hemos introducido el formulario estereotipado NODEC o NOASC que contiene una serie de puntos que deben ser recorridos sistemáticamente. Fig.

5.1.1.- Anamnesis estandarizada NODEC o NOASC

La misma permite una comparación interindividual sencilla, especialmente cuando se trata de hacer creíbles los llamados síntomas figurados o agravados que subyacen en los informes periciales o en el transcurso de la exploración neurootométrica objetiva.

La anamnesis consiste en recopilar en forma biográfica y sistemática los síntomas que padece el paciente.

Para un diagnóstico diferencial neurootológico es importante investigar las molestias subjetivas que presenta el paciente. A tal fin, hemos desarrollado una anamnesis tipificada donde constan en primer lugar los trastornos equilibrométricos referidos al síntoma mareo sus diferentes aspectos subjetivos de presentación, los mecanismos que lo desencadenan y los síntomas que lo acompañan. Fig. 32

En lo que respecta al área auditiva, se interroga sobre hipoacusias o cofosis, así como sobre la presencia de acúfenos y características de los mismos.

En cuanto a la visión, se investiga sobre la aparición de visión borrosa, diplopia, cefaleas, etc.

La anamnesis presenta un apartado especial referido a los padecimientos de algunos pares craneales, como olfacción, el gusto, trastornos faciales y trigeminales.

Un apartado muy importante lo constituye el referido a los trastornos de índole general como afecciones cardiocirculatorias, antecedentes de traumatismos craneales con pérdida de conocimiento, afecciones neurológicas y alteraciones metabólicas, como diabetes, patología renal, etc.

Se registran, además, los medicamentos que ingiere el paciente, así como la cantidad de alcohol y tabaco que consume.

5. – Anamnesis neurootológica

NOMBRE

SEXO EDAD NACIONALIDAD

DOMICILIO TEL.:

FICHA VESTIBULAR N°

- | | | | |
|------|--|-------------------|-----------------------------------|
| 1.) | SÍNTOMAS RELACIONADAS | 6.) | TRASTORNOS VISUALES |
| | CON EL MAREO | 7.) | ANOSMIA |
| A.) | SENSACIÓN OSCILANTE | 8.) | SÍNTOMAS TRIGEMINALES |
| B.) | DE ASCENSOR | A.) | PARESTESIA |
| C.) | VERTIGO GIRATORIO | B.) | HIPOESTESIA |
| D.) | LATEROPULSIÓN | C.) | ANESTESIA DE LA MEJILLA |
| E.) | AMAUROSIS PASAJERA | 9.) | PARESIA O PARÁLISIS FACIAL |
| F.) | INESTABILIDAD | A.) | PERIFÉRICO |
| 2.) | SÍNTOMAS VEGETATIVOS | DER. | CENTRAL |
| A.) | NÁUSEAS | IZQ. | |
| B.) | VÓMITOS | B.) | |
| C.) | LIPOTIMIA | DER. | |
| 3.) | SÍNTOMAS OTOLÓGICOS | IZQ. | |
| A.) | ACÚFENOS | 10.) | AGEUSIA |
| DER. | | 11.) | TRAUMA CRENEAL |
| IZQ. | | 12.) | AFFECIONES NEUROLÓGICAS |
| B.) | HIPOACUSIA | O SICIPATOLÓGICAS | |
| DER. | | 13.) | AFFECIONES CIRCULATORIAS |
| IZQ. | | A.) | HIPERTENSIÓN |
| C.) | COFOSIS | B.) | HIPOTENSIÓN |
| DER. | | C.) | ARTERIOSCLEROSIS |
| IZQ. | | D.) | INSUFICIENCIA CARDIACA |
| 4.) | FACTORES DESENCADENANTES | 14.) | DIABETES MELLITUS |
| A.) | GIRO DE CABEZA | 15.) | NEFROPATIAS |
| B.) | INCORPORARSE | 16.) | TOXICOS |
| C.) | MIRADA AL COSTADO | A.) | ALCOHÓL |
| 5.) | DURACIÓN DE LAS MOLESTIAS HASTA LA CONSULTA | B.) | NICOTINA |
| A.) | DESDE HORAS | C.) | CAFEÍNA |
| B.) | "" DÍAS | D.) | SALICILATOS |
| C.) | "" SEMANAS | E.) | ESTREPTOMICINA |
| D.) | "" MESES | F.) | GENTAMICINA |
| E.) | "" AÑOS | G.) | KANAMICINA |
| 5.) | DURACIÓN DE CADA ACCESO | H.) | BARBITURICOS |
| A.) | 1-2 SEGUNDOS | I.) | OTROS: |
| B.) | MINUTOS | A.) | SEDANTES |
| C.) | HORAS | B.) | HÓRMONAS |
| D.) | DÍAS | C.) | OTRAS |
| E.) | SEMANAS | 17.) | MISCELANEA |
| F.) | MESES | | |
| G.) | INVARIABLE | | |

Fig. 32
Anamnesis tipificada NODEC

La anamnesis se completa con la evaluación subjetiva del curso de la enfermedad tras el tratamiento, al realizar consultas posteriores, de acuerdo con lo que manifiesta el paciente, si se encuentra mejor, igual o peor con la terapéutica indicada .

Los párrafos siguientes se refieren al porcentaje de frecuencia de los síntomas y antecedentes antes mencionados, valores extraídos de dos Bancos de Datos con poblaciones diferentes, el NODEC IV de Claussen - Alemania Federal - y el de Neurofisiología Otoofalmológica - Bergmann-Bertora - Buenos Aires -Argentina.

	NODEC IV	Neurof. Otoofalmológica
Número de pacientes	10335	8600
Edad promedio	42,23 ± 18,54	48,05± 18,42
Sexo femenino	45,20%	55,49%

Sexo masculino	54,80%	44,5 1%
SINTOMAS		
Sens. oscilante	39,10%	14,91%
Sens. de rotación	35,90%	33,06%
Sens. lateralización	19,70%	26,93%
Amaurosis fugaz	19,70%	8,20%
Inseguridad	35,20%	60,92%
Sudoración fría	11,90%	21,04%
Náuseas	30,10%	21,04%
Sens. de ahogo	3,70%	23,46%
Vómitos	15,10%	14,10%

Por lo que respecta al síntoma mareo la comparación de los resultados obtenidos de ambos Bancos de Datos muestra valores similares, a excepción de la sensación oscilante e inseguridad, donde se observa una disparidad debido probablemente a una diferente forma de expresión lingüística entre ambas poblaciones, dado que la suma total de dichos síntomas es igual para ambos universos.

La sintomatología neurovegetativa que acompaña al mareo arroja valores superiores en la población argentina con respecto a la alemana, en especial la sudoración fría y la sensación de ahogo, debido probablemente a la existencia de una mayor cantidad de pacientes de sexo femenino en la población argentina, y a la magnificación subjetiva de los síntomas de la raza latina con respecto a la sajona.

En cuanto a los síntomas auditivos, se obtuvieron los siguientes resultados.

SINTOMAS	NODEC IV	Neurof. Otooaalmológica
Hipoacusia	53,30%	33,87%
Acúfenos	44,80%	43,00%

Es muy común que el síntoma mareo se encuentre acompañado de pérdida auditiva y de acúfenos, que generalmente desaparecen o mejoran con la terapéutica del mareo.

En lo referente al área visual, por tratarse el Banco de Datos de Neurofisiología de un universo de pacientes neurootológicos y neurooftalmológicos, aparecen algunos síntomas visuales de gran relevancia que acompañan frecuentemente al mareo.

SINTOMAS	NODEC IV	Neurof. Otooftalmológica
Visión doble	26,93%	9,64%
Oscilopsias	-	28,66%
Cefaleas	10,50%	47,10%

En la siguiente tabla se detallan los antecedentes personales de enfermedades más importantes como probable causa de la sintomatología que nos interesa.

ANTECEDENTES	NODEC IV	Neurof. Otooftalmológica
Hipotensión	23,50%	20,92%
Hipertensión	12,40%	20,34%
Insuf. cardíaca	11,30%	4,85%
E. neurológicas	23,00%	20,83%
Traumatismo craneano	24,00%	23,34%
Diabetes	5,10%	3,23%
E. renales	6,30%	3,46%

5. – Anamnesis neurootológica

Las enfermedades cardiocirculatorias aparecen como la causa más frecuente de enfermedad en ambos universos, siendo su porcentaje del 47% prevaleciendo la hipertensión en la población argentina por diferencias de alimentación y fenómenos de stress en la vida diaria. Le siguen en importancia los traumatismos craneanos y las afecciones neurológicas, con índices similares en ambas poblaciones.

Todo aquello que no figura en el formulario y que el examinador considere de importancia se agregará bajo el título comentarios. En todos los puntos, bastará con tildar las respuestas positivas, con lo que el trabajo del examinador durante la anamnesis se reduce considerablemente.

5.2.- Anamnesis del tinnitus

Cuando se consideran los tinnitus o acúfenos sin cualquier función informativa humana pueden referirse tanto a una función normal como patológica del sistema auditivo.

Por un lado el tinnitus puede estar ligado al problema de la resolución acústica del micrófono del oído interno. En una sala bien insonorizada la mayoría de las personas con audición normal notan un acúfeno debido a la percepción de vibraciones moleculares provenientes de los fluidos del oído interno (bien conocidos en termodinámica). No obstante estos sonidos se encuentran enmascarados en el día a día por el ruido ambiente.

Pero frecuentemente los médicos se enfrentan al problema de los tinnitus de sus pacientes, que los describen como pulsátiles, crepitantes, sibilantes, sensación de plenitud de oído, de presión, etc.

La utilización de cuestionarios, en los que el paciente valora subjetivamente la molestia o incapacidad que genera el acúfeno en su calidad de vida se ha extendido como método necesario para la cuantificación del componente psicoemocional, funcional y del grado de incapacidad que produce el acúfeno, así como para la documentación de resultados tras un tratamiento, la universalización de criterios y la comparación entre los distintos autores.

Numerosos tests han sido descriptos hasta la fecha atendiendo a la interferencia en las actividades cotidianas o a las consecuencias sociales, funcionales y emocionales en la vida del individuo. Entre ellos, el *Tinnitus Handicap Questionnaire*, propuesto por Kuk y Tyler ha tenido una considerable repercusión entre los profesionales y ha sido validado para otros idiomas.

La publicación del *Tinnitus Handicap Inventory (THI)* por Newman y Jacobson en 1996 ha supuesto una mayor estandarización entre los grupos de trabajo internacionales en sus protocolos de valoración del acúfeno. Fig. 33

Este cuestionario es utilizado en la práctica diaria por algunos de los autores (Bergmann-Bertora) por su sencillez y fácil interpretación.

El THI es un cuestionario de 25 ítems, divididos en tres subescalas.

La primera valora el componente funcional de la incapacidad a nivel mental (dificultad para concentrarse o leer), sociolaboral y físico (interferencia en la audición).

La subescala emocional mide las respuestas afectivas como la frustración, enojo, ansiedad y depresión.

La última de ellas, la escala catastrófica, ofrece una idea del nivel de desesperación y de incapacidad para solucionar el problema que refiere el paciente.

El THI permite elegir una entre tres respuestas por pregunta (sí / a veces / no) y se puntúa según éstas: cuatro puntos en la respuesta afirmativa, dos en la ocasional y cero en la negativa.

El rango de resultados del test va de 0% (el acúfeno no interfiere en la vida del paciente) hasta 100% (incapacidad severa).

TINNITUS HANDICAP INVENTORY (THI)

1	Le resulta difícil concentrarse por culpa de su acúfeno?	0 N o	2 A veces	4 S i
2	Debido a la intensidad del acúfeno le cuesta oír a los demás?	0 N o	2 A veces	4 S i
3	Se enoja a causa de su acúfeno?	0 N o	2 A veces	4 S i
4	Le produce confusión su acúfeno?	0 N o	2 A veces	4 S i
5	Se encuentra desesperado por tener el acúfeno?	0 N o	2 A veces	4 S i
6	Se queja mucho por tener su acúfeno?	0 N o	2 A veces	4 S i
7	Tiene problemas para conciliar el sueño por su acúfeno?	0 N o	2 A veces	4 S i

8	Cree que su problema de acúfenos es insolucionable?	N	A veces	S
		o		i
9	Interfiere su acúfeno en su vida social (salir a cenar, al cine)?	N	A veces	S
		o		i
1	Se siente frustrado por su acúfeno?	N	A veces	S
0		o		i
1	Cree que tiene una enfermedad incurable?	N	A veces	S
1		o		i
1	Su acúfeno le impide disfrutar de la vida?	N	A veces	S
2		o		i
1	Interfiere su acúfeno en su trabajo o tareas de hogar?	N	A veces	S
3		o		i
1	Se siente a menudo irritable por culpa de su acúfeno?	N	A veces	S
4		o		i
1	Tiene dificultades para leer por culpa de su acúfeno?	N	A veces	S
5		o		i
1	Se encuentra Ud triste debido a su acúfeno?	N	A veces	S
6		o		i
1	Cree que su acúfeno le crea tensiones o interfiere en su relación con la familia o amigos?	N	A veces	S
7		o		i
1	Es difícil para Ud fijar su atención en cosas distintas a su acúfeno?	N	A veces	S
8		o		i
1	Cree que su acúfeno es incontrolable?	N	A veces	S
9		o		i
2	Se siente a menudo cansado por culpa de su acúfeno?	N	A veces	S
0		o		i
2	Se siente deprimido por culpa de su acúfeno?	N	A veces	S
1		o		i
2	Se siente ansioso por culpa de su acúfeno?	N	A veces	S
2		o		i
2	Cree que su problema de acúfenos lo desborda?	N	A veces	S
3		o		i
2	Empeora su acúfeno cuando tiene stress?	N	A veces	S
4		o		i
2	Se siente Ud inseguro por culpa de su acúfeno?	N	A veces	S
5		o		i
	TOTAL SCORE POR COLUMNA			
	TOTAL SCORE			

Fig. 33

Anamnesis del tinnitus - *Tinnitus Handicap Inventory (THI)*

Se ha establecido una clasificación en función de los valores obtenidos en el THI .

Grado de Incapacidad	Valores del THI	%
No incapacidad		0-16
Incapacidad leve		18-36
Incapacidad moderada		38-56
Incapacidad severa		58-100

Se estudiaron, en Bad Kissingen. Alemania, 823 pacientes con tinnitus de incapacidad severa.

De este colectivo 77,52 % corresponden al sexo masculino y 22,48 % al sexo femenino. La edad promedio es de 50,87 +/- 8,68 años.

Respecto a la forma de presentación del tinnitus los pacientes manifestaron .

Tipo de Tinnitus	Oído derecho (%)	Oído izquierdo (%)
Pulsátil	1,94	1,94
Martilleo	7,41	6,93
Crepitación	14,10	14,22
Sibilantes	50,67	51,76
Susurro	9,96	10,81
Presión en el oído	6,32	5,83
Dolor en el oído	14,10	14,22

Estos 823 pacientes, manifestaron también diferencias en relación a la duración e intensidad del tinnitus.

5. – Anamnesis neurootológica

Duración / Intensidad del tinnitus	%
Permanente	59,17
Intermitente	19,97
Fluctuante	43,26

A continuación se detallan cuales fueron los factores o causas agravantes del sintoma tinnitus.

Causas agravantes del tinnitus	%
Cefaleas	69,02
Migrañas	4,13
Stress	59,99
Dificultad en la conducción	42,16
Sensación de debilidad	55,29
Pérdida de memoria	68,41
Desorientación	0,49
Aturdimiento	44,84
Cansancio	63,91
Insomnio	69,50

Finalmente se realizó una clasificación subjetiva de los factores agravantes en relación al tinnitus en los 823 pacientes estudiados..

Factores agravantes del tinnitus	%
Todos los pacientes con declaraciones adicionales específicas	25.76
Dificultad en conciliar el sueño	10.69
Dificultad en mantener el sueño	11.06
Depresión	0.24
Sonidos anormales (también alucinaciones)	2.67
Sordera aguda	8.38

Estudios científicos han demostrado que hay menor tolerancia y más molestia con el tinnitus cuando el insomnio y la depresión están presentes.

6.- Inspección Otorrinolaringológica

En otología los métodos exploratorios son similares a los que se utilizan en medicina general.

El sistema auditivo será explorado teniendo en cuenta los síntomas subjetivos y objetivos del paciente en el momento del examen.

Posteriormente a la anamnesis se continúa con el examen físico.

El examen físico comprende la inspección, la palpación, la percusión, la otoscopia, la exploración de la rompa de Eustaquio y la radiología. Fig.



Fig. 34

Examen físico otorrinolaringológico

Los tres primeros métodos, aplicables especialmente al oído externo y a la región mastoidea, suministran datos que, si bien a veces son suficientes para establecer un diagnóstico definitivo, por lo general solo orientan y valorizan los signos proporcionados por otros exámenes más precisos.

6.- Inspección Otorrinolaringológica

La otoscopia es una maniobra instrumental que permite visualizar el conducto auditivo externo, la membrana del tímpano y en ausencia de ésta la caja timpánica.

Puede examinarse al enfermo de dos maneras:

1.- Según la clásica, el enfermo se sienta frente al especialista rotando su cabeza para presentarle el lado que hay que inspeccionar, con una leve inclinación hacia el opuesto. El fotóforo estará colocado a la derecha del paciente, cerca de éste y en la vecindad de la oreja.

El médico, provisto de un espejo frontal se sienta delante del enfermo, a su misma altura y mira a través del orificio central del espejo con su ojo izquierdo (visión monocular).

2.- El paciente puede sentarse de perfil, con la cabeza en posición erecta para evitar la rotación del cuello.

La forma más eficiente de realizar la otoscopia es utilizando otoscopios y microscopios.

La otoscopia instrumental debe ir precedida por la otoscopia directa que se practica simplemente traccionando el pabellón hacia arriba y atrás y el trago hacia adelante. Esta maniobra es imprescindible para rectificar las curvaturas del conducto auditivo externo.

La imagen timpánica que da la otoscopia suministra una serie de detalles, cuyo conjunto comprende el estudio del mapa timpánico. Las alteraciones patológicas revelan el estado del oído medio. Fig. 35

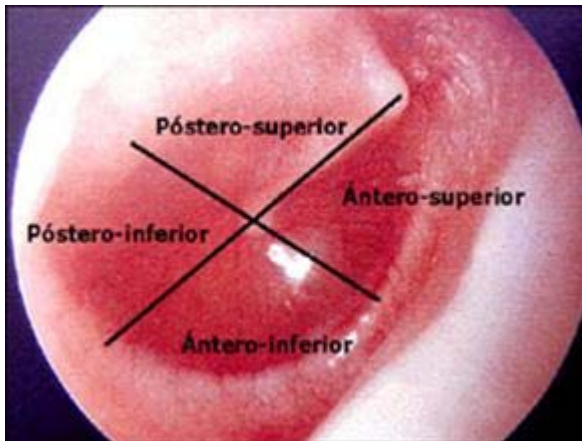


Fig. 35
Imagen de otoscopia. Mapa timpánico

Las pruebas de la permeabilidad tubaria son tres: el método de Valsalva, el método de Politzer y el cateterismo de la trompa.

Las pruebas mencionadas tienen por objeto comprobar y restaurar el paso del aire desde la rinofaringe hasta la caja timpánica.

Son medios terapéuticos destinados a combatir la estenosis tubárica y todos persiguen el mismo objetivo: restablecer el equilibrio de la presión entre la caja timpánica y el conducto auditivo externo.

El estudio radiológico del hueso temporal es un auxiliar de primer orden de la clínica otológica. Solamente mediante la radiografía se puede conocer el tipo de neumatización del hueso lo cual reviste una importancia fundamental en el diagnóstico de las otitis medias, agudas y crónicas.

Tampoco se puede prescindir de la radiografía para diagnosticar la destrucción de trabéculas óseas, la erosión del hueso por cavidades patológicas y por tumores (neurinoma del acústico) y para situar exactamente una línea de fractura en caso de un traumatismo.

7.- Las pruebas funcionales equilibrométricas

La equilibrimetría es la medida y comparación de los resultados objetivos y cuantitativos de las funciones del equilibrio.

El equilibrio humano se logra por la interacción de tres sistemas: el visual, vestibular y propioceptivo, la interacción de los núcleos ubicados a lo largo de la cintilla longitudinal medial en el tronco cerebral y la posterior elaboración de estos informes en la corteza cerebral. Fig. 36

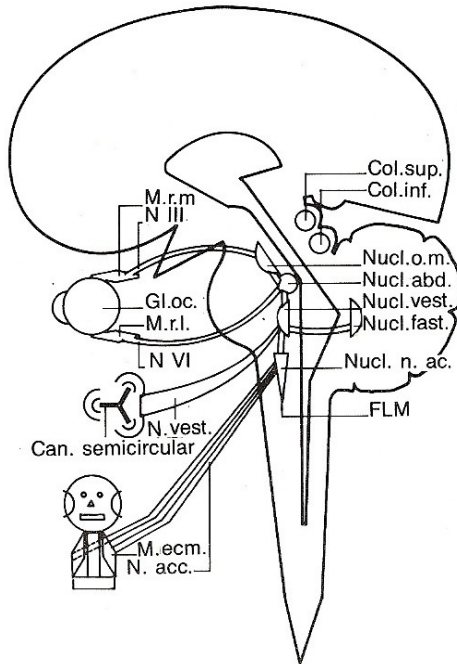


Fig.36

Esquema funcional de la regulación del equilibrio en la cintilla longitudinal medial y posterior proyección cortical.

Por lo tanto para lograr un correcto diagnóstico neurootológico es necesario estudiar en forma conjunta los tres sistemas que intervienen en el equilibrio: el sistema vestibuloocular, el sistema retinoocular y el sistema vestibuloespinal.

Es por todos conocido que la aplicación de un estímulo a uno de estos receptores periféricos origina una respuesta acorde al estímulo aplicado, pero a su vez si existe una patología que interfiera el sistema estudiado, la respuesta obtenida se encontrará modificada de acuerdo al circuito biocibernético lesionado.

Por lo tanto toda respuesta neurofisiológica es factible de ser objetivada y cuantificada. La acumulación de todos estos valores en Banco de Datos, utilizando siempre la misma técnica de estimulación nos permite reconocer lo patológico de lo normal, y secundariamente obtener patrones de comportamiento de los diferentes sistemas de acuerdo a la ubicación de la lesión, evaluando en forma retrospectiva las posibilidades no solo diagnósticas, sino también terapéuticas.

Con los diferentes exámenes funcionales, ya sea equilibrométricos o audiológicos no estamos en condiciones de lograr un diagnóstico etiológico de lesión, solo logramos un diagnóstico topográfico, pues desconocemos las alteraciones histológicas y bioquímicas que dan origen a la lesión. Podemos asegurar que una lesión está ubicada en piso de IV ventrículo o mesencéfalo, pero no podemos asegurar que sea una lesión degenerativa o tumoral, para tales efectos disponemos de otros métodos de análisis.

7.- Las pruebas funcionales equilibrométricas

7.1.- Aparatos para la equilibriometría.

En este capítulo se presentan algunos de los instrumentos empleados en la equilibriometría.

Reviste gran importancia para nosotros la señal, sea esta nistágmica o de movimiento corporal. Estos parámetros son cuantificados como batidas nistágmicas en el tiempo, o como desviación corporal en la craneocorpografía.

Como instrumentos de medición se designan los aparatos con sus gabinetes y accesorios incorporados al mismo.

La electronistagmografía, la craneocorpografía y la medida de las funciones cerebrales superiores son los métodos de examen más importantes para el estudio de la función equilibrométrica.

7.2.- Aparatos de electronistagmografía – ENG

El aparato de medición más simple para el registro del nistagmo calórico, es el médico, observando los ojos del paciente y contando manualmente las sacudidas nistágmicas.

Para mejor observación de los globos oculares del paciente, puede emplearse el anteojo de Frenzel-Bartels que consiste en 2 lupas de +20 dioptrías con iluminación interna. Fig. 37



Fig.37
Anteojos de Frenzel Bartels

Estos anteojos poseen las siguientes ventajas:

- Evitan la fijación de la mirada y con ella la inhibición del nistagmo y
- Permiten al médico obtener una imagen ampliada de los ojos del paciente.

Movimientos oculares finísimos pueden registrarse por medio de la Video nistagmografía.

La característica común a los métodos antes descritos es la de trabajar con ojos abiertos solamente. Esto tiene como consecuencia la intervención de fenómenos de inhibición basados en el mecanismo visual y de la iluminación retiniana durante el registro del nistagmo.

En 1922 publica E. Schott en Colonia, Alemania, su trabajo " Sobre el registro del nistagmo y otros movimientos del ojo por medio del galvanómetro de cuerda", iniciando una nueva era que alcanza su máximo desarrollo con la aplicación de los amplificadores diferenciales a partir de la década de 1940.

La ventaja de este método consiste en poder registrar los movimientos del ojo en diferentes condiciones, a diferentes edades, siendo incluso útil como medida de examen en el paciente comatoso.

La desventaja del método reside en que se trata de una medida indirecta, es decir, se registra el fenómeno eléctrico que induce el movimiento del ojo.

En la práctica diaria se utilizan aparatos registradores con sensibilidad electroencefalográfica multiinscriptores. El equipo mínimo necesario para realizar electronistagmografía debe poseer 2 canales, Fig.38



Fig. 38
Inscritpor poliencefalográfico

Las reacciones nistárgicas obtenidas pueden evaluarse manualmente para lo cual el investigador debe reconocer primero la señal nistárgica de acuerdo a los criterios que mencionaremos en capítulos posteriores.

Con el desarrollo de la microcomputación y las técnicas de conversión analógica digital a partir del año 1985, evaluamos en un microcomputador los movimientos oculares.

Partiendo del análisis morfológico del nistagmo se desarrolló el sistema computarizado de electronistagmografía denominado NYDIAC (Nystagmus Digital Auswertung Claussen) o Evaluación del Nistagmo Digital según Claussen..

Los resultados obtenidos se representan en forma de tablas con valores numéricos para ambos ojos por separado, en forma de histogramas para los diferentes parámetros del nistagmo.

8.- Sistema vestibuloocular

El punto de partida del sistema vestibuloocular son los receptores de la porción vestibular del oído interno. La excitación de esos receptores ocurre fundamentalmente por modificación en la dirección de las células ciliadas, a nivel de la cúpula, motivadas por cambios en la dirección de la corriente endolinfática. El movimiento de la cúpula puede ser provocado tanto por movimientos rápidos de la cabeza, donde actúa en la endolinfa la ley de la inercia, como por diferencias de temperaturas en ese medio, es decir por termogradiente. Este último fenómeno puede ponerse de manifiesto por medio de la calorización del oído interno, transmitiéndose al conducto semicircular donde se modifica la densidad de la endolinfa generando una corriente. Como se ha mencionado anteriormente, en el conducto semicircular lateral esas células ciliadas están dispuestas en dirección al utrículo, por tanto, corrientes que actúen sobre la cúpula y cuya dirección sea hacia el utrículo producen un aumento de la información, en el nervio aferente, por el contrario, si esa corriente es utriculífuga ocasionará una disminución en la información del sistema. Fig. 39

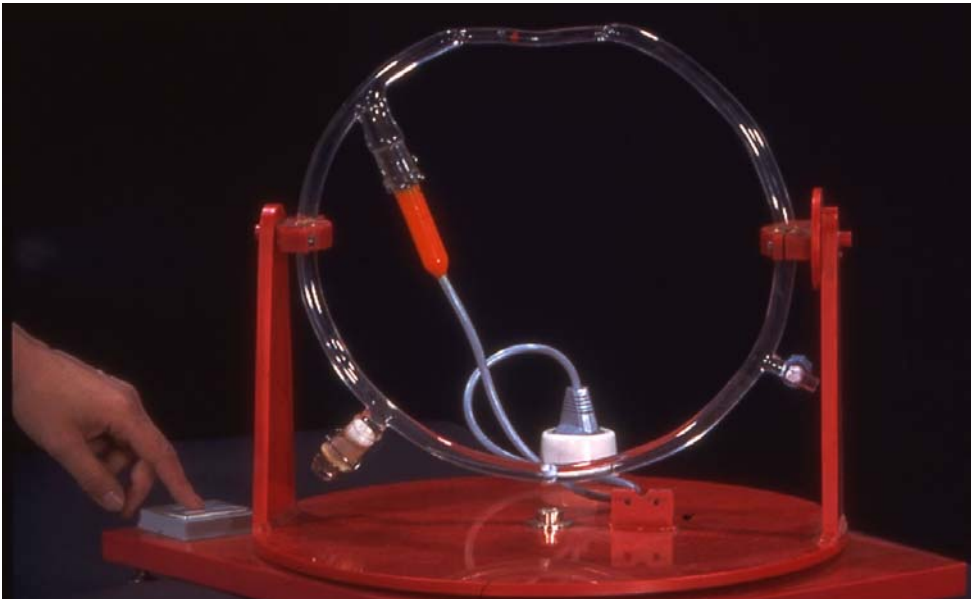


Fig.39

Modelo experimental desarrollado por Claussen para estudiar la convención calórica endolinfática dentro de los conductos semicirculares.

La excitación fisiológica está dada por los movimientos de tipo pendular con rotación de la cabeza y el cuerpo. Esta excitación de tipo rotatorio produce la estimulación simultánea binaural en ambos conductos semicirculares laterales.

En el caso de que esa rotación se produzca hacia la derecha se ocasiona sobre la cúpula del conducto semicircular homolateral su desplazamiento en dirección al utrículo, dando origen a nivel del aparato ciliar a un desplazamiento de la quinocilia en sentido utriculípeto. Esto conduce a un aumento en la frecuencia de descarga a nivel del nervio vestibular superior derecho con la aparición de los llamados "trenes de ondas". Simultáneamente, en el lado contralateral, la dirección de la cúpula y de la quinocilia es en sentido utriculífugo, por lo tanto se observa a nivel del nervio vestibular superior izquierdo una disminución en la frecuencia de los "trenes de ondas". El sistema se comporta como una balanza., lo que genera nistagmo hacia el lado donde se acentúa la producción de ondas. Fig. 40

Sistema Vestibuloocular

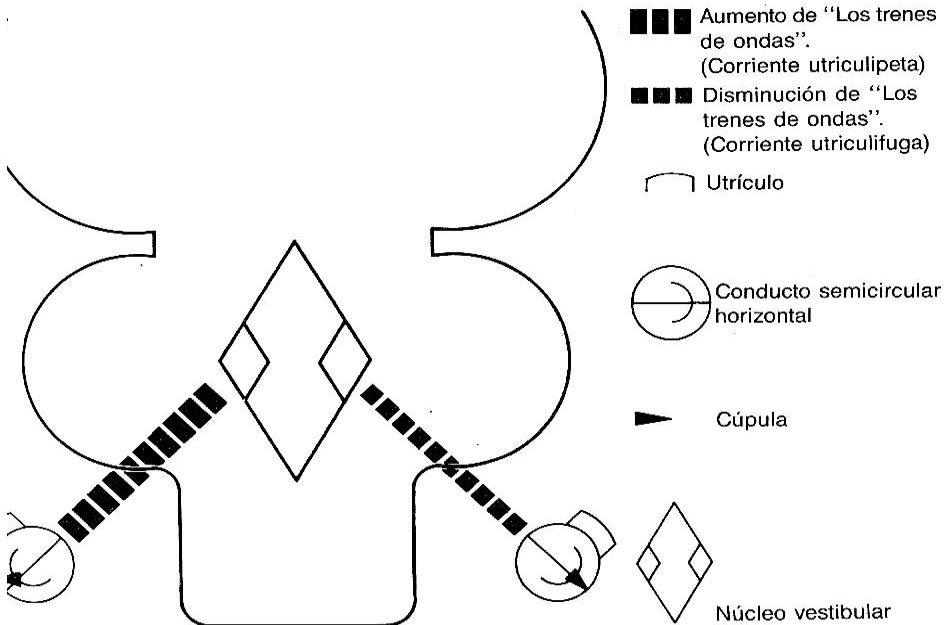


Fig. 40

Estimulación simultánea de los receptores mostrando la diferencia en "los trenes de onda".

La información de descarga de ambos sistemas receptores es comparada, siendo esa gran diferencia lo que motiva un aumento de la percepción vestibular de rotación. A veces, no es tan fácil hacer un diagnóstico con estimulación simultánea, ya que a nivel del sistema nervioso central se producen procesos de compensación que enmascaran las respuestas obtenidas.

En la excitación calórica monoaural se origina una corriente endolinfática en el correspondiente conducto semicircular; si se trata de una excitación caliente (44 grados) se producirá en el nervio aferente un aumento de los "trenes de ondas", y con excitación fría (30 grados) una disminución de los mismos, permaneciendo la cúpula del lado contralateral en posición de reposo con una frecuencia de descarga constante aproximada del 40% de su frecuencia máxima. La diferencia entre ambas informaciones en el caso del examen calórico se realiza entre el receptor estimulado y un receptor de reposo o receptor normal, lo que facilita la localización del órgano lesionado..

Para provocar una estimulación óptima utilizando medios mecánicos a nivel de los conductos semicirculares laterales, se debe aplicar una aceleración no inferior a los 15grados/seg². El valor de aceleración a fin de lograr la máxima estimulación del sistema se encuentra en el orden de los 180 grados/seg², lo que se denomina "límite superior de discriminación". Los receptores toman esas modificaciones de aceleración dentro de esa área no sólo a través del aumento de los "trenes de ondas" de un determinado grupo celular, sino también por sinapsis intergrupales que nosotros denominamos "traspaso de percepción fraccionada". De modo semejante a lo que sucede en radiodifusión, donde onda corta, onda media y onda larga se reciben seleccionando una frecuencia exacta, de la misma manera funcionan los complejos celulares del receptor.

Las aceleraciones que sobrepasan el umbral de excitación inferior o se encuentran por debajo del límite superior se denominan aceleraciones supraliminales, y las que sobrepasan dicho límite superior supramaximales.

Estos métodos experimentales actúan a nivel del sistema vestibuloocular produciendo nistagmo, donde juega un papel especial en la información la polarización específica de la célula sensorial.

Las patologías ampulopetales llevan a una modificación de la cúpula en dirección utriculopetal, con aumento en la frecuencia de descarga del nervio. Esa elevación del tono de reposo del centro vestibular homolateral produce nistagmo hacia el mismo lado. La corriente endolinfática ampulífuga provoca la desviación de la cúpula en dirección utriculífuga, con lo que disminuye el tono de reposo del centro vestibular homolateral, generando nistagmo ocular en dirección contralateral.

Los fascículos nerviosos de ambas ramas del nervio vestibular conducen el flujo de información hacia las células del ganglio en el oído interno, la segunda sinapsis se realiza en el núcleo vestibular del tronco cerebral. A este nivel se originan conexiones a través de la porción ascendente de la cintilla longitudinal media con los núcleos del nervio oculomotor (III par), troclear (IV par) y abducens (VI par). De gran importancia para el origen del nistagmo es la conexión del núcleo abducens con la formación reticular y los núcleos del oculomotor. El núcleo paraabducens contiene axones que conectan los núcleos del VI par de un ojo con el III par contralateral. Se define como un conjunto de neuronas en la formación reticular que rodean el núcleo del abducens y representa el gatillo para la coordinación de los movimientos entre los músculos recto lateral de un lado y recto medial del otro ojo. Alteraciones a este nivel o en la cintilla longitudinal media provocan un impedimento para la mirada contralateral hacia ese lado, y por lo tanto, disminución de la excursión del nistagmo ocular. Fig 41

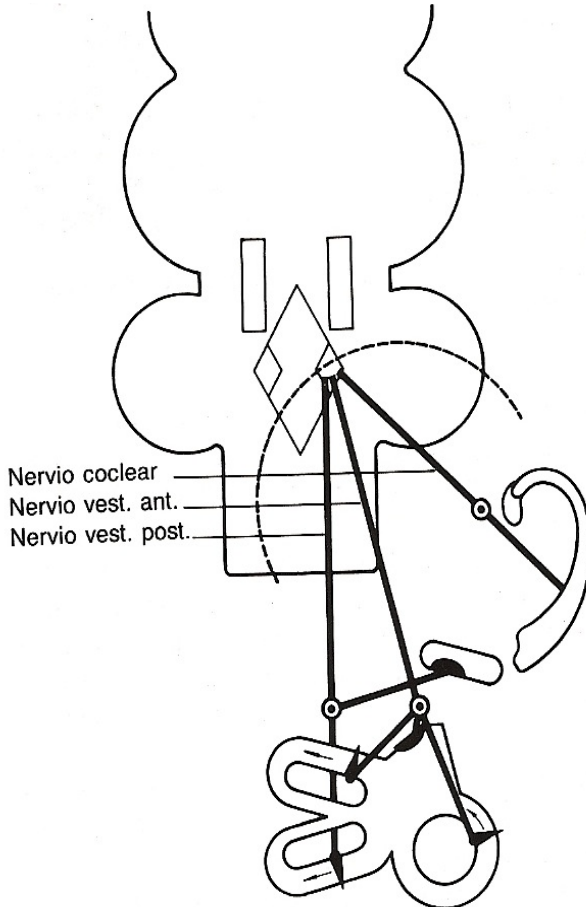


Fig. 41

Esquema sinéptico de producción del nistagmo vestibuloocular.

8.- Sistema vestibuloocular

El nistagmo vestibular fisiológico se desencadena por la excitación de las células sensoriales en el aparato vestibular, es suficiente para ello que la excitación rotatoria o calórica se mantenga constante durante un cierto tiempo, su fase lenta depende de la excitación de la neurona vestibular, es decir, de la diferencia en el tono del sistema.

Dicha fase inicial es interrumpida por un movimiento rápido, sacádico, la fase rápida.

La neurona vestibular, que es responsable de la fase lenta del nistagmo, funciona en conexión con otros grupos de neuronas que pueden ser alcanzadas por una excitación intensa.

Al mismo tiempo que se produce la desviación lenta y conjugada de los ojos, se origina a nivel de la formación reticular una corriente retrógrada e inhibitoria sobre las células del núcleo vestibular por medio de la cual se "rompe" la corriente de información hacia el núcleo paraabducens. Lograda esta interrupción en la corriente de información, la actividad de la neurona reticular se deprime, pasa el bloqueo a la neurona vestibular y comienza una nueva desviación tónica de los ojos, es decir, se origina una nueva fase lenta.

Por el mecanismo antes mencionado, a esta nueva desviación le sucede una fase rápida de acomodación, generándose el ritmo del nistagmo.

Este esquema simplificado del generador nistágmico está superpuesto a numerosas vías que son de especial interés para el clínico, son las vías del sistema nistágmico regulador y amortiguador. En el área vecina al IV ventrículo se origina un sistema de vías en el núcleo fastigii del cerebelo que a través del cuerpo restiforme (pedúnculo cerebeloso inferior) alcanza el núcleo vestibular del lado contralateral. A su vez, el sistema nistágmico generador sufre un proceso de " amortiguación" cuyo origen se encuentra en las áreas rubro-nigra-estriadas y en el sistema talámico.

El sistema vestibular posee, además, una representación cortical: el tracto vestibulocortical conecta las neuronas del núcleo vestibular bilateral con la corteza cerebral.

8.1.- Reconocimiento de la señal nistágmica

El ojo se comporta como una pila eléctrica o dipolo, en la cual la retina como tejido nervioso que es, tiene una carga electronegativa, mientras que la córnea posee una carga electropositiva.

Si se colocan un par de electrodos a ambos lados del ojo unidos a un galvanómetro se pueden obtener diferencias de potencial en la medida en que el ojo realice movimientos, registrándose deflexiones positivas o negativas, según sea la córnea o la retina , respectivamente, la que se aproxima al electrodo activo. Fig.42

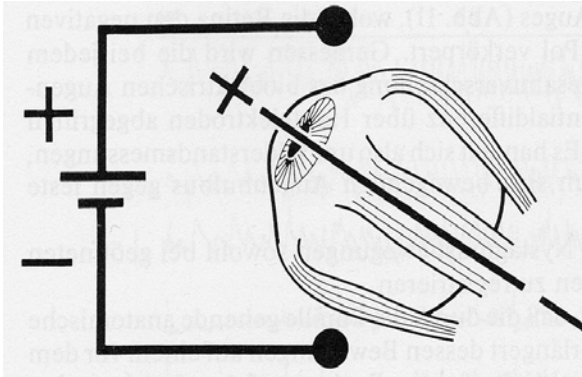


Fig. 42
Dipolo ocular y registro galvanométrico.

Existe un potencial córneo-retinal de 15 mV. en promedio. La retina está cargada negativamente, mientras que la córnea es positiva.. Modificaciones del campo eléctrico que surgen al moverse el ojo y con él el dipolo eléctrico, pueden ser transferidos a un sistema eléctrico de medida con la ayuda de placas electrodos.

En el registro de los movimientos oculares, empleamos en la electronistagmografía la diferencia de potencial entre pares de electrodos.

Siguiendo las normas internacionales los electrodos son colocados en los ángulos derecho e izquierdo del ojo para registro de los movimientos horizontales.

Las conexiones de los electrodos con el amplificador, se hacen de tal manera que la entrada positiva corresponda al ojo derecho y la entrada negativa al ojo izquierdo. Los movimientos en el plano vertical, siguiendo también las normas internacionales, se coloca en el ojo izquierdo un par de electrodos, una arriba y otro por debajo del mismo. Fig. 43

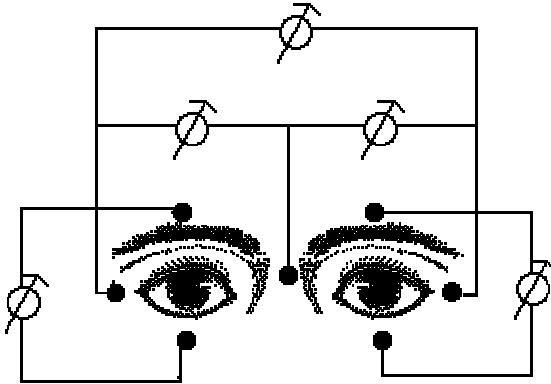


Fig.43

Esquema de colocación de los electrodos para derivaciones binoculares y monoculares.

La conexión a la amplificación se hace de tal modo, que la entrada positiva corresponde al electrodo frontal y la entrada negativa al electrodo suborbitario.

Si se desea registrar movimientos aislados de los ojos, es necesario colocar un electrodo adicional sobre el dorso de la nariz para el movimiento horizontal de cada ojo por separado y dos electrodos verticales adicionales por encima y por debajo del ojo derecho. De esta manera se obtiene entre electrodo nasal y electrodo colocado en el ángulo ocular derecho, el movimiento del ojo derecho, entre el electrodo nasal y el electrodo ocular izquierdo, el movimiento del ojo izquierdo, entre los dos electrodos verticales superior e inferior del ojo izquierdo, los movimientos verticales de dicho ojo y entre los dos electrodos verticales encima y debajo al ojo derecho los movimientos del ojo derecho en el plano vertical.

Si se desea obtener exclusivamente el registro del nistagmo, se coloca el electrodo indiferente en el lóbulo de la oreja o bien en la frente o en la mejilla. Si simultáneamente con el electronistagmograma se obtiene un electrocardiograma, puede emplearse convenientemente el electrodo electrocardiográfico indiferente colocado en la pierna derecha.

Antes de colocar el electrodo a la piel, debe limpiarse cuidadosamente la misma con alcohol o con éter. Dentro de lo posible, no sólo debe removerse la capa de grasa sino también las capas epiteliales más superficiales.

Acto seguido se coloca el electrodo, sobre el que se ha colocado previamente una capa de pasta electrolítica, que contiene un gel de cloruro de sodio. Generalmente se emplea además un buffer para estabilizar el pH. De esta manera se evita la formación de sulfitos.

Según Henriksson y colaboradores, la impedancia de los electrodos y la piel es de 5.000 más o menos 25 % Ohms de corriente continua y a 100 Hz.

Para una óptima interpretación del registro es conveniente que la velocidad del papel sea de 10 mm. por segundo. En aparatos de trazo fino puede usarse la velocidad de 5 mm. por segundo. En todos los casos debe efectuarse una buena conexión a tierra para evitar que el paciente reciba una descarga.

Todas las señales electronistagmográficas, en contraposición a lo que es habitual en fisiología, se registran de manera que los fenómenos electropositivos se inscriban hacia arriba y los electronegativos hacia abajo. Esto es debido a que se ha unificado que los movimientos oculares hacia la derecha vayan en la parte superior del registro y los movimientos oculares hacia la izquierda en la parte inferior.

8.- Sistema vestibuloocular

Si contemplamos el triángulo que representa una sacudida nistágmica aislada, Fig. 44 pueden describirse los siguientes componentes los cuales se hallan matemáticamente relacionados entre sí:

- 1.) La componente rápida
- 2.) La componente lenta
- 3.) La amplitud
- 4.) La velocidad de la componente rápida
- 5.) La velocidad de la componente lenta
- 6.) La duración de la sacudida
- 7.) La posición del ojo
- 8.) La relación componente rápida/componente lenta.
- 9.) El registro permite saber la dirección de la sacudida nistágmica.

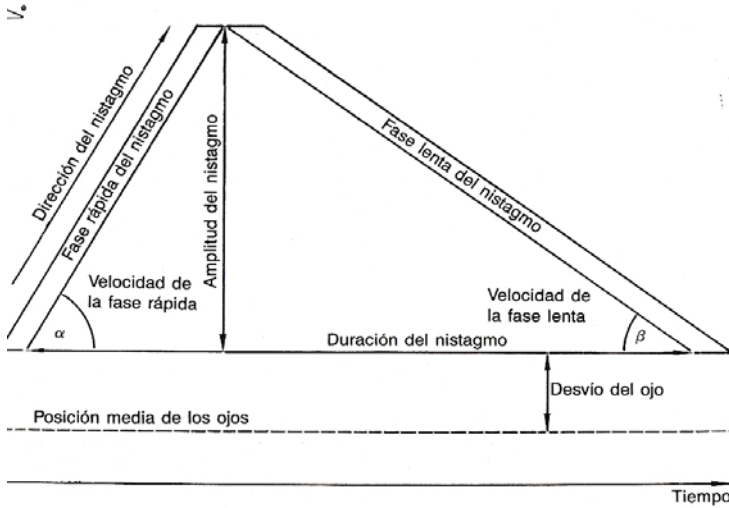


Fig.44

Representación esquemática de los parámetros evaluables en una señal nistágmica.

Con el perfeccionamiento de la técnica electronistagmográfica se logró intensificar el análisis fino de los parámetros aislados de la reacción nistágmica.

Al examen atento de los movimientos oculares puede observarse que existen sacudidas que sólo están formadas por componentes rápidas. Estas son llamadas "ondas cuadradas". El ojo se mueve rápidamente hacia una determinada posición, regresando luego con la misma velocidad a la posición de partida. En otras palabras, el ojo recorre el horizonte sólo con sacudidas rápidas. Para este tipo de movimientos utilizamos una notación parecida a una guarda griega. Fig. 45

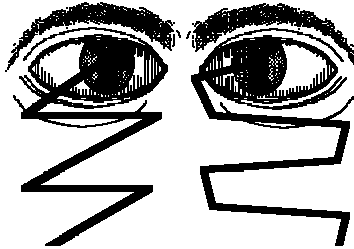


Fig.45

Típica onda cuadrada en ojo izquierdo.

Cuando la componente rápida disminuye o desaparece, los ojos recorren el horizonte efectuando movimientos ondulatorios lentos. Representamos gráficamente estos movimientos por medio de una línea ondulada. Fig.46

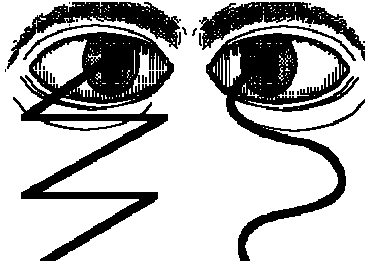
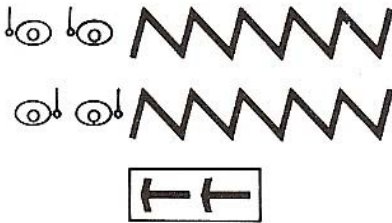


Fig.46
Típicas ondulaciones en ojo izquierdo.

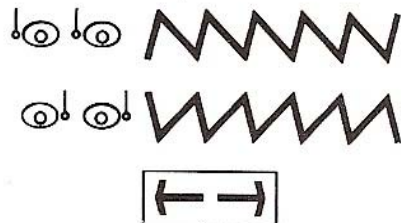
8.2.- Coordinación del nistagmo

La electronistagmografía constituye un método rápido y sencillo de realizar para obtener gráficamente la representación de los movimientos de los ojos en las diferentes pruebas vestibulares.

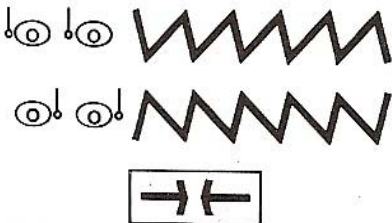
TIPO I:
Nistagmo horizontal
coordinado



TIPO III:
Nistagmo horizontal
disociado en divergencia



TIPO II:
Nistagmo horizontal
disociado en convergencia



TIPO IV:
Paresia monocular
del nistagmo horizontal

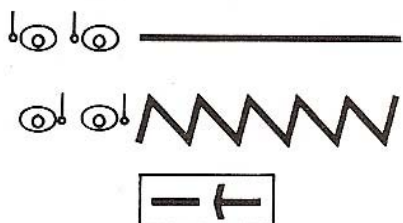


Fig.47
Coordinación del nistagmo

8.- Sistema vestibuloocular

El registro simultáneo con múltiples canales y derivaciones monoculares independientes para cada ojo en movimientos horizontales y verticales, permite la obtención de información sobre el juego conjunto de los ojos, es decir, la coordinación oculomotora.

El estudio con múltiples canales de ENG, así como la observación bajo los anteojos de Frenzel, permite constatar que existen casos de normalidad en los cuales el nistagmo no se encuentra limitado a los movimientos horizontales, sino que además presenta un componente oblicuo vertical.

El hecho de presentar cada ojo movimientos de dirección diferente, puede llevar a cometer un error en la apreciación de la reacción nistágmica cuando se toman derivaciones binoculares solamente, ya que en el aparato de registro la manifestación de dos ojos que se mueven en direcciones diferentes, se traduce en la suma algebraica de ambos movimientos, lo que resulta al momento del diagnóstico en una hipofunción laberíntica, cuando en realidad se trata de una normofunción con incoordinación oculomotora.

Claussen ha tipificado 4 diferentes reacciones posibles . Fig. 47

Tipo I : <- <- nistagmo horizontal coordinado

Tipo II : -><- nistagmo horizontal disociado en convergencia

Tipo III : <-> nistagmo horizontal disociado en divergencia

Tipo IV : <-- nistagmo horizontal con parálisis monocular

De la evaluación de la electronistagmografía en 4 derivaciones para el nistagmo espontáneo y las 4 reacciones nistágmicas calóricas se obtuvo que el Tipo I esta presente en el 77% de los casos, el Tipo II en el 13%, el Tipo III en el 7% y el Tipo IV solamente en el 3% de los casos.

Este último tipo con frecuencia muy baja, se puede observar en relación con una paresia de los músculos oculares, por lo cual para diferenciarlo de una depresión del generador nistágmico central, se realiza previamente la prueba de persecución pendular de la mirada.

Antiguamente se pensaba que toda disociación nistágmica era la expresión de una oftalmoplejía internuclear. Se ha descartado hoy ese concepto, para tratar de obtener la frontera entre la coordinación nistágmica normal y patológica. Para ello y recurriendo a nuestros Bancos de Datos, hemos evaluado en forma estadística las diferentes posibilidades.

Un trastorno de la coordinación en convergencia durante la toma del nistagmo espontáneo o solamente en una de las reacciones calóricas, lo hemos encontrado dentro de lo normal. Si ese mismo trastorno se manifiesta en tres de las reacciones calóricas, lo consideramos como positivo y patológico.

En el caso de la coordinación Tipo III, es decir en divergencia, es suficiente encontrarla positiva en dos de las reacciones calóricas para considerarla patológica.

El Tipo IV es suficiente que aparezca en una de las reacciones para considerarlo positivo, lo hemos observado muy a menudo en relación con la esclerosis múltiple.

Le otorgamos a la coordinación oculomotora un lugar preponderante en nuestro esquema diagnóstico, ya que aporta un dato positivo en favor de la localización central del proceso.

8.3.- El nistagmo espontáneo y posicional

El nistagmo espontáneo representa la actividad del generador nistágmico central. Esta forma de nistagmo puede reducirse o abolirse por medio de aferencias sensoriales como la apertura de los ojos, la iluminación o fijación de la mirada, mientras que con el cierre de los ojos o en la oscuridad su actividad se eleva.

En el nistagmo de origen congénito el esquema se realiza en forma opuesta a lo antedicho, es decir, aumenta su frecuencia con la apertura de los ojos, disminuyendo su actividad con el cierre de los mismos, llegando en algunos casos hasta la total abolición.

El nistagmo espontáneo, al igual que la sensación de mareo puede ser influenciado por los cambios de posición, por tal motivo a fin de lograr una estandarización del mismo se deben describir exactamente las condiciones en que fue realizada la toma.

Bajo el efecto de la gravedad terrestre ambos sistema vestibulares sufren en su porción otolítica un estímulo aceleratorio constante. Como actividad básica en el test de calorización monoaural, se estudia el nistagmo espontáneo en posición de calorización, con los ojos cerrados en la oscuridad durante 60 segundos, utilizando para la evaluación cuantitativa el registro de los 30 segundos finales.

Inmediatamente de tomar al paciente la posición de decúbito, interviene no solo el factor de posición, sino además un factor de acomodación.

En enfermedades como neurinoma del acústico, este factor es capaz de actuar durante muchos minutos. Como parámetro representativo se toma la cuota de sacudidas nistágmicas durante esos 30 segundos que se denomina "frecuencia central del nistagmo".

Los valores normales son los siguientes:

Frecuencia nistágmica a derecha	0-17 nistagmos/30 seg.
Frecuencia nistágmica a izquierda	0-19 nistagmos/30seg.
Amplitud media del nistagmo	35-135 microV
Velocidad de la fase lenta a derecha	0-12 grd/seg.
Velocidad de la fase lenta a izquierda	0-14 grd/seg.

Estos valores se incluyen en el esquema de la mariposa con excepción de la velocidad de la fase lenta por estar expuesta a muchas modificaciones que hacen inconstante su valor.

Como actividad básica, en el test rotatorio de intensidad amortiguada se toma el nistagmo espontáneo con el paciente sentado en el sillón rotatorio, con la cabeza en anteflexión de 30 grd. , los ojos cerrados y en oscuridad.

Los rangos de normalidad son los siguientes:

Frecuencia nistágmica derecha	0-11 nistagmos /30 seg.
Frecuencia nistágmica izquierda	0-14 nistagmos /30seg.

De la comparación entre los valores medios obtenidos por el nistagmo espontáneo en la posición sentada y en decúbito, surgen diferencias que en el caso de el paciente en posición de calorización es $\frac{1}{4}$ hasta $\frac{1}{3}$ mas intenso en frecuencia que en la posición de sentado. Por lo tanto, para nosotros el nistagmo espontáneo es un nistagmo de posición comprobado en las diferentes situaciones.

Es habitual, para el otólogo, relacionar el nistagmo espontáneo con fenómenos vestibulares. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que precisamente durante la observación directa o mediante los anteojos de Frenzel el nistagmo espontáneo puede expresar tanto un fenómeno vestibular como un fenómeno ocular o un fenómeno de fijación.

El estudio electronistagmográfico de la frecuencia nistágmica con ojos abiertos y cerrados tiene una gran importancia.

Resulta difícil distinguir, con ojos abiertos y sin anteojos de Frenzel, el nistagmo espontáneo vestibular del nistagmo ocular y del nistagmo de fijación. Por este motivo, las leyes de Nylén referentes a la intensidad del nistagmo solo son de validez limitada para la observación directa o con anteojos de Frenzel.

Debiera otorgarse mayor significación a la componente vertical del nistagmo, cuando se trata de nistagmos verticales dirigidos hacia abajo. El nistagmo vertical espontáneo dirigido hacia abajo señala la existencia de una lesión central.

El nistagmo vertical espontáneo dirigido hacia arriba y las pautas combinadas con nistagmo espontáneo rotatorio dirigido hacia arriba pueden ser de origen tanto central como periférico.

8.4.- Pruebas calóricas vestibulares. Su evaluación por el método de la mariposa

La prueba calórica monoaural fue introducida por Barany como método de examen neurootológico, lo que le valió el Premio Nobel. Esta prueba representa, junto con el registro electronistagmográfico de las reacciones y su evaluación cuantitativa, un adelanto en el diagnóstico del mareo y las afecciones del aparato vestibular. Fig.48

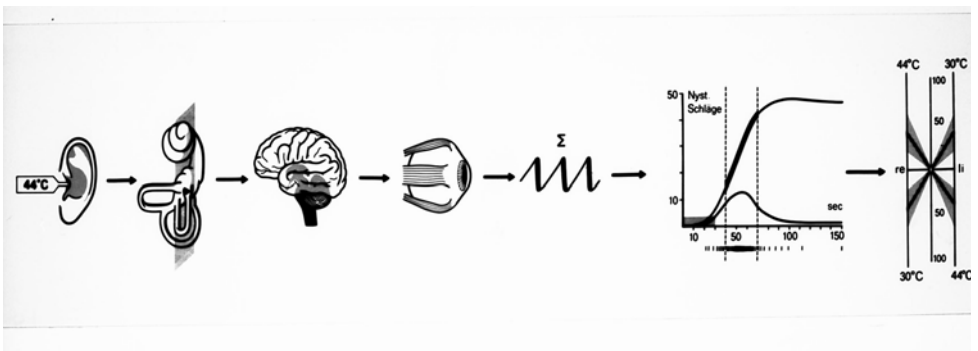


Fig.48

Diagrama de flujo del test calórico vestibular

8.- Sistema vestibuloocular

La ventaja de este método consiste en que, contrariamente a lo que sucede en la prueba rotatoria binaural, el funcionamiento del aparato vestibular derecho e izquierdo pueden ser examinados en forma independiente.

A fin de que los resultados obtenidos sean reproducibles es necesaria la estandarización del método. Para el estímulo calórico es útil no sólo la temperatura, sino además la cantidad de energía que se produce, es decir, la cantidad de calorías; por tanto, siempre hemos insistido en la importancia de la relación existente entre cantidad de calorías que se ofrecen y la intensidad de la reacción de la frecuencia central nistágmica.

En nuestros laboratorios realizamos la estimulación con un catéter previamente colocado en el conducto auditivo externo con 20 ml de agua a 30 y 44 grados C durante 30 segundos.

A efectos de evitar reacciones indeseables, como por ejemplo la contracción de la musculatura de la nuca, se recoge el líquido que sale del conducto auditivo en pequeñas bolsas de plástico adheridas al pabellón auricular. Durante la realización de la prueba el paciente está con los ojos cerrados, en decúbito dorsal, y con la cabeza colocada 30 grados sobre la horizontal, de forma que el conducto semicircular lateral esté ubicado en posición vertical. Fig. 49



Fig.49

Paciente en posición de calorización en condiciones de estimulación calórica monoaural.

Desde el comienzo de la irrigación se realiza el registro electronistagmográfico durante los 3 minutos siguientes, dejando una pausa de por lo menos 6 minutos entre cada estimulación. Se comienza con las irrigaciones calientes derecha e izquierda, prosiguiendo de la misma forma con las estimulaciones frías.

La dirección del nistagmo obtenido está en relación con la temperatura de irrigación, así como con la estimulación caliente derecha y fría izquierda se obtiene una reacción nistágmica que bate a la derecha, y con la estimulación caliente izquierda y fría derecha se obtiene una reacción nistágmica que bate a la izquierda.

Para la evaluación electronistagmográfica el registro obtenido se divide en intervalos de tiempo de 10 segundos a partir del momento que finaliza la irrigación, contándose la cantidad de sacudidas nistágmicas obtenidas en cada intervalo. Los tres intervalos consecutivos que posean mayor frecuencia nistágmica se toman como área de culminación de la reacción, representando la suma de las sacudidas nistágmicas en esos 30 segundos la frecuencia central del nistagmo, lo que simboliza la máxima reacción dinámica del sistema vestibuloocular .Fig. 50

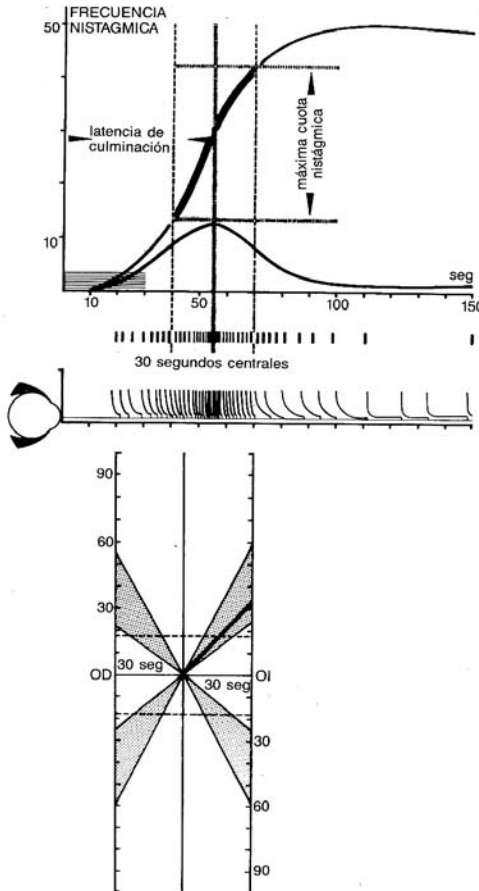


Fig.50

Integral de la cuota de sacudidas nistágmicas en la culminación de la reacción calórica .

La prueba calórica vestibular no es una reacción estática, sino una reacción dinámica, cuya intensidad tiene una distribución parabólica, aumentando la frecuencia y amplitud del nistagmo hasta un punto máximo o área de culminación y decreciendo luego lentamente hasta agotarse.

A los efectos de lograr una sinopsis de esta compleja reacción, Claussen desarrolló en 1969, el esquema de "la mariposa", donde tienen cabida todos estos parámetros dinámicos.

La frecuencia y amplitud del nistagmo en el área de culminación, así como la latencia en la culminación de la

8.- Sistema vestibuloocular

reacción, es decir, el tiempo que transcurre desde el comienzo de la irrigación hasta el punto de máxima frecuencia y la coordinación oculomotora, representan las variables a considerar para un correcto topodiagnóstico de la función vestibular.

La mariposa es un sistema de coordenadas cartesianas donde las abscisas representan la función tiempo y las ordenadas la frecuencia del nistagmo o su amplitud. El sector izquierdo de la gráfica corresponde al oído derecho, y viceversa. El sector superior del gráfico representa las reacciones nistágmicas que batan a derecha y el sector inferior las reacciones que batan a izquierda. Fig 51

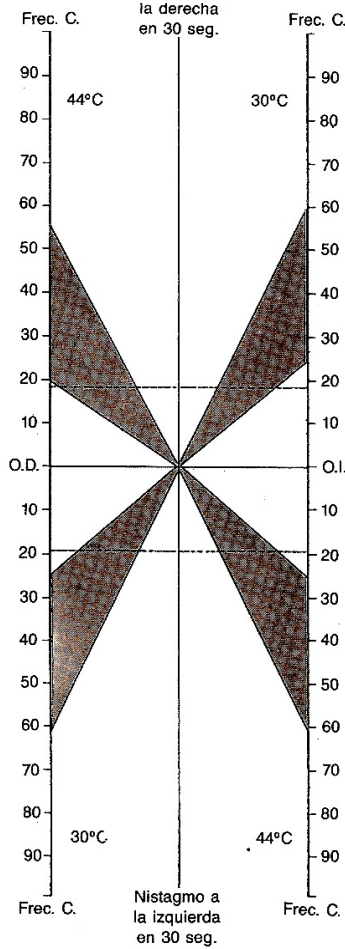


Fig. 51

Esquema de la Mariposa donde están representadas las 4 reacciones calóricas. Los triángulos representan el área de normalidad.

En la práctica diaria, la utilización de este esquema permite una rápida orientación diagnóstica hacia el origen periférico o central de la lesión, y en este último caso la ubicación, ya sea a nivel del IV ventrículo, el mesencéfalo, p diencéfalo..

Cuando se dispone de poliinscriptores, es importante el registro simultáneo del electrocardiograma y el electroencefalograma de control durante las reacciones, a fin de evaluar las patologías vestibulocardiales y del ápex

temporal que permanecen ocultas en estudios cardiológicos y neurológicos rutinarios.

La comprobación de las áreas de normalidad para las reacciones nistágmicas era exigida como paso fundamental a partir de los trabajos de Barany y Wittmaack en 1911. En los últimos 30 años hemos emprendido esta tarea utilizando un sistema de Bancos de Datos Neurootológicos, como el NODEC y el de Neurofisiología Otooftalmológica – Bergmann-Bertora - siendo condición "sine qua non" la utilización de una misma técnica de calorización y toma de los resultados, a fin de que estos últimos sean comparables.

Como sucede en el estudio de la glucemia, en neurofisiología necesitamos diferenciar lo patológico de lo normal, para ello utilizamos Bancos de Datos mixtos que comprendan pacientes sanos y enfermos a fin de obtener en la distribución estadística de los resultados una curva de Gauss lo suficientemente amplia y fiable.

El NODEC IV, que incluye 10.335 pacientes con un promedio de edad de $42,23 \pm 54$ años; y el Banco de Datos de Neurofisiología Otooftalmológica, con 8.750 pacientes y un promedio de edad de $48,05 \pm 18,42$ años, arrojan los siguientes resultados.

Reacción calórica	NODEC IV	Neurofisiología Otooftalmológica Frecuencia nistágmica en 30 seg
44 grd. derecho	20,90-57,70	17,83-66,73
30 grd. derecho	25,60-64,00	19,38-75,84
44 grd. izquierdo	23,10-60,90	18,30-68,60
30 grd. izquierdo	24,20-66,50	23,50-80,30

La diferencia existente entre ambos Bancos de Datos se debe a las modificaciones que sufre con la edad el generador nistágmico central; así la división de los resultados de acuerdo con las diferentes décadas de la vida arroja para los jóvenes una estrecha área de normalidad, mientras que entre los 50 y 70 años de vida se observa una amplia distribución en forma parabólica.

El efecto contrario se observa con las áreas de normalidad de la amplitud y la velocidad de la fase lenta del nistagmo durante el período de culminación, donde la distribución por edades muestra una típica forma hiperbólica. Esto hace que la amplitud y la velocidad de la fase lenta se introduzcan en el área de normalidad de la reacción espontánea del sistema sin estimulación.

El sistema de la mariposa de Claussen, representa una organización de las estructuras referida no sólo al parámetro de la frecuencia central del nistagmo, sino que utilizando los diagramas de mariposas de amplitud y velocidad de la fase lenta se pueden sintetizar todas las variables presentes en la reacción calórica.

El calorigrama en mariposa permite, en la evaluación del test calórico monoaural objetivar las reacciones obtenidas del nistagmo espontáneo y las cuatro reacciones calóricas. Esto facilita la comparación de los valores obtenidos para frecuencia y amplitud nistágmica, coordinación oculomotora y retrasos en la latencia de culminación del nistagmo, que serán decisivos en el momento del diagnóstico.

La standarización del método y el reconocimiento estadístico de las áreas de normalidad de cada una de las reacciones nos permite reconocer si estamos en presencia de una hipofunción, hiperfunción o una normorreacción vestibular.

La evaluación aislada de la velocidad de la fase lenta o de la velocidad de la fase rápida de uno o dos nistagmos en una reacción dinámica como es la calórica, presenta un margen de error impresionante dado el desvío standard importante que se observa en dichos parámetros con respecto a la media. Consideramos interesante el estudio del promedio de estos valores durante toda la fase de culminación de la reacción, su comparación con las áreas de normalidad y de dicha relación establecer el comportamiento de la reacción vestibular.

Hemos comprobado que el comportamiento ya sea de normo, hipo o hiperfunción entre velocidad de la fase lenta, velocidad de la fase rápida y frecuencia en la mayoría de los casos es paralelo, con excepción de la *petite écriture* donde a valores normales de velocidad de la fase lenta y velocidad de la fase rápida corresponde una hiperfunción de frecuencia, siendo en este caso la amplitud un parámetro fundamental para el correcto topodiagnóstico.

De acuerdo con estos resultados consideramos que en los reconocimientos manuales la frecuencia y amplitud son los parámetros más simples de evaluar y valederos de la función vestibular.

El estudio de las derivaciones monoculares horizontales, nos permite establecer el porcentaje de coordinación o incoordinación de los movimientos conjugados de los ojos, durante la realización de la prueba.

La presencia de incoordinaciones, ya sea en convergencia, divergencias o paresias monoculares, son un punto de apoyo más en el topodiagnóstico de las patologías periféricas y centrales.

8.5.- Topodiagnóstico diferencial del sistema vestibuloocular

El examen de la reacción vestibuloocular permite obtener un resultado medible en cuota de sacudidas, amplitud del nistagmo o velocidad de la fase lenta que se encuentre en el área de normalidad, así como por arriba o por debajo de esta, es decir, paralelo al comportamiento normal de la reacción, se puede obtener un comportamiento de depresión parcial o total de la misma y una liberación parcial o total de la misma. En los párrafos siguientes nos referiremos a los procesos que cursan con depresión parcial o total del sistema vestibuloocular.

8.5.1-Topodiagnóstico diferencial en las inhibiciones de origen periférico o central del sistema vestibuloocular

La utilización del corte anatómico frontobasal pasando a nivel del piso del IV ventrículo con especial referencia al fascículo longitudinal medial, ambos nervios vestibulares con sus respectivas cúpulas, la proyección del archicerebelo, en especial del núcleo fastigii sobre el núcleo vestibular contralateral a través del cuerpo yuxtarestiforme, así como las reacciones obtenidas de acuerdo con el nivel topográfico de la lesión, dan una idea sintética y esquemática de todas las posibilidades que pueden cursar con depresión del sistema. Fig. 52

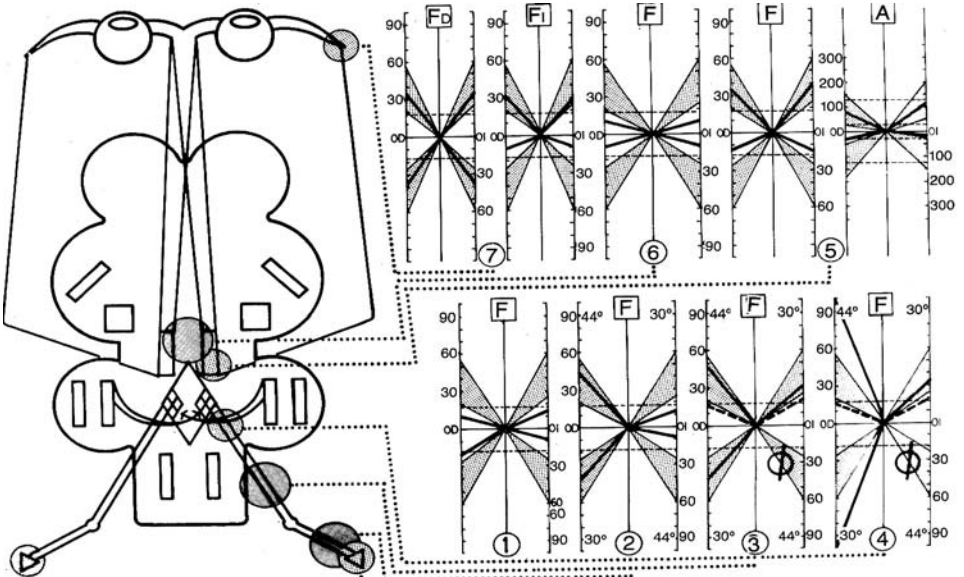


Fig. 52
Esquemas obtenidos en los procesos que cursan con inhibiciones del sistema vestibuloocular

En la parte inferior derecha de la gráfica se observa la típica reacción por pérdida del receptor vestibular con nistagmo espontáneo hacia el lado contralateral (representado con trazo discontinuo en el esquema 3). A causa de este nistagmo espontáneo se obtiene una depresión de la reacción fría del mismo lado.

En el caso de una sección del nervio vestibular superior proximal al ganglio, como sucede por ejemplo en una fractura del peñasco, desaparece esta reacción con nistagmo espontáneo hacia el lado contralateral, persistiendo una depresión de la reacción caliente y fría del lado afectado (esquema 2 de la gráfica).

En el caso de una lesión bilateral de ambos receptores vestibulares secundaria a una intoxicación del oído interno por antibióticos aminoglucósidos se observa el esquema de la pequeña mariposa (esquema 1).

Los tres cuadros clínicos antes descritos cursan con coordinación normal del nistagmo, es decir, que ambos ojos se mueven en forma simultánea en la misma dirección, como muestran las flechas de la parte inferior derecha de la gráfica.

Los tumores del ángulo pontocerebeloso que comprimen el nervio VIII y el cuerpo yuxtarestiforme se caracterizan por presentar una depresión vestibular de tipo periférica del lado de la lesión, con liberación de las reacciones del lado contralateral (esquema 4 de la gráfica).

Las depresiones vestibulares de origen periférico se deben diferenciar de las de origen central, así en las primeras se produce una depresión de las reacciones calóricas con la excitación de un oído, mientras que en las de origen central la depresión de la reacción nistágmica se produce en sentido de la dirección del nistagmo y no del oído esimulado. Estos trastornos tienen origen en lesiones que afectan al generador nistágmico, donde se produce la fase rápida del nistagmo por un juego conjunto entre el núcleo oculomotor y la sustancia reticular pontinaparamediana. Nosotros denominamos a esta forma de reacción depresión o inhibición en la dirección preponderante del nistagmo. Esto sucede tanto con la secuencia del nistagmo como con su amplitud. En el esquema 5 de la gráfica se representa un bloqueo hacia la izquierda, acompañada de disociación oculomotora en convergencia o divergencia, la letra "F" representa la mariposa de frecuencia del nistagmo y la letra "A", la mariposa de amplitud. La frecuencia y amplitud del nistagmo se distribuyen en forma análoga, pudiendo ser representadas en sus esquemas respectivos.

Un bloqueo total de la reacción nistágmica por lesión del generador nistágmico mesencefálico se representa en el esquema 6 de la gráfica, debiendo diferenciarse del de origen periférico por intoxicación bilateral de los receptores, acompañándose el de origen central por disociación en la coordinación del nistagmo, así como de alteraciones en la prueba de Romberg, con prueba de Unterberger normal.

La paresia del adducens, o sea del músculo recto lateral del ojo, provoca en el caso de registros independientes para cada ojo, el cuadro de la depresión en la dirección preponderante del nistagmo, su comparación con el registro del ojo contralateral permite hacer el diagnóstico, y lo diferencia a su vez de la depresión por lesión del generador nistágmico central (esquema 7).

8.5.2.- Topodiagnóstico diferencial en las liberaciones de origen periférico o central del sistema vestibuloocular

En lesiones funcionales del sistema nervioso central es importante observar las modificaciones de la actividad que originan dichas afecciones. Nosotros diferenciamos la depresión de las reacciones, como las descritas en el apartado anterior de las liberaciones del sistema. Esta diferenciación puede hacerse en especial con la ayuda del test calórico monoaural.

Las reacciones con liberación del nistagmo vestibuloocular de origen periférico y central se esquematizan de acuerdo con los diferentes lugares topográficos de la lesión, utilizando el corte anatómico antes detallado. Fig. 53

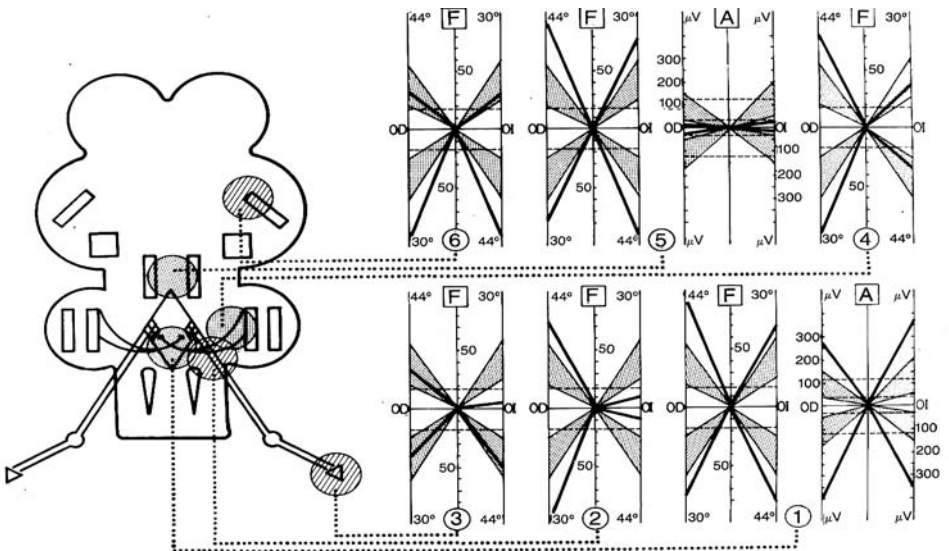


Fig. 53
Esquemas obtenidos en los procesos que cursan con liberaciones del sistema vestibuloocular.

El esquema 3 de la gráfica representa la liberación debida a un aumento de la producción de información del

8.- Sistema vestibuloocular

receptor que se manifiesta con una reacción caliente normal o liberada acompañada de una depresión de la reacción fría del mismo lado. Este proceso es el observado durante la fase de excitación en la enfermedad de Menière acompañando a las pequeñas lesiones isquémicas que se producen en el receptor. La patogenia de este proceso viene dado por el aumento de los "trenes de onda" del receptor afectado que la irrigación fría no alcanza a deprimir, como sucede normalmente, a fin de hacer prevalecer el tono del laberinto contralateral y dirigir el nistagmo en dirección contraria.

En el esquema 2 se observa un cuadro típico de tumor del ángulo pontocerebeloso que incluye el nervio vestibular superior y el cuerpo yuxtarestiforme que lleva la información del núcleo fastigii del archicerebelo hacia el núcleo vestibular del lado contralateral, cuyo resultado es una depresión homolateral al tumor de ambas reacciones calóricas vestibulares y una liberación contralateral de las mismas.

En el esquema 4 se observa la liberación en forma independiente de las reacciones de un lado siendo por lo general secundaria a trastornos obstructivos de la arteria cerebelosa posterior inferior, dando el cuadro clínico del llamado pseudo-Wallemberg.

La lesión es siempre contralateral al lado en que se obtiene la liberación de las reacciones.

En el caso de las liberaciones bilaterales del nistagmo se pueden diferenciar dos grupos, de acuerdo con la localización de la lesión en el tronco cerebral. El esquema 1 representa la liberación de las reacciones nistágmicas, ya sean en frecuencia o en amplitud del nistagmo debido a lesiones en la parte baja del piso del IV ventrículo, generalmente secundarias a aterosclerosis, siringobulbia y focos desmielinizantes de la esclerosis múltiple, viéndose afectado el control cerebeloso del tono vestibular bilateralmente.

El cuadro opuesto al anterior lo representa la liberación del generador nistágmico central, que se traduce en la electronistagmografía bajo la forma de la "petite ecriture", donde con movimientos normales del ojo en los tests visuales se obtiene con la estimulación calórica un nistagmo de pequeña amplitud. El esquema 5 representa la liberación de la frecuencia del nistagmo con una depresión de la amplitud del mismo en la mariposa correspondiente. Este cuadro es a menudo secundario a lesiones isquémicas provocadas por caída brusca de la presión arterial en todo el árbol circulatorio, como sucede en el infarto de miocardio.

Finalmente, describiremos el cuadro de la liberación en la dirección preponderante del nistagmo, también llamado preponderancia del nistagmo, que Fitzgerald y Hallpike objetivaron en contraposición a la depresión vestibular periférica. Nosotros lo observamos en degeneraciones temporoparietales, epilepsias y hemorragias en el área silviana. Ocasionalmente se presenta en tumores del ápex temporal. El esquema 6 representa esta lesión.

Lo descrito en las gráficas anteriores permite deducir que las viejas fórmulas holandesas de la diferencia porcentual de lado en las reacciones calóricas vestibulares, como expresión de un trastorno periférico vestibular, resultan insuficientes e inexactas. Una reacción normal del lado derecho acompañada de una liberación de las reacciones del lado izquierdo habla de un proceso de origen central del lado derecho. Una reacción vestibular inhibida derecha y una reacción izquierda normal, por el contrario, objetiva una lesión vestibular periférica derecha. El cálculo de la diferencia porcentual de lados realizado en los dos casos antes mencionados arroja los mismos resultados, no permitiendo la diferenciación topográfica de los procesos.

La utilización de los esquemas en mariposa con predeterminadas áreas de normalidad suponen un avance en el campo del topodiagnóstico vestibular de las enfermedades periféricas y centrales.

8.6.- El nistagmo per y postrotatorio.

Existen diferentes maneras de someter los canales semicirculares a una prueba de aceleración rotatoria.

El punto vulnerable de estos sistemas es la estimulación simultánea de ambos laberintos. No es posible el estímulo unilateral con enmascaramiento del oído opuesto. La ventaja de todas estas técnicas es que emplean el estímulo fisiológico de los canales semicirculares, que es la aceleración angular.

Por otra parte, la existencia de procesos agudos o crónicos del oído medio no es impedimento para realizar estas pruebas.

Para tal fin se utilizan los sillones rotatorios que tienen una velocidad máxima de 250° por segundo mientras la aceleración liminar inferior, que es aproximadamente lineal, se halla alrededor de 0,2° por segundo al cuadrado. Los movimientos del sillón son inscriptos simultáneamente con el electronistagmograma.

La cabeza del paciente está fijada en un soporte especial de modo que los canales semicirculares laterales se encuentren en el plano horizontal, es decir, una inclinación de 30° hacia adelante. Fig.54



Fig.54
Paciente ubicado en el sillón rotatorio.

La habitación debe permanecer oscura y el paciente mantener los ojos cerrados.

La pauta estimulatoria puede adoptar, en un diagrama tiempo-velocidad, 2 aspectos, a saber:

1. Trapezoidal - a una fase inicial de aceleración sigue una de velocidad constante, durante la cual el sistema vestibular retorna a su estado de reposo y una fase final de desaceleración.
2. Oscilación sinusoidal amortiguada - utilizada como estímulo de aceleración rotatoria por la escuela holandesa (Jongkees-Groen) y francesa (Greiner). La ventaja del método pendular radica sobre todo en la sencillez de su construcción y en el hecho de que un solo envío basta para determinar los umbrales bilaterales para este estímulo.

a.- Test de Aceleración Rotatoria Trapezoidal

El test rotatorio trapezoidal ha tomado relevancia en los últimos 50 años. Se caracteriza porque utiliza al comienzo un estímulo rotatorio en forma triangular, es decir, de aceleración creciente, mantiene luego una velocidad constante durante un cierto tiempo y comienza después a decrecer hasta lograr la posición de reposo.

El intervalo de tiempo entre la aplicación de las aceleraciones de dirección contraria permite estudiar los fenómenos perrotatorios II y III, lo que resulta imposible con el método pendular.

8.- Sistema vestibuloocular

En los trabajos de Schmuckler y Fisher se hace referencia a los resultados obtenidos con diferentes umbrales de aceleración, llegando incluso a obtener nistagmo perrotatorio tanto en rotación a derecha como a izquierda con aceleraciones de $0,2 \text{ grd/seg}^2$, que caen en el área de actividad del nistagmo espontáneo, estando el desvío estándar de estos valores incluso por debajo de la actividad normal espontánea del sistema.

Esta dificultad nos decidió a investigar en el tema, llegando a la conclusión de que no era posible trabajar con umbrales tan bajos que invadían sobre todo el área de actividad del nistagmo espontáneo y donde en el caso de que existiera dicho nistagmo en la misma dirección que el perrotatorio experimental buscado, se hacía imposible diferenciar una reacción de la otra.

El área de actividad del nistagmo espontáneo con sus desviaciones estándar predomina entre $0,3$ a $1,5 \text{ grd/seg}^2$, valores que utiliza el nistagmo perrotatorio si el estímulo permanece durante 30 seg. Por ello la aceleración que permite una clara diferencia entre la reacción nistágmica perrotatoria y la debida al nistagmo espontáneo con el paciente sentado y los ojos cerrados, es de los 3 grd/seg^2 .

Por este motivo el estímulo que utilizamos para el RIDT se halla por encima de la actividad del nistagmo espontáneo, esto vale tanto para el nistagmo a la derecha como a la izquierda, ofreciendo además un margen de seguridad alrededor del área de normalidad.

Los 3 grd/seg^2 de aceleración significan para el conducto semicircular lateral un estímulo supraliminar que permite una mejor diferenciación en la evaluación de la señal nistágmica.

b.- Test Rotatorio Pendular o Sinusoidal

El examen con el péndulo rotatorio puede realizarse tanto en posición sentada como en decúbito dorsal, esta última se lleva a cabo sobre una camilla cardánica especial con movimiento universal, lo que permite no sólo trabajar sobre el conducto semicircular lateral o vertical, sino además practicar una combinación de movimientos cicloides con los que se realiza la estimulación total del sistema vestibular.

El examen rotatorio pendular fue desarrollado por Jongkees y Greiner como método fisiológico y adecuado para la estimulación de los conductos semicirculares. En condiciones normales de vida, el individuo se encuentra bajo movimientos de rotación constante, donde la velocidad o la dirección se mantienen constantes.

Con el test pendular se dan diferentes condiciones a saber: aumento de la aceleración, desaceleración, aumento de la velocidad y disminución de la velocidad en forma rítmica, de acuerdo con los cambios en el sentido de rotación.

Hay tres formas diferentes de poder llevar a cabo este método: balanceos pendulares crecientes no amortiguados, movimiento pendular amortiguado extinguido y movimiento pendular no amortiguado con fases iguales. En nuestra práctica, utilizamos nuestro sillón rotatorio computarizado para realizar estas formas de estimulación. Fig.55

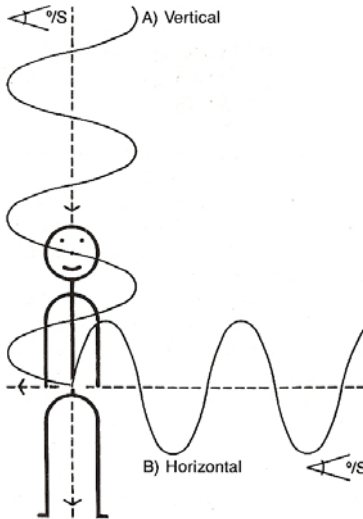


Fig. 55
Estimulación vestibular compleja con la camilla cardánica

La camilla cardánica ondulante no trabaja como lo hacen la mayoría de los sillones, sino que se comporta como una balanza ondulante, o sea, como un péndulo físico. Dado que, tanto su eje longitudinal, en el sentido cabeza-pies del individuo como el transversal se encuentran montados sobre rodamientos a bolillas se logran al mismo tiempo dos formas diferentes de estimulación del aparato vestibular, en especial del conducto semicircular posterior y con él el nervio vestibular inferior, que de otra forma es imposible de lograr.

A menudo acuden a la consulta pacientes que manifiestan mareo en los cuales se obtienen resultados negativos con los diferentes tests experimentales, ya sean calóricos o rotatorios. Colocados estos pacientes en la camilla cardánica estamos en condiciones de realizar estimulaciones dirigidas específicamente a la porción vertical del nistagmo estimulando el conducto semicircular posterior. Así, hemos podido diagnosticar neuronitis vestibulares que afectaban selectivamente al nervio vestibular superior o inferior.

8.6.1.- Test rotatorio de intensidad amortiguada - RIDT

El test rotatorio de intensidad amortiguada permite, como ocurre con la prueba calórica, el examen del sistema vestibuloocular, con la diferencia de que con este método se estimulan al mismo tiempo los receptores de ambos conductos semicirculares, lo que imposibilita hacer una diferencia del lado afectado, como sucede en el caso de la reacción calórica. Fig.56

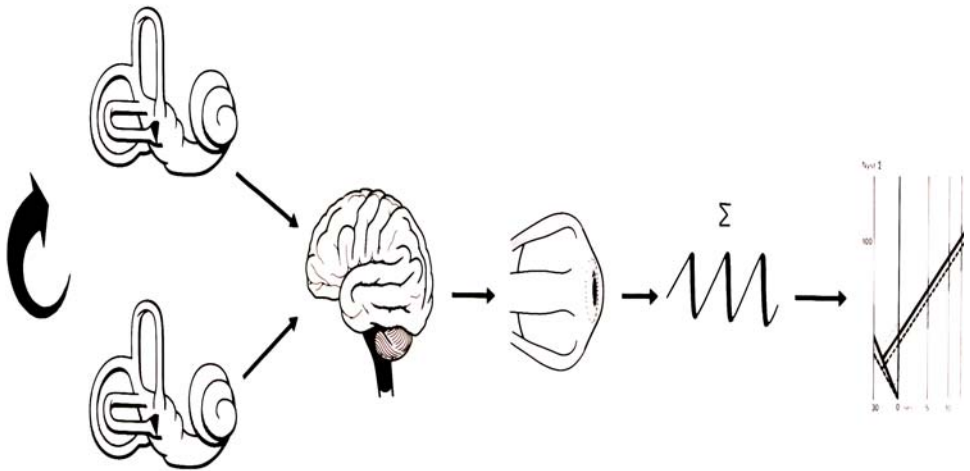


Fig. 56

Diagrama de flujo de la información obtenida durante el test rotatorio de intensidad amortiguada – RIDT.

La ventaja del RIDT radica en la exacta dosificación del estímulo aceleratorio utilizando un sillón rotatorio con aceleración lineal programable, lo que permite además su utilización en pacientes poco cooperativos, como es el caso de niños pequeños, lactantes o disminuidos mentales, en los que la prueba calórica es imposible de realizar. Las reacciones dinámicas obtenidas con las pruebas per y postrotatorias se representan en el esquema en "L" de Claussen.

Para la realización del test perrotatorio se coloca al paciente en el sillón rotatorio, con los ojos cerrados y ambiente oscuro. La cabeza se coloca en ante flexión de 30 grados de forma que los conductos semicirculares laterales se dispongan en posición horizontal.

Como estímulo para el examen perrotatorio se utiliza una aceleración lineal de 3grados x seg^2 durante un tiempo de 30 segundos, siendo reproducible en la misma forma, lo que permite una buena estandarización del test. Fig. 57

8.- Sistema vestibuloocular

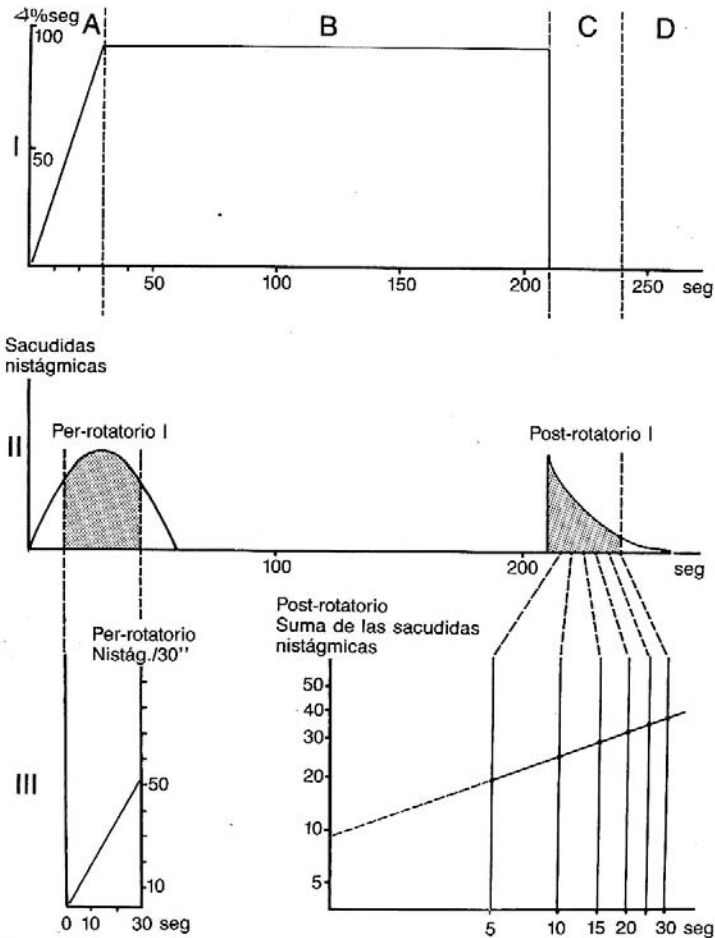


Fig. 57

I.- Esquema de velocidad en función del tiempo del test rotatorio de intensidad amortiguada.. II.- Distribución del nistagmo resultante durante la fase per y postrotatoria. III.- Representación lineal de las cuotas de sacudidas nistágicas durante los estímulos rotatorios.

Durante la aceleración perrotatoria se produce en ambos conductos semicirculares el desplazamiento de la endolinfa, siendo su movimiento en el conducto semicircular del lado hacia el cual se rota en sentido ampulípedo desviando la cúpula en dirección al utrículo, esto origina un aumento en la frecuencia de los "trenes de ondas" que se traduce en nistagmo hacia el mismo lado. En el conducto semicircular contralateral se produce el efecto contrario, con desplazamiento de la cúpula en sentido utriculífugo, lo que provoca una disminución en la frecuencia de los "trenes de ondas", originando nistagmo hacia el lado contrario. Ambos receptores funcionan, por lo tanto, para la producción de información durante el perrotatorio de forma sinérgica. En el caso de rotación hacia la derecha, se espera la obtención de nistagmo hacia ese lado, y viceversa.

La cuota de sacudidas durante la reacción nistágmica perrotatoria objetiva una típica distribución parabólica en el área de culminación. Fig.58

Representación gráfica del nistagmo en el test rotatorio de intensidad amortiguada (RIDT)

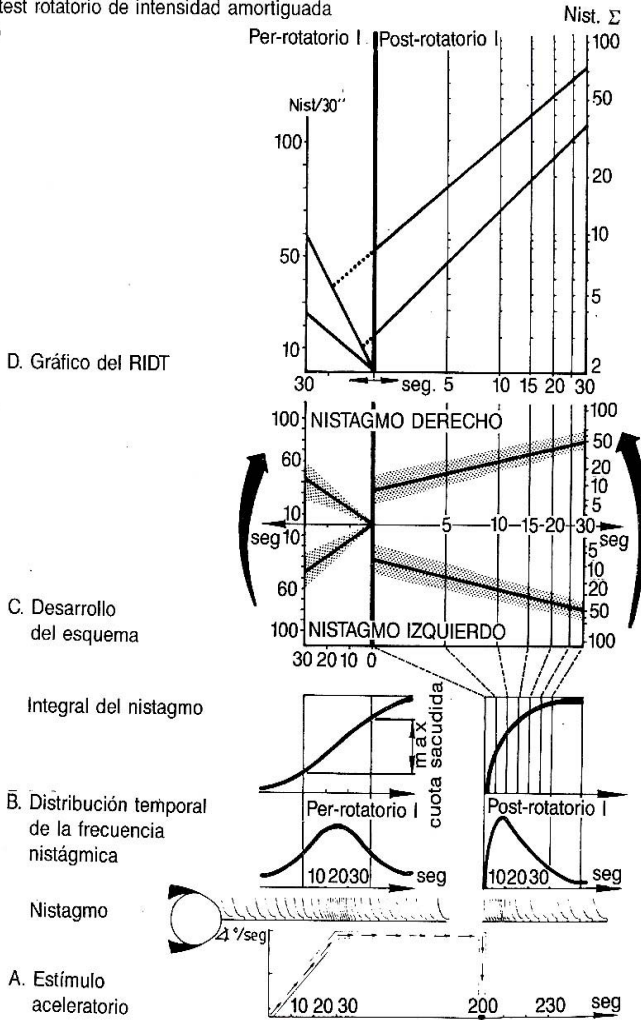


Fig. 58
Desarrollo esquemático del formulario para la evaluación del RIDT.

Para la evaluación se tiene en cuenta la suma de la cuota de sacudidas nistágmicas de la primera fase perrotatoria durante 30 segundos, es decir, la frecuencia perrotatoria de la rotación derecha e izquierda. Este valor es luego transportado al cuadrante perrotatorio del esquema en "L" del RIDT. La abscisa del cuadrante representa la función tiempo en 30 segundos, la ordenada indica la cuota de sacudidas nistágmicas.

Tras mantener la aceleración constante de $3 \text{ grd} / \text{seg}^2$ durante 30 segundos se obtiene una velocidad final de rotación de $90 \text{ grds} / \text{seg}^2$ que se mantiene constante durante 3 minutos, con lo que se logra la disminución de interferencias entre el nistagmo per y postrotatorio.

Finalmente, se frena el sillón bruscamente en menos de 1 segundo, lo que produce a nivel del conducto semicircular lateral un desplazamiento de la endolinfa en el sentido de la rotación original del sillón. Este

8.- Sistema vestibuloocular

desplazamiento ampulífero de la endolinfa desvía la cúpula en sentido utriculífero, dando como resultado una disminución de la frecuencia de los "trenes de ondas" con producción de nistagmo hacia el lado contralateral. En el conducto semicircular contralateral el desplazamiento de la endolinfa es en sentido ampulífero, desviando la cúpula en sentido ampulífero, provocando un aumento de la frecuencia de los "trenes de ondas" con producción de nistagmo hacia el mismo lado. La información proveniente de ambos receptores funciona de forma sinérgica. En la práctica, la detención del sillón que se encontraba rotando hacia la izquierda provoca un nistagmo postrotatorio a derecha y viceversa.

La detención brusca de la rotación provoca en el oído interno un impulso aceleratorio en forma de aguja de tipo supramaximal de cerca de 270 grd. / seg², es decir supera ampliamente el límite superior de discriminación de aceleración que es de 180 grd / seg².

El nistagmo postrotatorio decrece en frecuencia y amplitud a partir del momento de la parada del sillón. La intensidad de la cuota de sacudida nistágmica tiene una típica forma hiperbólica variando de acuerdo con la función de los sistemas de amortiguación.

La cuantificación de los resultados obtenidos se introduce en el esquema en L del RIDT. A partir de la parada de la rotación se dividen los 30 seg. siguientes en intervalos de 5 segundos, se cuentan las sacudidas nistágmicas en cada intervalo sumándose a la del intervalo anterior con lo que se obtienen 6 valores que representan la función integral de suma de la reacción postrotatoria.

En la ordenada del esquema se representa la cuota de nistagmos en forma logarítmica, mientras que la abcisa cuantifica el tiempo de observación de 30 segundos en representación doble logarítmica. La unión de los 6 valores obtenidos en el esquema se transforma en una línea que objetiva la función logarítmica de la reacción.

En el esquema en "L" se representan en su parte izquierda las reacciones perrotatorias y sobre el lado derecho las postrotatorias, cuya unión por prolongación de las líneas, forma una L invertida que da el nombre al diagrama, y cuya visualización permite una orientación diagnóstica rápida y útil en la práctica diaria. Fig. 59

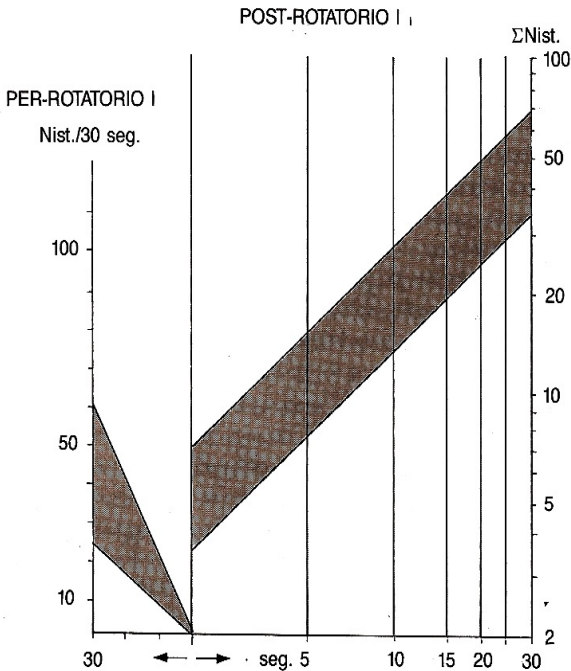


Fig.59

Esquema en "L" del RIDT- Las áreas sombreadas corresponden a los rangos de normalidad estadística

Para las respuestas per y postrotatorias, las áreas de normalidad estadística extraídas del Banco de Datos NODEC IV son las siguientes.

Reacción vestibular	NODEC IV - Frecuencia nistágmica
Nistagmo perrotatorio derecho	26,40 - 64,60
Nistagmo perrotatorio izquierdo	24,40 - 61,00
Nistagmo postrotatorio	
derecho 10 seg.	12,00 -30,00
derecho 30 seg.	29,30 -69,70
izquierdo 10 seg.	13,20 -31,00
izquierdo 30 seg.	31,80-72,00

De acuerdo a los resultados obtenidos en las pruebas per y postrotatorias es posible identificar diferentes patterns de comportamiento.

8.6.2.-Topodiagnóstico diferencial utilizando estímulos a diferente intensidad (VRRSV)

En los capítulos anteriores nos hemos referido al topodiagnóstico vestibular basado en la utilización de un estímulo calórico estandarizado. Si se modifica la intensidad del estímulo es posible obtener las diferentes formas de reaccionar del sistema vestibuloocular bajo dichas condiciones. Este hecho posee para nosotros un significado muy especial en cuanto al pronóstico de la afección vestibular.

El estímulo calórico vestibular opera con una elevación y depresión del umbral de excitación del sistema, tratándose de un estímulo débil que adquiere una forma de rampa. Con ayuda del sillón rotatorio computarizado se puede utilizar una aceleración de rotación del tipo perrotatorio de 3 grd. / seg² que actuando en forma binaural permite la aplicación de un estímulo en rampa mucho más intenso que el estímulo calórico.

Recordemos que el nistagmo perrotatorio bate en la dirección de la rotación. El aumento del tono, es decir, la elevación de la actividad basal de la cúpula del lado hacia el cual rota el sillón es la base fundamental para este estudio comparativo. Así, de la combinación entre el nistagmo calórico, que también origina un aumento en los "trenes de ondas" de la cúpula estimulada, con el nistagmo perrotatorio isodireccional, se puede comprobar si las reacciones obtenidas se comportan de forma igual o diferente.

Nosotros hablamos de un comportamiento paralelo cuando tanto con la aplicación de un estímulo calórico como perrotatorio obtenemos reacciones dentro de la normalidad. De forma análoga, hablamos de comportamientos paralelos cuando los resultados de ambos estímulos ofrecen resultados hipofuncionantes o liberación de las reacciones.

Refiriéndonos a la disparidad de los resultados debemos mencionar el grupo que hemos denominado de reclutamiento vestibular, con tres formas diferentes de aparición. En estos casos el resultado por estimulación calórica es menor que el obtenido por el estímulo perrotatorio. El reclutamiento vestibular típico de tipo periférico cursa con una reacción calórica hipofuncionante y una reacción normal al estímulo perrotatorio. Este cuadro tiene muy buen pronóstico terapéutico. Se deben mencionar además las dos formas posibles del llamado por nosotros "reclutamiento liberado", el que cursa con reacciones perrotatorias liberadas, siendo las reacciones por estímulo calórico normales o hipofuncionantes.

El fenómeno inverso es el declutamiento, también llamado fenómeno de bloqueo del nistagmo, que sucede con la aplicación de un estímulo de mayor intensidad. El comportamiento del nistagmo perrotatorio es hipofuncionante, mientras que la aplicación de un estímulo calórico objetiva valores dentro de la normalidad. El declutamiento lo hemos encontrado siempre en relación con trastornos de origen central.

Utilizamos un corte anatómico sagital, con especial referencia al IV ventrículo, el nervio VIII y la cúpula, a fin de representar las diferentes posibilidades de comportamiento del sistema. Fig.60

8.- Sistema vestibuloocular

El esquema 1 representa el reclutamiento vestibular típico, donde se obtiene una prueba calórica hipofuncionante acompañada de una reacción perrotatoria dentro de los límites normales. Es el cuadro más frecuente en las afecciones vestibulares periféricas, por ejemplo, secundarias a infecciones víricas, intoxicaciones por antibióticos aminoglucósidos o infartos vasculares del receptor. Este cuadro cursa con buenas posibilidades de recuperación.

El esquema 2 objetiva un comportamiento paralelo del sistema ante ambos estímulos con reacciones hipofuncionantes, que se observa a menudo en afecciones vestibulares de origen periférico, teniendo muy mal pronóstico en cuanto a las posibilidades de recuperación del receptor en comparación al cuadro descrito en el esquema 1.

El esquema 3 representa el reclutamiento por depresión-liberación del sistema, siendo un índice de la labilidad del mismo. Se encuentra principalmente en afecciones del ángulo pontocerebeloso, por ejemplo en tumores del ángulo o meningoencefalitis que afectan el área de las cisternas basales. Cursa con bloqueo del sistema vestibuloocular ante una reacción calórica débil, mientras que la aplicación de un estímulo perrotatorio se traduce por un sistema hiperfuncionante.

El esquema 4 muestra el cuadro del declutamiento por liberación-depresión, que confirma la labilidad de la regulación del sistema a través de la sustancia reticular pontinaparamediana. La estimulación de bajo nivel da como resultado una liberación de las funciones del generador nistágmico que se bloquea ante la aplicación de un estímulo de mayor intensidad, como el perrotatorio. Este cuadro se observa en pacientes con distrofias por nutrición o en caquexias terminales secundarias a carcinomas o hemorragias renales.

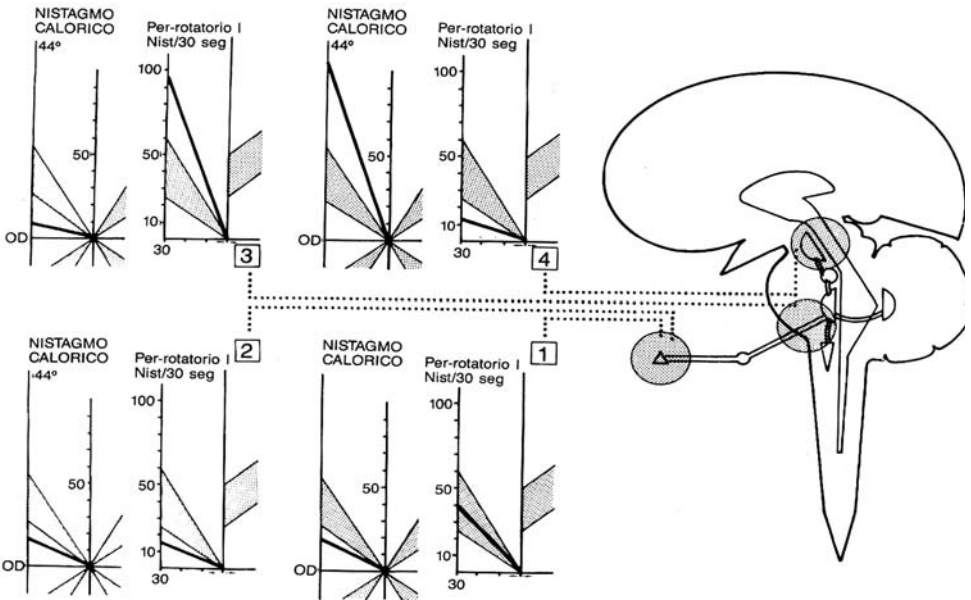


Fig.60

Esquemas topodiagnósticos obtenidos del sistema vestibuloocular bajo la acción de estímulos a diferente intensidad.

Un mecanismo de bloqueo similar de origen central es el que se observa en el reclutamiento por depresión, donde un estímulo calórico vestibular se traduce en una reacción normal, mientras que el estímulo de tipo perrotatorio bloquea la reacción isodireccional, como se representa en el esquema 5. Fig.61

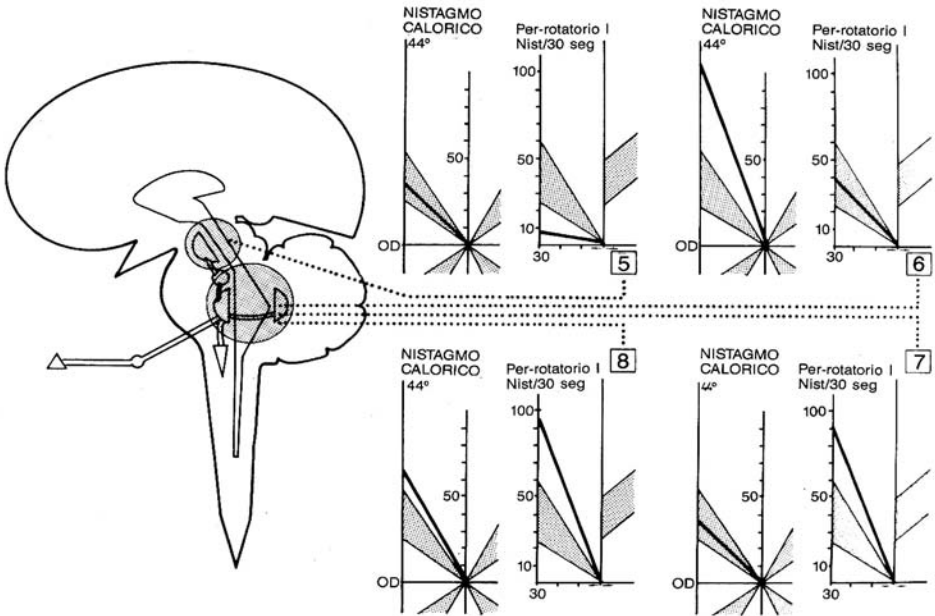


Fig.61

Esquemas topodiagnósticos obtenidos del sistema vestibuloocular bajo la acción de estímulos a diferente intensidad.

En estos dos últimos tipos de declutamiento es importante la acción conjunta del circuito depresor diencefalo-rubro-nigro-estriado.

El otro sistema de regulación vestibular está constituido por el nivel cerebelopontino así, una amortiguación insuficiente de la actividad del núcleo vestibular que llega a éste a través del cuerpo yuxtarestiforme proveniente del núcleo fastigii del cerebelo, se traduce en un cuadro de liberación latente de la reacción nistágmica.

El esquema 6 representa el declutamiento con liberación del nistagmo calórico, en el que la utilización de un estímulo perrotatorio en forma aislada objetiva reacciones vestibulooculares normales. Si se disminuye la intensidad del estímulo por medio de la utilización del nistagmo calórico se reconoce una liberación del mismo de origen central.

En forma inversa se comporta el reclutamiento por liberación que se observa en el esquema 7, donde la realización de un examen calórico vestibular en un paciente con mareo objetiva una reacción de características normales, mientras que el aumento de la intensidad del estímulo por medio del perrotatorio reconocerá una liberación latente del sistema. Ambos cuadros muestran capacidad de reserva del mismo, que deberá ser utilizada durante la terapéutica a fin de estabilizar al paciente.

El esquema 8 muestra el cuadro de hiperreacción difusa del sistema vestibular central, que se traduce por reacciones paralelas de liberación del sistema tanto bajo estímulos calóricos como perrotatorios. Estos cuadros necesitan una regulación farmacoterapéutica global, siendo su pronóstico relativamente favorable.

Con la ayuda del sistema de comparación de las reacciones vestibulares es posible obtener una respuesta dinámica de funcionamiento del sistema ante diferentes estímulos, lo que redundará en beneficio para el pronóstico de la afección y el seguimiento de una terapéutica racional.

9.- Sistema Retinoocular

El equilibrio humano se organiza en base a las informaciones que provienen del aparato vestibular, el sistema propioceptivo y el aparato visual. Este último, es decir las coordenadas de origen visual son las que a menudo rompen el equilibrio provocando conflicto interno de datos y por consiguiente el síntoma mareo.

Existen diferentes formas de estimular el sistema retinoocular, la excitación foveolar o macular y la estimulación periférica de retina, que presuponen el uso de diferentes vías en el sistema nervioso central.

En el caso de la estimulación foveolar o macular las imágenes que llegan a la retina son transmitidas por el nervio óptico hacia el quiasma, cintillas, haciendo una estación en el cuerpo geniculado lateral y luego por medio de la radiación óptica se proyectan sobre el área óptica primaria cortical o área 17 de Brodmann. La primera elaboración de la imagen lograda a este nivel es luego transmitida a las áreas de asociación vecinas - 18 y 19 - y áreas subalternas para su posterior elaboración. El resultado de este proceso es luego remitido en dos sentidos, hacia la zona voluntaria frontal y en sentido descendente a través del tracto opticotectal hacia la zona mesencefálica, donde luego de hacer sinapsis se dirige hacia los núcleos oculomotores del puente. Ya la información a este nivel, utiliza la vía final común con el nistagmo experimental y cierra el circuito que se traduce en el movimiento de los ojos. Son de resaltar dos áreas de suma importancia para el control de los movimientos conjugados de la mirada, nos referimos a la zona mesencefálica con función primordialmente en los movimientos verticales y la sustancia reticular pontinoparamediana que rodea el núcleo del VI par con implicancia en los movimientos horizontales. El servomecanismo fino de control del movimiento del ojo se encuentra bajo la acción cerebelosa en especial dependiendo de la zona floculonodular. Fig. 62

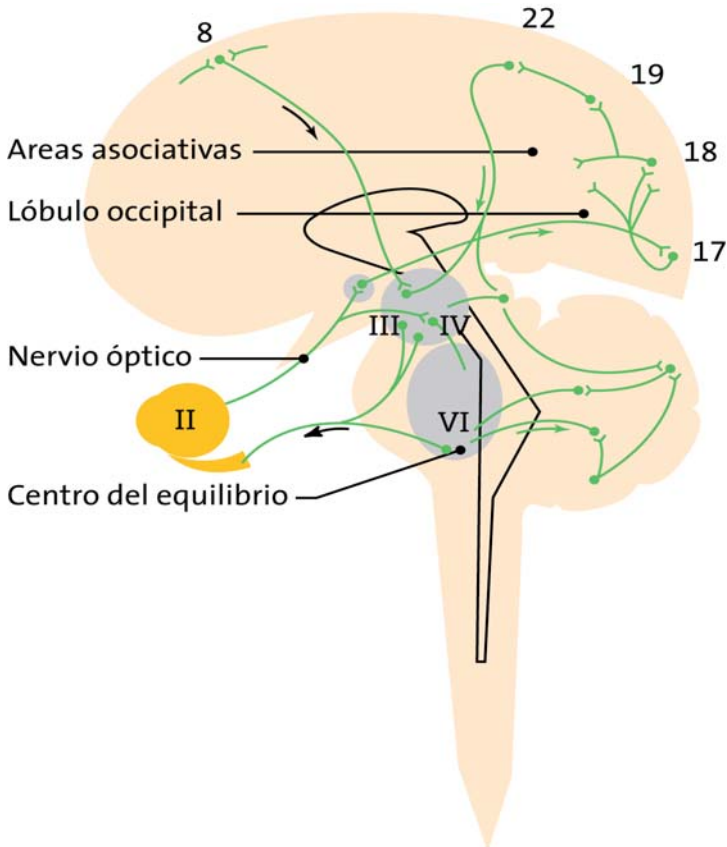


Fig.62

Esquema neuroanatómico del sistema retinoocular. Corte sagital del SNC

9.- Sistema Retinoocular

El uso del tambor rotatorio tipo Barany cuyo mecanismo anatómico de control es puramente subcortical, se genera en la porción periférica de la retina siguiendo la vía óptica hasta alcanzar el cuerpo geniculado lateral, donde no hace sinapsis con las células que se dirigen hacia la corteza, sino que a través del tracto óptico accesorio alcanza la zona mesencefálica siguiendo luego la vía común de control de los movimientos del ojo.

En la rutina diaria utilizamos los estímulos maculares, es decir con representación cortical.

Se aplican estímulos armónicos o pendulares y estímulos disarmónicos como el tracking test.

9.1.- La prueba optoquinética pendular

En la práctica diaria utilizamos el péndulo electrónico o digital con una amplitud del estímulo de +/- 20 grados a 0,3 - 0,6 y 0,9 Hz. de velocidad del estímulo. El paciente realiza 10 fases de persecución del mismo. Por este método es posible realizar una calibración de tipo biológica, pudiéndose posteriormente calcular la amplitud de la sacudida nistágmica por el grado de desviación en la electronistagmografía. Además del reconocimiento del corneopotencial, la evaluación de cada uno de los ojos permite reconocer una paresia o parálisis oculomotora. El registro de los movimientos verticales del ojo permite evaluar artefactos de técnica como parpadeos. Fig 63

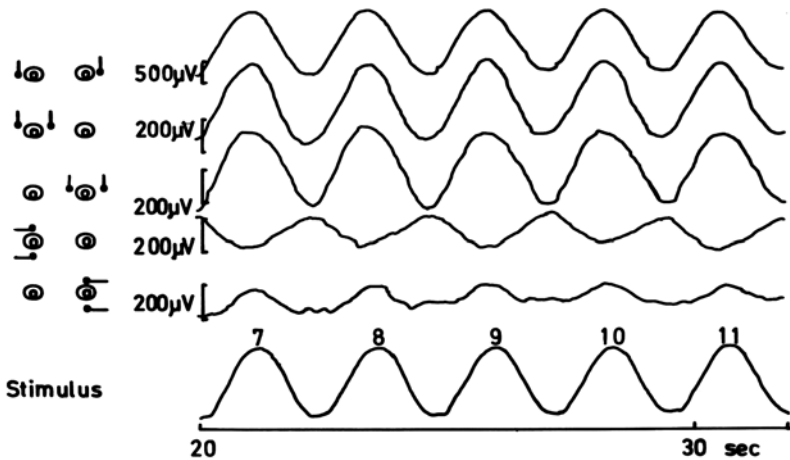


Fig.63

Registro electronistagmográfico obtenido durante la prueba de persecución ocular.

La cantidad de elementos sacádicos que interrumpen la fase de persecuida pendular nos otorga una idea de la labilidad del generador nistágmico.

En la evaluación cualitativa de las pruebas pendulares se realiza el análisis grafológico del tipo de elemento sacádico que altera la fase de persecuida lenta del estímulo, Hemos observado tres tipos de elementos con características patofisiológicas diferentes. Fig. 64

1.- **Nistagmo en la dirección de la mirada** : constituye una serie de elementos sacádicos de poca amplitud que le dan el aspecto de escalera a la persecuida.

2.- **Hiperdistimetría**: aparece con predilección en los movimientos horizontales, siendo patognomónico de compromisos cerebelosos que afectan la zona floculonodular y el neocerebelo. Tiene el aspecto de una onda cuadrada indicando que el ojo ha sobrepasado el estímulo, retornando a la posición inicial una vez que ha reconocido el error.

3.- **Paresia de la mirada** : el paciente se encuentra imposibilitado de realizar la persecuida, resultando prácticamente imposible diferenciar las fases de persecuida. Es típica de las afecciones de los ganglios de la base.

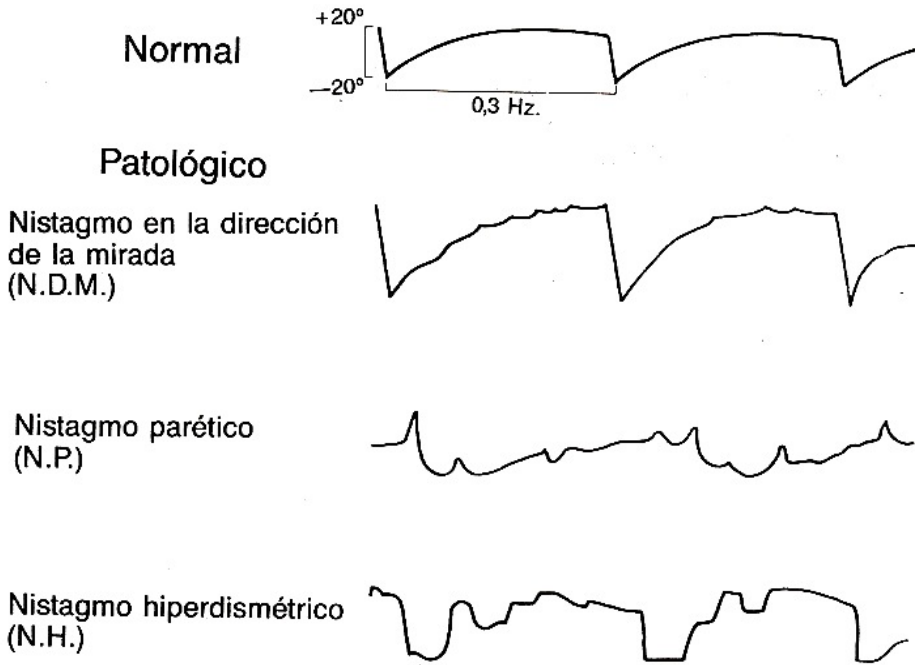


Fig. 64
Movimientos sacádicos patológicos

La evaluación cuantitativa se realiza en forma computarizada, utilizando la técnica de Transformada Rápida de Fourier – FFT - .

Se evalúa la Fase, Ganancia y Distorsión del sistema oculomotor, método que permite estudiar fehacientemente la estabilidad del circuito retinoocular.

Desde el punto de vista clínico la prueba pendular permite estudiar:

- 1.- Calibración biológica del movimiento del ojo
- 2.- Coordinación de los movimientos oculares
- 3.- Estabilidad del sistema oculomotor
- 4.- Técnica de registro.

9.2.- Tracking Test: evaluación manual por el método del barrilete.

Los estímulos disarmónicos se realizan por un método electrónico que consiste en una serie de diodos luminosos que se encienden sucesivamente en una dirección y con una velocidad preestablecida. Cuando se apaga el último diodo de la serie se enciende el primero recomenzando el ciclo. Los diodos se disponen sobre una barra móvil, de tal forma que girando la misma se puede realizar la persecución de las luces en todos los sentidos de la mirada. La amplitud del movimiento es de +/- 20 grados con una velocidad de 0.3 Hz. Fig.65



Fig. 65
Generador de tracking con diodos luminosos.

Se realiza una evaluación cuantitativa de la cantidad de elementos sacádicos que interrumpen la fase de perseguida lenta durante 5 estímulos consecutivos y una evaluación cualitativa del grafoelemento que presenta el movimiento sacádico.

La suma total de elementos sacádicos durante 5 ciclos de perseguida en una dirección representa la frecuencia del barrilete o sea la estabilidad del sistema oculomotor en esa dirección de perseguida del estímulo. Fig.66

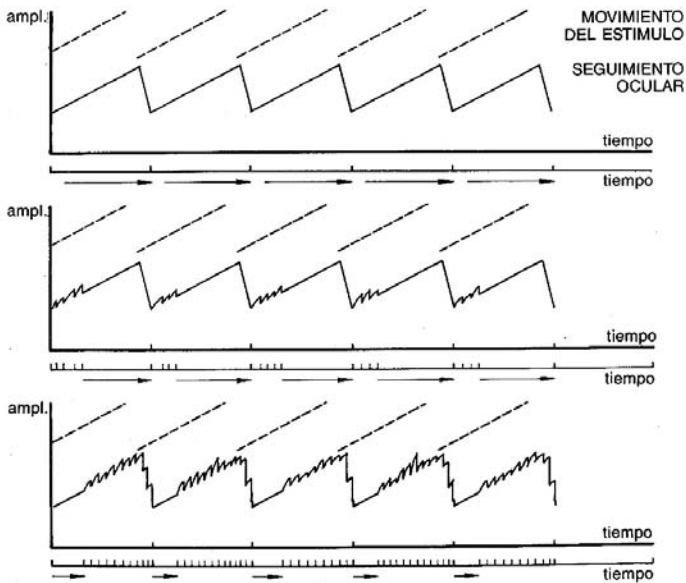
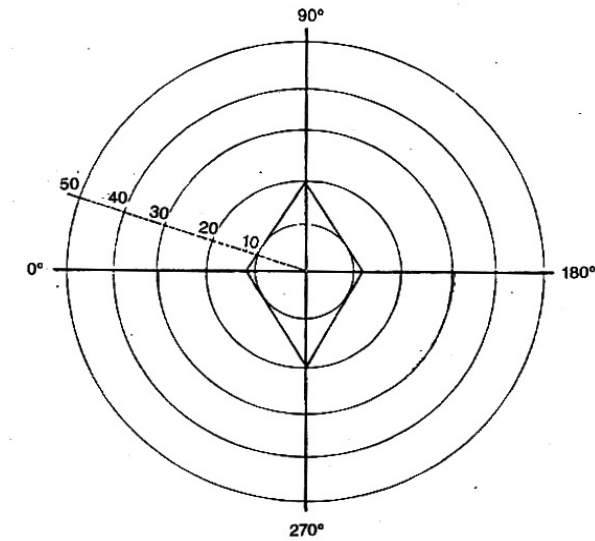


Fig. 66
Cinco fases de perseguida visual para la evaluación del barrilete.

Así se obtiene para cada una de las direcciones de la mirada un valor que se transporta sobre un sistema de coordenadas cartesianas ortogonales, obteniéndose de la unión de los 4 puntos resultantes un romboedro al que hemos denominado barrilete. Fig.67



OJO DERECHO

Dirección de la perseguida	5 tiempos de perseguida		NISTAGMO	
	Suma	Dirección	Suma	Dirección
0° Der.				
90° Arr.				
180° Izq.				
270° Ab.				
Vector cuerda				

CALIDAD DE LA PERSECUCION:

OBSERVACIONES:

OJO IZQUIERDO

Dirección de la perseguida	5 tiempos de perseguida		NISTAGMO	
	Suma	Dirección	Suma	Dirección
0° Der.				
90° Arr.				
180° Izq.				
270° Ab.				
Vector cuerda				

CALIDAD DE LA PERSECUCION:

OBSERVACIONES:

Fig.67
Esquema del barrilete

La frecuencia máxima de movimientos sacádicos en las diferentes direcciones de la mirada y para cada ojo no debe superar la cantidad de 12 elementos sacádicos en 5 ciclos de perseguida en movimientos horizontales y 20 elementos en los movimientos verticales.

En la evaluación cualitativa se realiza el análisis grafológico del tipo de elemento sacádico que altera la fase de perseguida lenta del estímulo como se realiza en las pruebas optoquinéticas pendulares.

9.3.- Topodiagnóstico del sistema retinoocular

La evaluación del test de persecución visual lenta o "tracking test" se realiza como se describe en párrafos anteriores por medio del método del barrilete. Su aplicación en forma conjunta con los tests vestibulooculares permite una mayor fineza topodiagnóstica en el momento de evaluar la terapéutica a aplicar en cada caso en particular.

Utilizando el corte anatómico antes descrito y haciendo especial referencia a las vías de control de los movimientos oculares se obtienen seis esquemas típicos de inestabilidad del sistema oculomotor, exceptuando las afecciones sensoriales, es decir, de la retina, nervio óptico y cerebro visual. Fig.68

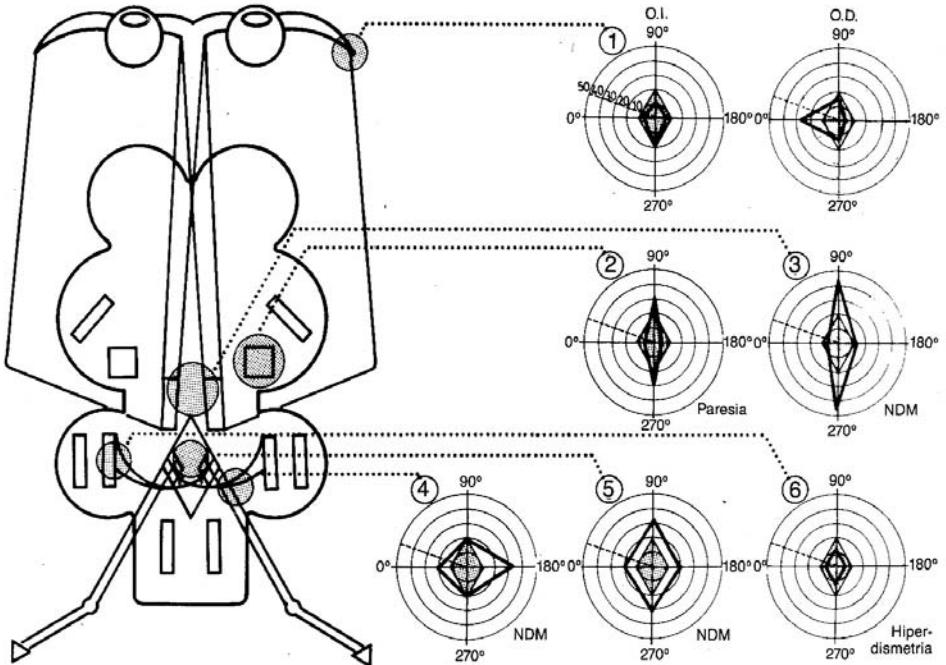


Fig.68

Muestras topodiagnósticas fundamentales obtenidas en las alteraciones del sistema retinoocular.

El esquema 1 representa los barriletes para ambos ojos individualmente, objetivándose en el esquema correspondiente al ojo derecho la ausencia total de movimientos hacia la derecha, con hiperreacción del sistema en la persecución del estímulo hacia la izquierda. Las reacciones en el ojo contralateral permanecen dentro de los límites normales. Este cuadro es típico de las parálisis periféricas del VI par acompañadas de secundarismos.

Las lesiones de las regiones mesodiencefálicas se traducen desde el punto de vista clínico por akinesia, rigidez y mutismo. Esta afección supranuclear engloba también el control de los movimientos oculares, pudiendo manifestarse en el esquema de barrilete en forma de liberación o inestabilidad de los movimientos verticales, siendo el hecho más típico la grafología del movimiento sacádico que altera la fase de persecución lenta y que hemos denominado paresia de la mirada. Un ejemplo típico es la enfermedad de Steele-Richardson-Olszewski.

El compromiso de la región mesencefálica y en especial del núcleo oculomotor se traduce por inestabilidad de los movimientos verticales, con reacciones dentro de la normalidad para los movimientos horizontales, como se observa en el esquema 3. La patogenia de este mecanismo está dada por la alteración de los servomecanismos de control en la coordinación de los movimientos a nivel del III par, provocando nistago en la dirección de la mirada (NDM), generalmente secundario a procesos vasculares como se observa en la hipertensión arterial, o al contragolpe contra el clivus en traumatismos cefálicos severos.

Los procesos vasculares en el área de la arteria cerebelosa posterior-inferior producen afecciones unilaterales de la zona bulbopontocerebelosa, traduciéndose en el esquema en barrilete en inestabilidad en los movimientos oculares sólo en la dirección de persecución hacia el lado afectado, como se observa en el esquema 4.

El compromiso difuso del tronco cerebral secundario a traumatismos o procesos toxicometabólicos se manifiesta por desequilibrio total del sistema oculomotor en los movimientos horizontales y verticales, como se observa en el esquema 5.

La grafología del movimiento sacádico para los esquemas de liberación antes descritos está dado por la aparición de nistagmo en la dirección de la mirada (NDM).

En cambio, en los procesos de origen netamente cerebelosos la morfología se traduce en la aparición de la típica onda cuadrada o hiperdismetría del sacádico, con barrilete de frecuencia dentro de los límites normales, como se observa en el esquema 6.

Este cuadro lo hemos observado en las cerebelitis y en las afecciones degenerativas y desmielinizantes del archineocerebelo.

Hemos observado una estrecha correlación en los resultados de las pruebas retinooculares, vestibulooculares y vestibuloespinales. Las lesiones vestibulooculares de origen central se correlacionan siempre con desequilibrios totales o parciales del sistema oculomotor, así como en las ataxias vestibuloespinales en la prueba de Unterberger es común observar la aparición de hiperdismetría en la grafología del movimiento sacádico.

10.- Sistema Vestibuloespinal

Para la bipedestación es necesario un determinado tono en la musculatura.

La regulación del mismo está dirigida por centros superiores que reciben información del aparato vestibular, los receptores propioceptivos del cuello, el sistema óptico y acústico.

Las estimulaciones vestibulares provocadas por modificaciones en la posición de la cabeza son transmitidas por el nervio vestibular hasta el núcleo vestibular homolateral, o en forma directa hasta el cerebelo. A este nivel, las sinapsis neuronales dan origen a los tractos vestibuloespinal medial y lateral.

El tracto vestibuloespinal lateral está formado por los axones de las células ubicadas en el núcleo vestibular lateral o núcleo de Deiters, que descienden siguiendo el lado contralateral de la médula haciendo sinapsis en las neuronas alfa y gamma a todos los niveles, pero especialmente en la zona cervical y lumbar. En estos lugares se encuentra el origen de los nervios que inervan la musculatura de las extremidades.

Los fascículos que forman el tracto vestibuloespinal medio son más delgados que los del tracto lateral, siendo su origen las células del núcleo vestibular medial o núcleo de Schwalbe que descienden en forma tanto cruzada como directa, en su mayoría hacia las motoneuronas del cuello Fig. 69

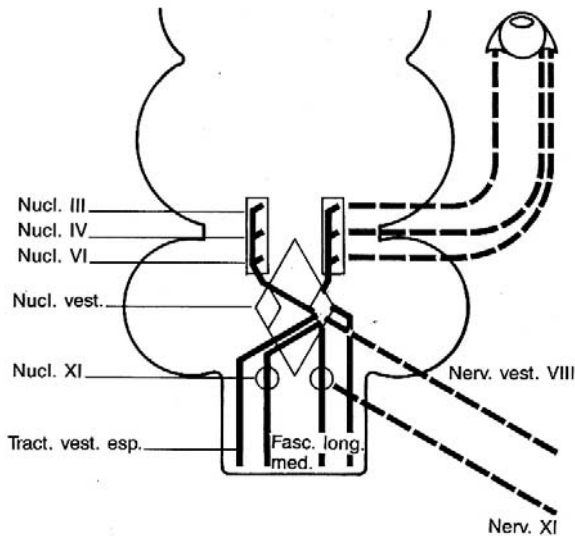


Fig.69

Esquema neuroanatómico del sistema vestibuloocular y vestibuloespinal

De esta manera se establece el sistema de conexión para las interrelaciones entre el sistema motor de la mirada, el vestibular, el acústico y el motor de la cabeza.

El principal significado del tracto vestibuloespinal es la regulación del tono muscular de todo el cuerpo, especialmente en lo que se refiere al mantenimiento del equilibrio, mientras que el tracto vestibuloespinal medio controla el tono de los músculos del cuello, las diferentes posiciones de la cabeza y sus movimientos.

De acuerdo a lo expresado podemos considerar a la posición de pie y a la marcha como unidades de reacción motora de la función vestibular y por lo tanto pueden ser evaluadas y cuantificadas con diversos métodos de exploración: estatoquinesimetría, establiometría, posturografía computarizada, craneocorpografía por ultrasonido y craneocorpografía fotoóptica, entre otros.

La craneocorpografía fotoóptica, descrita por Claussen en 1970 es el más sencillo y barato de todos los métodos

10.1.-El Craneocorpógrafo

Para la objetivación y evaluación de las pruebas vestibuloespinales utilizamos la Craneocorpografía - CCG - que consiste en la impresión fotoóptica de los movimientos de cabeza y hombros sobre película Polaroid o por medio de un sistema de video.

Este método desarrollado por Claussen permite en forma rápida y sencilla lograr una evaluación cuantitativa y objetiva de las reacciones vestibuloespinales, que de otra forma siempre están sujetas a la posición individual del observador.

El método se basa en la marcación luminosa de la cabeza y hombros del paciente con pequeñas lamparitas. Las de la cabeza se encuentran montadas en un casco a nivel de la frente y nuca. Para la toma fotográfica o de video se utiliza una cámara que se encuentra mantenida en posición por un estator fijo, por arriba de la cabeza del paciente. La cámara se encuentra dirigida hacia el techo enfocando un espejo convexo con lo que se obtiene una vista panorámica del recinto donde se realiza la prueba. Fig.70

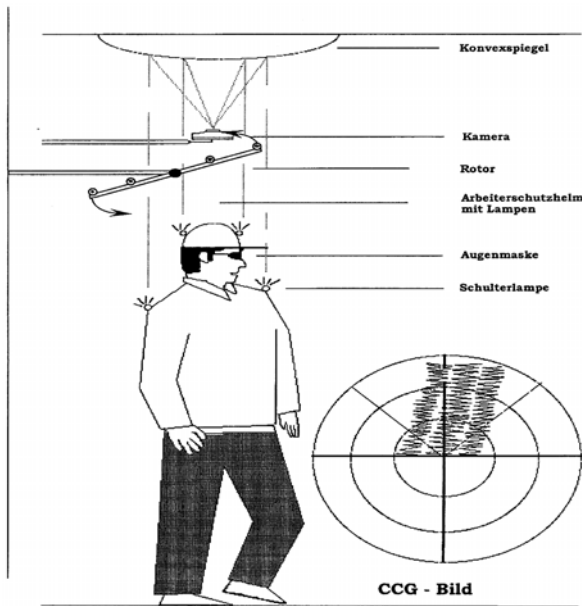


Fig.70
Craneocorpógrafo según Claussen

A los efectos de poder realizar una calibración del método se representa un sistema de coordenadas polares por medio de un rotor sobre un estator variable que se coloca previamente a la altura de la cabeza. Dicho rotor tiene luces ubicadas a 20 cm una de otra, al hacerlo girar 360 grados, los haces luminosos dibujan círculos sobre la película en exposición, los cuales servirán luego de medida patrón para la evaluación de las pruebas.

Para el intento de marcha se utiliza la prueba de Unterberger y Fukuda, con los ojos del paciente vendados y en ambiente oscuro, realizando el paciente la marcha en el mismo lugar, sin avanzar, durante 1 minuto.

10.1.1.- Craneocorpografía - Test de Romberg

La prueba de estática o Romberg se realiza bajo las mismas condiciones, debiendo el paciente permanecer durante 1 minuto en posición de firme con ambos pies juntos y ambos brazos extendidos hacia adelante.

Se mide en cm. los movimientos que realizó el paciente en sentido anteroposterior y transversal. Se puede estudiar además el ángulo que forma la línea que une los puntos de la cabeza con su perpendicular, o sea la de los hombros, esta medida o ángulo de tortícolis es de gran valor para el diagnóstico de las afecciones extrapiramidales. Fig. 71

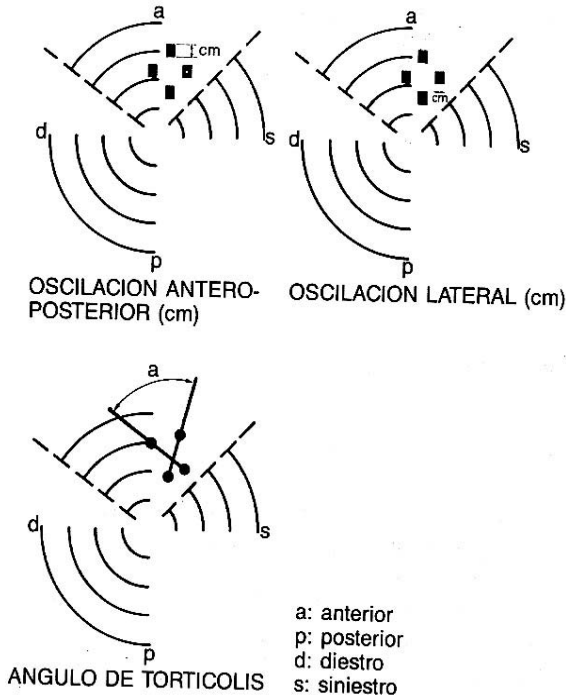


Fig. 71

CCG-Romberg. Los esquemas superiores muestran la cuantificación del desplazamiento en sentido anteroposterior y lateral del paciente. El esquema inferior representa la evaluación del ángulo de torticólis, formado por las líneas que unen los puntos de la cabeza y de los hombros respectivamente.

Los límites cuantitativos de normalidad están expresados en la siguiente tabla, según datos extraídos de nuestros Bancos de Datos.

Prueba de Romberg	
Oscilación lateral - cm	7,62
Oscilación anteroposterior - cm	11,47
Angulo de torticólis a derecha-grd	8,06
Angulo de torticólis a izquierda-grd	6,08

10.1.2.- Craneocorpografía – Prueba de Unterberger

Para el intento de marcha se utiliza la prueba de Unterberger y Fukuda, con los ojos del paciente vendados y en ambiente oscuro, realizando el paciente la marcha en el mismo lugar, sin avanzar, durante 1 minuto.

En la evaluación de la Craneocorpografía se estudian los siguientes parámetros. Fig. 72

- a.- **Longitud de la Desviación:** Consiste medir en cm la distancia que se desplazó el paciente desde el comienzo hasta el final de la prueba.
- b.- **Oscilación Lateral:** Es la medida en cm del balanceo que realiza el paciente entre paso y paso. Los valores que superan las normas estadísticas indican que estamos en presencia de una disfunción vestibuloespinal central.
- c.- **Desviación Angular:** Es el ángulo formado entre la posición inicial y la posición final del cuerpo expresado en grados.

10.- Sistema Vestibuloespinal

d.- **Angulo de Rotación del Tronco:** Es el ángulo de rotación que ha desarrollado el paciente alrededor del eje sagital durante la realización de la prueba.

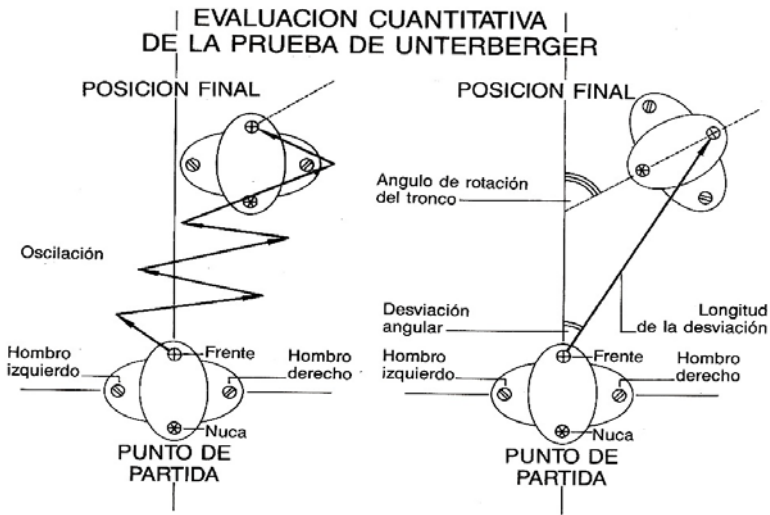


Fig.72

Esquema de los parámetros cuantificables en la prueba de Unterberger por medio de la Craneocorpografía (CCG)

Los límites de normalidad de estos parámetros para la prueba de marcha en nuestros Bancos de Datos arroja los siguientes resultados:

Prueba de Unterberger	
Oscilación lateral - cm	14,93
Longitud de la desviación - cm	104,8
Desviación angular a derecha - grd	36,72
Desviación angular a izquierda-grd	32,2
Rotación de tronco a derecha - grd	58,42
Rotación de tronco a izquierda-grd	53,83

10.1.3.- Topodiagnóstico del sistema vestibuloespinal por medio de la craneocorpografía

En la evaluación clínica de la prueba de marcha, de Unterberger, por medio del craneocorpograma se pueden reconocer aproximadamente seis patrones diferentes y fundamentales de patología, que se distinguen con una rápida observación de la fotografía obtenida durante la realización del test.

De acuerdo con los resultados estadísticos, la prueba de posición estática, o de Romberg logra menos comprobaciones patológicas que la prueba de la marcha de ahí que sea importante comparar ambas pruebas de forma sistemática . Fig. 73

En el corte anatómico se reconoce en la parte media del piso del IV ventrículo la ubicación de los cuatro núcleos vestibulares (medio, lateral, superior e inferior). Por arriba y siguiendo la cintilla longitudinal media se encuentran los núcleos oculomotores, hacia abajo y continuando esta misma cintilla se encuentra el núcleo del accesorio. Lateralmente al IV ventrículo se localizan los núcleos del archicerebelo, representados en especial por el núcleo fastigii. Hacia abajo y a los lados se esquetimizan las dos cúpulas de los conductos semicirculares laterales con su primera neurona y ambos nervios vestibulares con su proyección sobre los núcleos respectivos.

La periferia vestibular se delimita de la porción central a nivel de los núcleos vestibulares y específicamente a nivel

de la sinapsis entre la primera y segunda neurona vestibular. Trastornos que afectan, por ejemplo, la cúpula y el nervio vestibular derecho con pérdida de la función de los mismos objetivan en el esquema del craneocorpiograma una rotación en la prueba de marcha hacia la derecha que sobrepasa la normalidad, pero manteniéndose las oscilaciones laterales del cuerpo dentro de valores normales.

Lesiones en la parte baja del IV ventrículo que afectan por consiguiente la porción correspondiente de la cintilla longitudinal media objetivan en el craneocorpiograma un patrón de trastorno vestibuloespinal de origen central con aumento de las oscilaciones laterales. Este aumento de las oscilaciones laterales se observa a menudo en la insuficiencia vertebrobasilar, o en la platibasia secundaria a procesos degenerativos por la edad o traumatismos craneocervicales importantes.

En caso de lesión del archicerebelo o de los pedúnculos cerebelosos inferior y medio con mayor predominancia de un lado, se observa paralelamente al aumento de las oscilaciones laterales en la prueba de marcha, que no siempre son constantes, en especial una desviación lateral que sobrepasa los límites de la normalidad hacia el lado contralateral de la lesión, fenómeno conocido como disarmonía de Barré. Esta desviación lateral tiene dirección opuesta a la producida por trastornos en la periferia vestibular donde la desviación se registra hacia el lado de la lesión. El método más exacto para diagnosticar la disarmonía de Barré surge de la comparación de las pruebas de marcha con el esquema calórico vestibular.

Lesiones ubicadas en el pedúnculo cerebeloso superior, la periferia cerebelosa, el núcleo rojo, la sustancia nigra y los ganglios basales, en los que permanece inalterable el piso del IV ventrículo, producen modificaciones en la prueba estática o de Romberg, sin modificaciones en la prueba de marcha. En esta experiencia clínica se pone de manifiesto la disociación existente entre ambas pruebas.

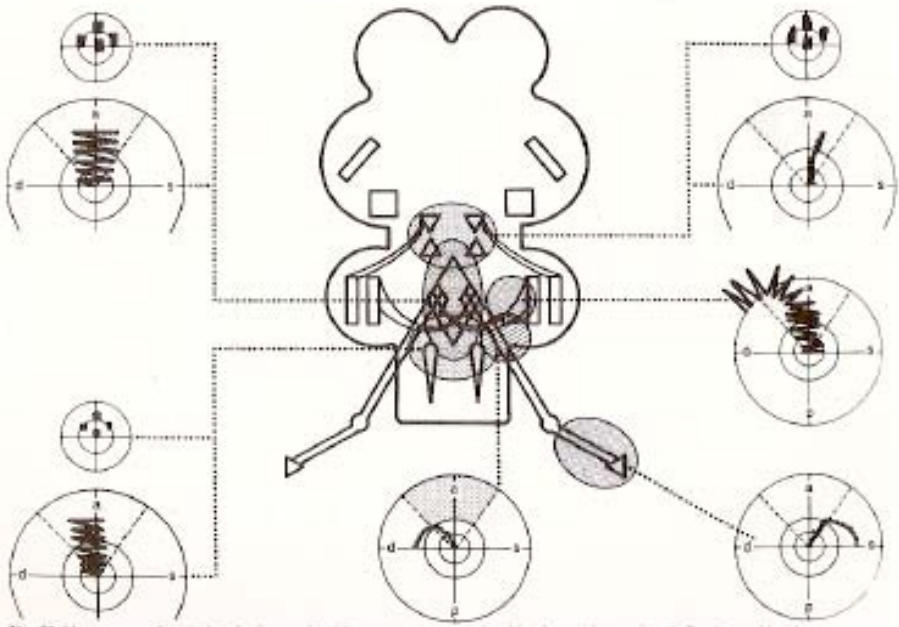


Fig. 73

Muestras topodiagnósticas fundamentales del craneocorpiograma obtenidas durante las pruebas de Romberg y Unterberger.

A menudo, se observa en trastornos de origen central que afectan la fosa posterior por lesiones degenerativas secundarias a procesos cardiovasculares o como fenómeno tardío tras un traumatismo craneano, con una combinación de patrones patológicos en la prueba de Romberg y Unterberger. Esta combinación es mucho más frecuente de observar que las lesiones aisladas de la prueba de marcha o de estática.

10.- Sistema Vestibuloespinal

La ventaja de la craneocorpografía radica en la facilidad y rapidez del método, y en los pocos elementos necesarios para su realización, obteniéndose una reacción en forma objetiva con parámetros que pueden ser cuantificados. Este test es útil, además, para el control de la evolución del paciente, reconocimiento de una terapia diferencial y evaluación en la progresión de los trastornos.

10.2.- El Craneocorpógrafo - HUSPATRAC

Los movimientos de cabeza y cuerpo del paciente pueden ser fácilmente objetivados por medio de la craneocorpografía .

Desde hace aproximadamente 12 años utilizamos un sistema de posicionamiento local con ultrasonido usando en lugar de la marcación luminosa, emisores de ultrasonido colocados en las mismas posiciones.

Esta técnica de evaluación se denomina Craneocorpografía Computarizada por Ultrasonido (USCCG), que junto con el software de evaluación del movimiento espacial humano se ha denominado HUSPATRAC (Human Space Trail).

Para realizar la USCCG el paciente se encuentra equipado con un casco similar al de la CCG, conteniendo pequeños parlantes ultrasónicos en la zona de la frente y nuca.

Los hombros soportan dos parlantes ultrasónicos. Los cuatro parlantes se encuentran conectados por medio de una caja especial con la PC, para generar el ultrasonido.

El sistema de micrófonos receptores del ultrasonido se encuentran ubicados en un panel por arriba y detrás del paciente. Fig.74

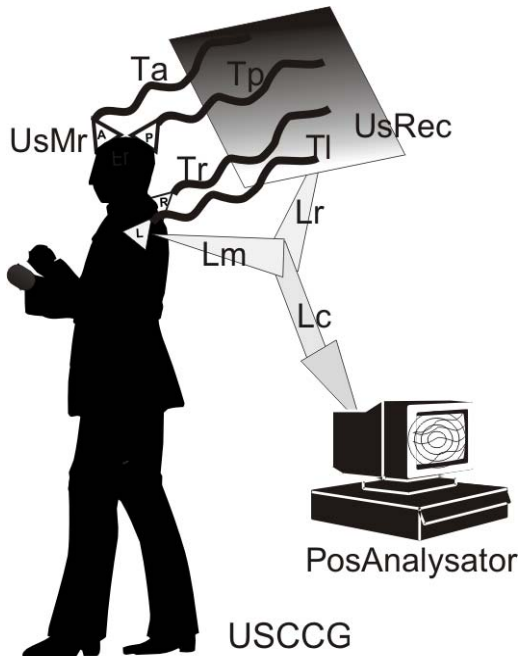


Fig.74

Esquema de la Craneocorpografía por Ultrasonido- USLA PC posee un programa que recoge las señales ultrasónicas emitidas por las marcaciones colocadas sobre el paciente, las guarda y el software elabora la posición temporoespacial del paciente dibujando un holograma de los movimientos de cabeza y cuello. Fig. 75.



Fig. 75
Equipo para realizar USCCG

Debemos recordar que el sonido se transmite en el aire a una velocidad de 300 metros / seg, por lo tanto la disposición espacial de los micrófonos ubicados sobre el paciente pueden ser precisamente calculados y transferidos a las coordenadas x, y, z. Fig.76

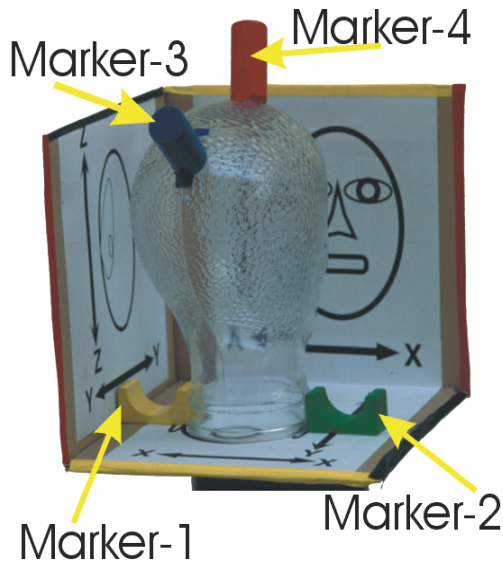


Fig.76
Modelo de cabeza y hombros, incluida en un cubo de coordenadas cartesianas. Los planos están marcados con las dimensiones X/Y (Piso) X/Z (plano frontal), Y/Z (plano lateral).

10.- Sistema Vestibuloespinal

En la USCCG la evaluación del test de Romberg y Unterberger se puede realizar en dos dimensiones similar a la CCG.

A tal efecto se toma únicamente la posición del piso , o sea de las coordenadas X e Y. Fig.77

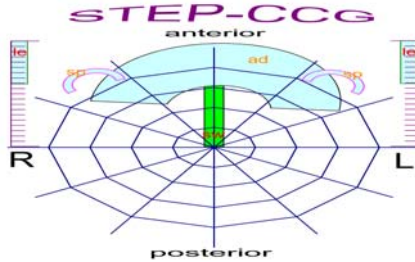


Fig.77

Gráfico clásico de evaluación del test de Unterberger con respecto al piso

Los rangos de normalidad están expresados en el gráfico. La barra verde central corresponde a los valores estadísticos de normalidad para la oscilación lateral.

El sector celeste indica el rango de normalidad estadística del total desplazamiento y de la desviación angular.

Los segmentos circulares menores representan los rangos de normalidad para el ángulo de rotación del tronco.

Por medio del sistema HUSPATRAC es factible realizar la evaluación de los tests vestibuloespinales en las tres dimensiones : X, Y, Z. Fig.78

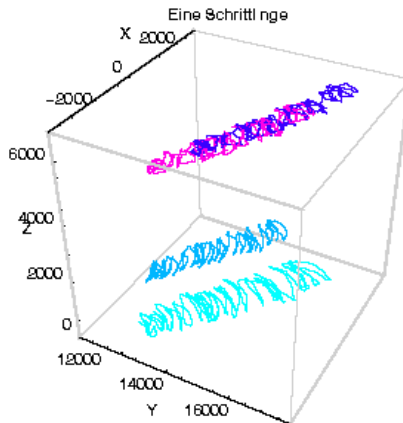


Fig.78

Representación de un holograma en 3D del test de Unterberger .Los dos trazos inferiores corresponden a los hombros y el trazo superior a los movimientos de la cabeza.

También es posible realizar la representación temporal del test de Unterberger. Las oscilaciones externas representan los movimientos de los hombros y el trazo ventral las oscilaciones de la cabeza. Fig.79

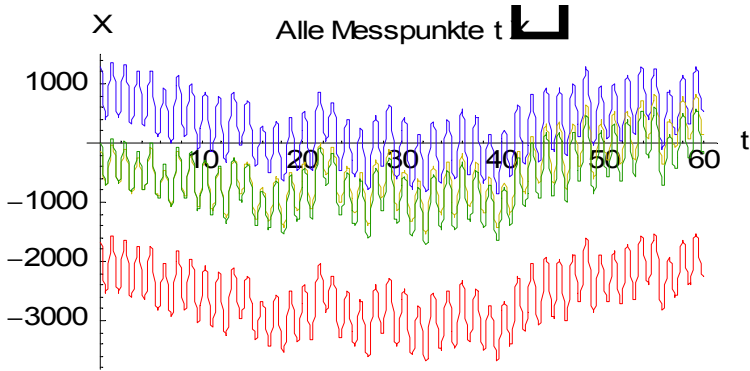


Fig.79

Las oscilaciones externas representan los movimientos de los hombros y el trazo central las oscilaciones de la cabeza.

10.2.1.- La Craneocorpografía HUSPATRAC - la prueba de NEFERT

Actualmente realizamos una forma especial de análisis de los movimientos de cabeza y tronco por medio del HUSPATRAC a fin de investigar la relación entre la articulación atlanto-axoidea (C1-C2) y la parte inferior de la columna cervical, registrando los movimientos del paciente en forma activa cuando inclina su cabeza hacia delante, la flexiona hacia atrás en hiperextensión y la rota a derecha e izquierda.

A este test lo hemos denominado NEFERT (Neck – Flexion- Extension- Rotation-Test) o sea test de rotación, extensión y flexión del cuello.

Antes de iniciar el test la serie de procedimientos y movimientos voluntarios que debe realizar el paciente deben ser explicados exhaustivamente por el investigador.

Fase1: El paciente en bipedestación, se le ordena mantenerse con los ojos abiertos y su cabeza en posición normal.

Luego debe comenzar a rotar su cabeza llevándola a la posición extrema de cada movimiento desde la derecha hacia la izquierda durante 20 segundos. Fig.80



Fig 80.
Fase 1

10.- Sistema Vestibuloespinal

Fase 2: el paciente debe llevar su cabeza hacia delante en una flexión extrema y luego en forma repetitiva rotar la cabeza en esa posición de derecha hacia izquierda durante 20 segundos. Fig.81



Fig.81
Fase 2

Fase 3 el paciente debe extender en forma máxima su cabeza hacia atrás y luego en forma repetitiva rotar la cabeza de derecha hacia izquierda durante 20 segundos. Fig 82



Fig. 82
Fase 3

El investigador controla por medio del software de la PC los intervalos de tiempo durante los cuales se realizan las 3 fases del estudio.

Las siguientes figuras en coordenadas cartesianas X, Y, Z muestran:

a.- Movimiento típico normal del cuello . Fig.83

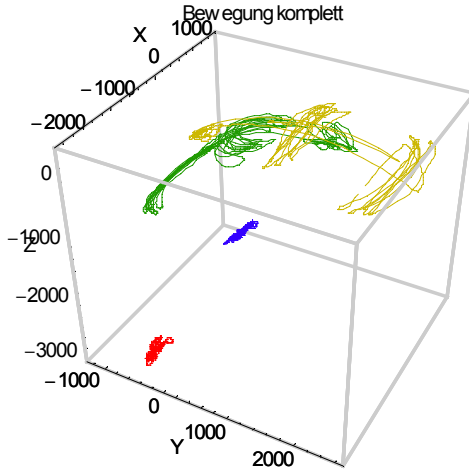


Fig.83
Rango normal de movimientos durante las 3 fases de la rotación- NEFERT

Los trazos azul y rojo representan las posiciones de los hombros izquierdo y derecho respectivamente. Los trazos amarillos representan los movimientos del sensor ubicado en la parte frontal de la cabeza. El trazo verde representa los movimientos del sensor ubicado en la región occipital.

b.- Típica lesión occipito-atloidea ubicada en C0-C1.C2 Fig.84

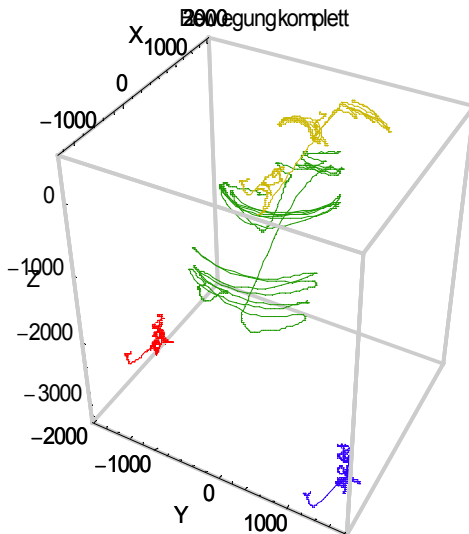


Fig. 84
Se observa reducción de los movimientos de rotación en la posición flexionada hacia delante, indicando una lesión de la articulación C0, C1, C2

c.- Típica lesión de la parte baja de columna cervical ubicada en C3-C4-C5- y C6. Fig.85

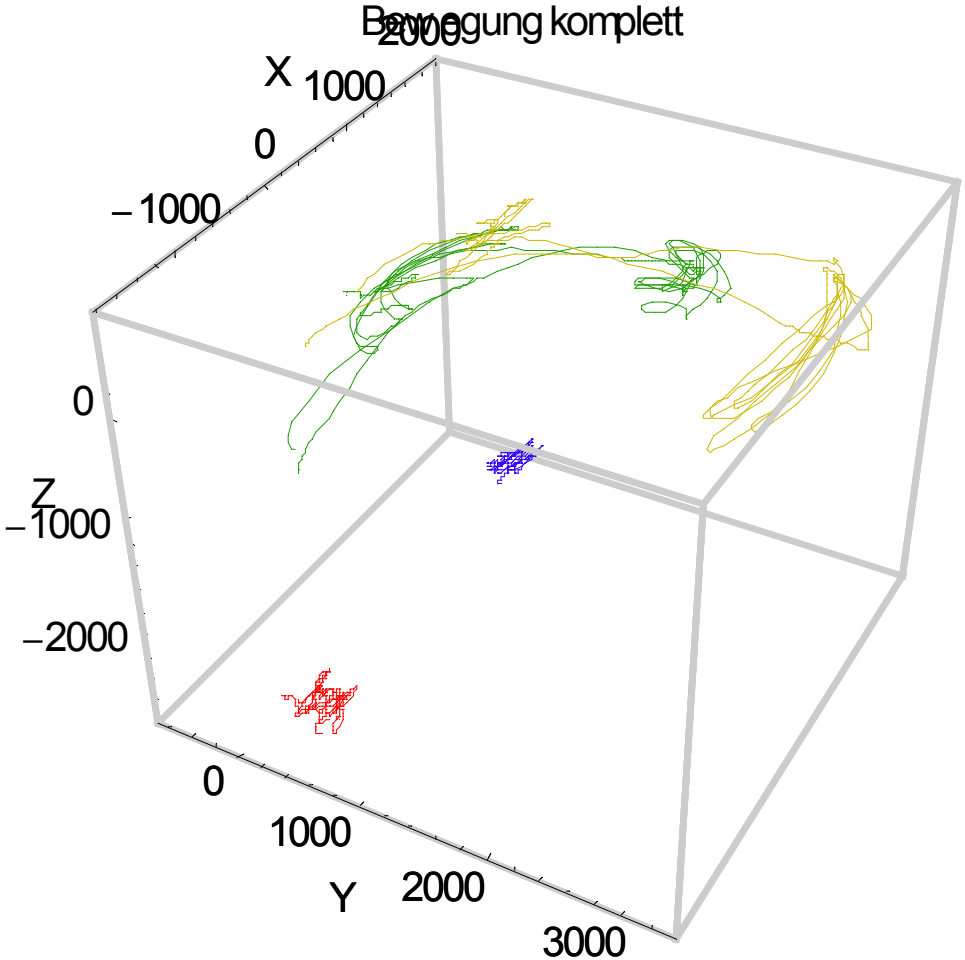


Fig.85

Se observa en los movimientos de la cabeza durante la fase 1 de rotación (posición erecta) una reducción de los movimientos anteriores indicando una disfunción cervical inferior que comprende C3 a C6. Mientras que en la fase 2 (flexión máxima) se observa una amplia rotación lateral hacia ambos lados.

10.2.2.- La Craneocorpografía HUSPATRAC - la prueba de LOLAVHESLIT

La cabeza y cuello no solo realizan desplazamientos angulares con respecto al cuerpo, sino que realizan además movimientos de tipo lineal.

Estos tipos de movimientos lineares realizados en 5 direcciones por desplazamiento de la cabeza con respecto al cuerpo lo llamamos LOLAVHESLIT (Longitudinal lateral vertical head sliding test) Test de Desplazamiento longitudinal lateral y vertical de la cabeza.

Muchas patologías de la columna cervical pueden ser detectadas solo cuando el paciente realiza movimientos de deslizamiento de la cabeza similares a los que realiza una tortuga sacando la cabeza fuera del caparazón.

Este test lo registramos bajo USCCG y lo evaluamos con el programa HUSPATRAC.

Para realizar la prueba el paciente se encuentra sentado, debe ubicar sus manos entre las dos rodillas con las palmas de las mismas apretando la rodilla homolateral, luego debe juntar las mismas. En esta posición sus hombros se encuentran fijos por el triángulo que forman los brazos con el hombro y la clavícula, fijándose de esta forma el tronco.

Esta disposición no le permite realizar al paciente movimientos lineares excesivos de la cabeza ayudados por el tórax y el cuerpo.

El operador se debe encontrar sentado delante del paciente indicándole que desplace su cabeza en forma longitudinal hacia delante estirando lo máximo que puede el cuello como si tratara de soplar un vela que se encuentra por delante de él. Fig 86



Fig.86
Fase I de la prueba LOLAVHESLIT

Luego debe llevar su cabeza hacia atrás y desde allí rotar la cabeza hacia la derecha e intentar desplazar la misma sobre el hombro derecho en forma lineal como si simulara apagar una vela que se encuentra en el lado derecho. Fig 87



Fig.87
Fase II de la prueba LOLAVHESLIT

10.- Sistema Vestibuloespinal

El siguiente paso consiste en llevar la cabeza hacia atrás rotarla hacia el hombro izquierdo y desplazar la cabeza como se realizó en la operación anterior. Fig. 88



Fig.88
Fase III de la prueba LOLAVHESLIT

La siguiente prueba consiste en colocar su cabeza en la posición media y desplazar su cara hacia arriba como si intentara apagar una vela que se encuentra por arriba de él. Finalmente debe colocar la cabeza nuevamente en posición media, desde allí la desplaza hacia abajo linealmente e intenta soplar una vela ubicada por debajo. Este procedimiento se repite una y otra vez durante 1 minuto.

Cualquier deficiencia en los movimientos de estiramiento lineal de los músculos de cabeza y cuello o de las articulaciones aparece no solamente a la inspección directa sino que se observa muy especialmente en el registro realizado en la PC.

Un típico holograma en un paciente normal sin limitación de sus movimientos de deslizamiento se observa en la Fig 89

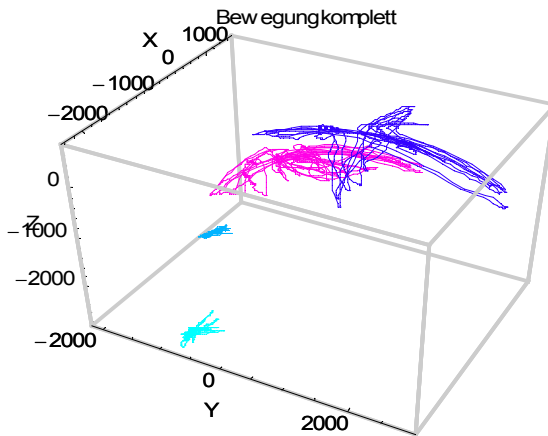


Fig. 89

Las áreas de menor tamaño ubicadas en el plano X-Y representan los sensores de los hombros.

Sobre la parte superior del cubo tridimensional el trazo azul representa los movimientos del sensor frontal de la cabeza , mientras que el color cian representa el sensor ubicado en el occipucio. Se observan movimientos normales en todas las direcciones.

Ambos tests descriptos los aplicamos diariamente en nuestras investigaciones neurootológicas en especial donde tenemos patologías secundarias a los síndromes traumáticos craneocefálicos y en especial al Síndrome del latigazo.

La aplicación práctica de los 4 CCG :

- Test de estática – Romberg
- Test de marcha – Unterberger, Fukuda
- Test de flexión, extensión y rotación del cuello – NEFERT
- Test de desplazamiento longitudinal lateral y vertical de la cabeza – LOLAVHESLIT

Permiten al médico evaluar e interpretar muchos cuadros de, mareos, disfunciones vestibulares periféricas, vértigos cervicales, tinnitus e hipoacusias,. Como así también correlacionar diferentes cuadros de desequilibrio de origen central post-traumático, disquinesias como el torticolis, enfermedad de Parkinson y muchísimas otras afecciones, incluidas las de etiología psiquiátrica.

10.3.- Posturografía – Test of Balance - TOB

La bipedestación es un proceso complejo de integración cerebral que comprende múltiples aferencias sensoriales, especialmente visuales, somatosensitivas y vestibulares.



Fig.90
Equipo de Posturografía Dinámica o "TOB "

Se ha demostrado que con métodos objetivos y cuantitativos – como el test of Balance o Posturografía – se pueden evaluar las aferencias sensoriales que intervienen en la bipedestación.

10.- Sistema Vestibuloespinal

En el año 2002 desarrollamos un modelo matemático para evaluar el Centro de Gravedad (COG) humano, desarrollando una plataforma que incluye en nuestro paradigma el estudio de los 3 sistemas antes mencionados.

El posturógrafo consta de una plataforma estática de 50 x 50 cm., con cuatro sensores de presión (uno en cada esquina) y un rango de fuerza de 0 a 100 Kg. cada una.

Cada sensor produce un pequeño voltaje proporcional a la presión soportada. Fig 90

La plataforma contiene los elementos electrónicos necesarios para amplificar estas señales analógicas y convertirlas en digitales.

Esta información es enviada a la computadora que por medio de un software especial Test of Balance (TOB) reconoce el Centro de Gravedad, en cuatro condiciones diferentes durante 30 segundos,

- Balanza estable con fijación visual - EOS
- Balanza estable sin fijación visual - ECS
- Balanza inestable sobre Foam con fijación visual - EOU
- Balanza inestable sobre Foam sin fijación visual - ECU

basado en el CTSIB (Test Clínico de Interacción Sensorial en Equilibrio) o "Foam and Dome" propuesto por Shumway-Cook y Horak. Fig. 91



Fig. 91
Test of Balance (TOB)-Paciente realizando las 4 pruebas del TOB.

La evaluación permite establecer el porcentaje de cada uno de los sistemas neurosensoriales que intervienen en el equilibrio, es decir el visual, el somatosensitivo y el vestibular.

En nuestros estudios estadísticos comprobamos que al sistema visual corresponde el 50% en la distribución equibrométrica, mientras que el sistema vestibular y somatosensitivo intervienen cada uno en un 25 %. Fig.92

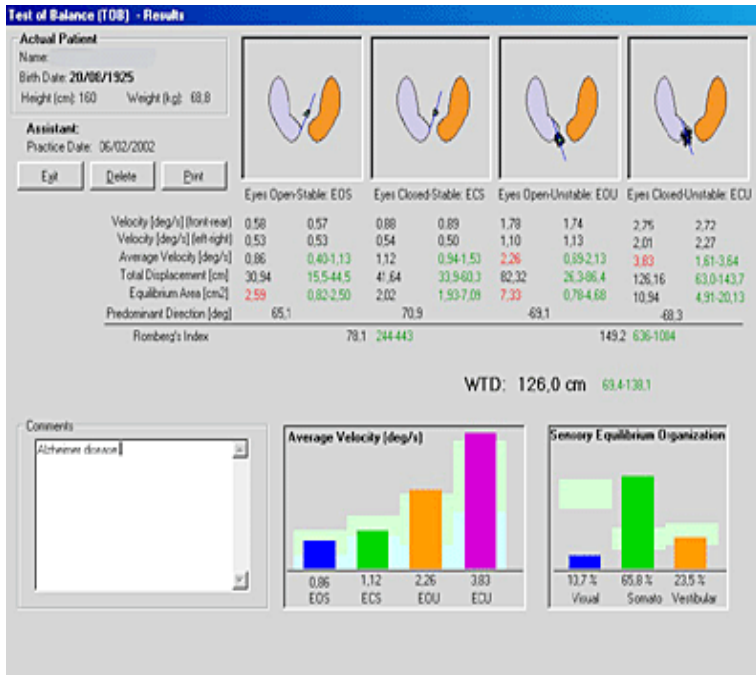


Fig. 92

Test of Balance (TOB) – Esquema de Distribución Equilibriométrica y valores obtenidos de área, desplazamiento total y velocidad angular

La estructura de las 4 pruebas que hemos adoptado en el Test of Balance, permite clasificar en forma rápida el tipo de patología que presenta el paciente con trastornos en la bipedestación.

En las patologías somatosensitivas, el comportamiento observado en los cuatro test, objetiva que en condiciones “normales” o sea EOS presenta un área de equilibrio aumentada, que empeora al cerrar los ojos y mejora entre balanza estable o inestable con ojos abiertos. Es decir la información visual es su único punto de referencia para la mantención de la bipedestación.

Al observar la condición ECU del test, el resultado final obtenido para patología vestibular y somatosensitiva coinciden, lo que indica que algunos pacientes somatosensitivos presentan una alteración central vestibular con compromiso de las vías vestibuloespinales.

En el test de Romberg, estos pacientes muestran resultados análogos entre balanza estable o inestable, comprobando en forma certera su deprivación somatosensitiva.

En las patologías vestibulares, el comportamiento de los pacientes es paralelo al paciente normal durante los test con balanza estable (EOS,ECS), al introducir la deprivación somatosensitiva (EOU,ECU), la diferencia se observa entre ojos abiertos u ojos cerrados. Es decir, la supresión sensorial visual y somatosensitiva, ponen de manifiesto la patología vestibular pura.

El test de Romberg en estos pacientes duplica su valor entre la posición de balanza estable o inestable, mostrando la importancia de la información somatosensitiva para compensar las deficiencias vestibulares puras.

En las patologías visuocorticales, se observa que en condiciones de balanza estable (EOS,ECS) no se modifica el área del equilibrio.

Al contrario de las demás patologías, se obtiene menor área con ojos cerrados que con ojos abiertos, es decir la información visual genera un conflicto de datos a nivel cerebral.

La condición de balanza inestable (EOU,ECU) no modifica estos resultados en forma significativa.

El test de Romberg da una diferencia muy significativa entre balanza estable o inestable indicando la importancia de la información somatosensitiva en el equilibrio de estos pacientes.

10.- Sistema Vestibuloespinal

Además, está ahora por nosotros estadísticamente demostrado, que en el Test of Balance los parámetros más significativos estadísticamente en las 4 pruebas son:

- Area de Equilibrio
- Desplazamiento total
- Velocidad promedio

los cuales deben ser evaluados simultáneamente para desarrollar un esquema objetivo del tipo de deprivación sensorial que padece un paciente.

La sola evaluación de las velocidades (Adelante-Atrás / Izquierda-Derecha) , no dan valores estadísticamente significativos que influyan en los componentes visual, somatosensitivo o vestibular. Estos valores son medidos en velocidad vectorial en grados/seg. siendo importante su contribución solo en la fórmula de estabilidad antes descripta.

Resumiendo, con el Test of Balance , contamos hoy con un elemento de diagnóstico rápido y certero para enfocar las patologías del equilibrio y dirigir los estudios específicos para cada caso , evitando la realización de tests supernumerarios.

11.- Pruebas funcionales audiométricas

Para el estudio de las pruebas funcionales audiológicas se deben tener en cuenta las tres cualidades del sonido: intensidad, tono y timbre.

1.- Intensidad: está dada por la amplitud de las vibraciones sonoras.

La audiología experimentó un gran impulso cuando se ideó una unidad de medida para la intensidad de la percepción sonora. Ello fue posible gracias a la ley de Fechner-Weber, que establece que en el oído, lejos de aumentar paralelamente, la percepción crece como el logaritmo del estímulo, es decir que si el estímulo crece en progresión geométrica, la percepción lo hace en progresión aritmética.

Basándose en esta ley, se puede, teniendo un aparato que emita sonidos de intensidad medible, conocer la intensidad con la cual pueden ser oídos. Este aparato es el audiómetro del cual nos ocuparemos más adelante.

Sólo faltaba fijar una unidad convencional que fuera el punto de partida de escala creciente de intensidades sonoras, es decir, el umbral de intensidad sonora perceptible o "0" del audiómetro. Se creó el decibel, que no sólo es el menor sonido audible para un oído normal, sino también la menor fluctuación perceptible en la intensidad de un sonido.

Ese primer decibel es una unidad física, convencional y absoluta, dada por una unidad de presión, pues no otra cosa es lo que ejercen las ondas sonoras sobre el oído. Esta unidad equivale a 0,000204 de varia.

La varia representa fuerzas sobre superficie, siendo sus unidades la dina y el cm^2 respectivamente.

La dina se define como la fuerza necesaria para imprimir a 1 gramo masa una aceleración de 1 cm/seg^2 .

Los decibeles sucesivos no son ya unidades absolutas, sino relativas, pues a causa de la progresión geométrica a la que nos hemos referido la intensidad en que hay que aumentar el estímulo es mucho mayor si se tienen por ejemplo 50 decibeles para obtener 51, que si se tiene 1 para obtener 2.

2.- Tono: está determinado por la cantidad de vibraciones o para ser mas precisos de vibraciones dobles o ciclos en la unidad de tiempo. Por eso se llama también frecuencia, de acuerdo con su baja o alta frecuencia los sonidos se denominan graves o agudos.

Las vibraciones dobles progresan en ondas que desde una línea "0" se desplazan a un lado y vuelven a la línea "0", atraviesan hacia el lado opuesto para regresar luego a la línea "0" nuevamente. De esta forma han trazado un zigzag al que se llama vibración doble o ciclo.

La unidad de frecuencia es la octava. Esta se obtiene duplicando el número de vibraciones por segundo a partir del 16, umbral en que se perciben las vibraciones con carácter de sonido.

La gama de frecuencias perceptible para el oído humano van del 16 hasta 16.000 ciclos/seg.

Por debajo se tiene una sensación mas bien táctil que auditiva, por encima se encuentran los ultrasonidos, vibraciones que ofrecen un moderno recurso terapéutico frente a algunas patologías. Los ultrasonidos son audibles para algunas especies zoológicas pero no lo son para el oído humano.

3.- Timbre: está dado por un conjunto de vibraciones agregadas a la onda principal llamadas armónicos y que confieren a cada sonido un carácter particular que lo hace característico.

El timbre nos proporciona – buscando un ejemplo práctico- la diferencia acústica entre una misma nota de igual intensidad y tono y emitida por un violín o un piano. Es lo que nos permite conocer la identidad de varias personas sólo con oír sus voces.

11.1.- Sistema de medición

La audiometría es la medición cualitativa y cuantitativa de la audición.

Desde el punto de vista neurofisiológico sabemos que al medir estamos determinando la magnitud de respuesta de un órgano sensorial, otorgándole a la misma un valor en relación con una unidad. La medida de la audición es la medida de la función sensorial que nos permite reaccionar ante determinados sonidos.

La percepción sonora puede estar determinada por una simple sensación, incluso el registro de las modificaciones de las ondas cerebrales o bien por verdaderas percepciones concientes.

La medida de la audición adquiere todo su significado cuando es considerada dentro del contexto de exámenes médicos y no cuando se la considera aisladamente.

El interés de la medida de la audición está centrado en varios aspectos:

a.- La agudeza o acuidad auditiva o, reconocer cuales son los sonidos mínimos que una persona es capaz de oír.

b.- La capacidad de discriminación es decir, saber como distingue o diferencia una persona lo que oye

c.- La comprensión auditiva, se refiere en saber como entiende una persona lo que es capaz de diferenciar.

d.- La direccionalidad, o saber como localiza un individuo una determinada fuente sonora.

Existen diferentes tipos de audiometría.

El estudio de la audición con diapasones es una metodología instrumental no electrónica denominada acumetría. Su desarrollo se inició en los principios del siglo XIX, alcanzando su auge a fines de ese siglo y comienzos del siglo XX, cediendo luego el paso con el desarrollo de la electrónica posteriormente a la audiometría electrónica. Fig.93

11.- Pruebas funcionales audiométricas

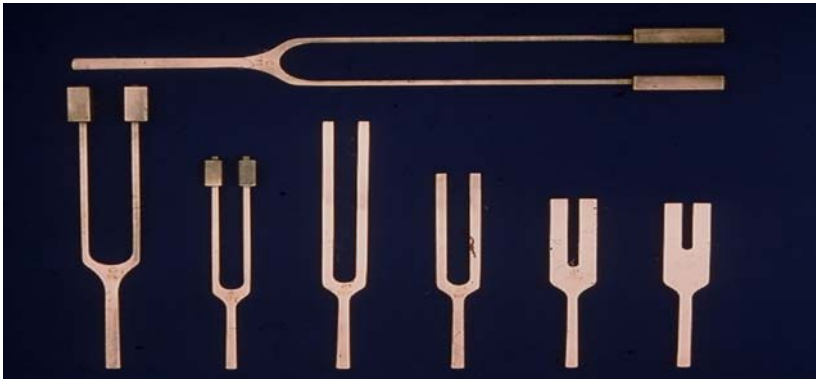


Fig. 93

Diapasones de diferentes frecuencias utilizados en la acumetría.

La audiometría electrónica se realiza por medio del audiómetro, el cual es un aparato radioeléctrico que investiga como se comporta la audición por las vías aéreas y óseas, en el umbral y en intensidades mayores, dentro de la escala de frecuencias. Fig.94



Fig. 94

Audiómetro electrónico

El audiómetro consta de una fuente de energía eléctrica, un generador de corriente oscilante, un atenuador que mediante resistencias regula la corriente y un receptor telefónico, para transformar la energía eléctrica en sonora y dirigirla hacia un auricular para la vía aérea y un vibrador para la vía ósea. El audiómetro emite tonos puros, tiene un dial de frecuencias en ciclos /seg y un dial de intensidades en decibeles. Preferiblemente el audiómetro debe estar colocado en una cámara sonoamortiguada o en su defecto en un ambiente silente.

11.1.1.- Audiometría tonal liminar

Para la audiometría tonal o liminar el neurootólogo o el técnico fonoaudiólogo investigarán el umbral de intensidad para cada frecuencia y confeccionarán un gráfico denominado audiograma tonal o basal.

El audiograma es una gráfica en la que se anotan en las abscisas las frecuencias en octavas y en las ordenadas las intensidades en decibeles.

El "0" decibel se inscribe en la parte superior de la gráfica y corresponde al umbral de audición del sujeto normal. Cuánto mas hipoacúsico es el paciente tanto mas hacia abajo se inscribe el umbral de audibilidad mínima. Fig 95

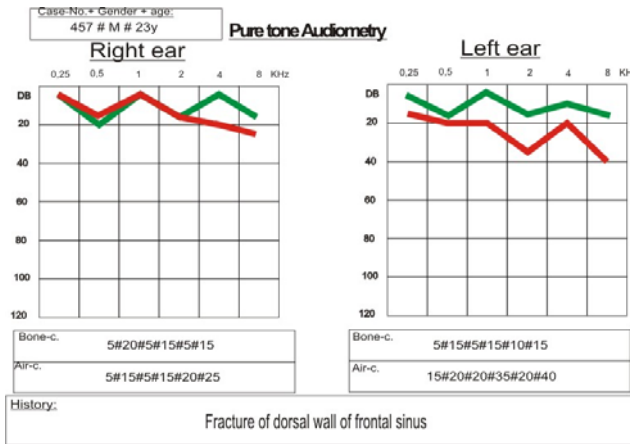


Fig.95

Gráfico de audiograma tonal para oído derecho e izquierdo

La percepción normal por vía aérea está limitada por el umbral de audibilidad mínima que es el que investigamos en clínica y por el umbral de audibilidad máxima, que por su intensidad se percibe en forma de dolor o algiacusia.

En audiometría podemos estudiar la conducción aérea, la conducción ósea y la comparación entre ambas, es decir, el Rinne audiométrico.

La conducción aérea se investiga mediante un auricular colocado en el oído del paciente. Investigamos las octavas 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000.

La conducción ósea es examinada por medio de vibradores que se colocan sobre la mastoide por detrás del pabellón de la oreja. La gráfica de la audición por conducción ósea en audiometría se eleva mediante un artefacto del aparato de tal manera que el '0' decibel sea la audición normal, tanto por conducción aérea como ósea.

Comparación entre conducción aérea y ósea: es el Rinne audiométrico. Debido a que en los casos normales las 2 gráficas están igualadas a 0 decibel el Rinne normal es igual y no existe Rinne positivo.

Cuando nos encontramos con una lesión de transmisión en la que aparece afectada sólo la gráfica aérea estamos en presencia de un Rinne negativo.

La separación entre las 2 curvas aérea y ósea objetiva la importancia del Rinne.

11.1.2.- Audiometría supraliminar

Mediante la audiometría tonal liminar obtenemos los umbrales de audición, pero no sabemos lo que pasa por encima del umbral en el interior del campo auditivo.

La audiometría supraliminar estudia las perturbaciones de la sensación sonora en el campo auditivo.

Se estudia mediante diferentes tests: distorsión de la sensación de altura, tomar una altura por otra (diploacusia). Esta prueba se investiga comparando la sensación de altura en un oído con relación al otro con el mismo sonido en ambos oídos. Pero generalmente se investiga por la distorsión de la sensación de intensidad, lo que constituye el reclutamiento, que consiste en que una intensidad es percibida más fuerte de lo que tendría que ser en relación con el umbral auditivo del sujeto.

Podemos medir el reclutamiento de diferentes maneras. Si existe una gran diferencia de audición entre un oído y otro lo podemos estudiar comparando las sensaciones de intensidad entre ambos. Esta prueba constituye el test de Fowler y nos permite conocer si existe una alteración de este tipo en el oído sordo.

También se puede investigar estudiando cual es la diferencia mínima de intensidad que puede percibir el paciente. Esto constituye el test de Luescher y Zwiflocki y se practica aumentando un sonido modulado, primero de 40 a 45 db, luego de 40 a 44 db, después de 40 a 43 db, etc. hasta el momento en que en vez de un sonido modulado se percibe un sonido continuo. En el oído normal esta variación es de 1db. Esta prueba es muy práctica y parece llamada a sustituir a las otras pruebas de reclutamiento.

11.- Pruebas funcionales audiométricas

Existen muchos otros procedimientos para investigar el reclutamiento. Uno de los más usados es el conocido por la sigla SISI, que significa "short increment sensitivity index". Consiste en intercalar en un tono cualquiera que se emite en forma continua a 20 db sobre el umbral, un aumento de 1 db durante 1/3 de seg. Este pequeño "salto" en la intensidad se realiza 20 veces con pocos segundos de intervalo. Se consigna el porcentaje de veces que el paciente lo detectó.

En afecciones que presentan reclutamiento y a causa de la fina capacidad de estos oídos para diferenciar mínimas intensidades, serán percibidos todos o casi todos los pequeños incrementos y el porcentaje será elevado. Por ejemplo: en una cortipatía pueden percibirse en el tono 2000, 18 incrementos, es decir el 90%.

Por el contrario en las afecciones sin reclutamiento el porcentaje es bajo. Por ejemplo en el neurinoma del acústico o en la interrupción de la cadena osicular se detectan en la frecuencia 1000 ó 2000 sólo 2 incrementos, es decir el 10%

11.1.3.- Logaudiometría

El audiómetro nos permite además estudiar las respuestas del oído a la voz hablada – formada por sonidos complejos- que no siempre está de acuerdo con lo que informa la audiometría tonal.

Para realizar la logaudiometría se leen a través de un micrófono con intensidad graduable listas de palabras fonéticamente balanceadas (aconsejamos utilizar la de 25 palabras bisilábicas confeccionadas por Tato y colaboradores).

Se anotan sobre las abscisas de un sistema el porcentaje de palabras captadas correctamente y sobre las ordenadas los decibeles de intensidad a que fue leída cada lista.

Se buscan los siguientes valores:

- 1.- **umbral de detectabilidad de la voz** en que ésta se percibe pero sin que se discrimine lo que se dice.
- 2.- **umbral de detectabilidad de la palabra**, en que ya alguna palabra es captada correctamente.
- 3.- **umbral de captación o de inteligibilidad de la palabra**, en que se capta el 50% de las palabras leídas..
- 4.- **intensidad en que se alcanza el 100% de captación.**

En un oído normal por vía aérea en cámara silente estos umbrales son respectivamente 0,5, 10 y 20 decibeles.

Uniendo todos estos puntos que se han marcado en el gráfico se obtiene la curva de captación que cuando es típica adopta las diversas formas detalladas en la figura. Fig 96

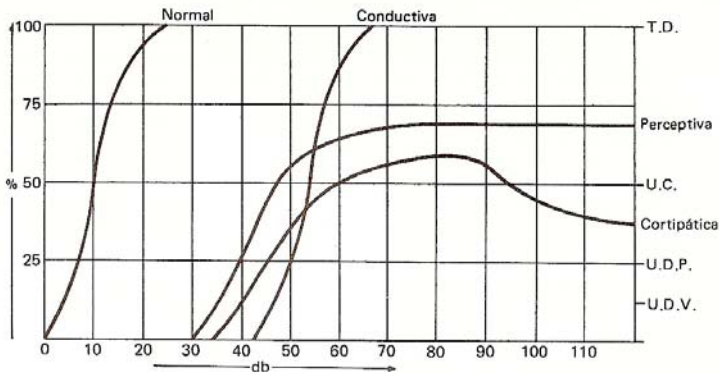


Fig. 96
Esquema gráfico de la logaudiometría

11.1.4.- Impedanciometría

En oposición a los exámenes audiométricos subjetivos, que implican la participación del paciente, existen otros métodos, llamados "objetivos", cuyas respuestas al estímulo sonoro son independientes de la conciencia del sujeto.

Estos métodos tienen por objeto estudiar los mecanismos fisiológicos del aparato de transmisión (impedanciometría o timpanometría), los mecanismos reflejos motores o neurovegetativos a los estímulos sonoros, y por último, el funcionamiento neurofisiológico de las vías auditivas a partir de los potenciales eléctricos emitidos por estas estructuras en el momento de su estimulación.

La noción de impedancia acústica deriva por analogía de la impedancia eléctrica y de la impedancia mecánica.

Cuando una fuerza se ejerce sobre un cuerpo, cuando una corriente continua recorre un circuito, una y otra deben vencer un factor de oposición constituido por los rozamientos en el primer caso y la resistencia eléctrica en el segundo.

Pero si se trata de una corriente y de una fuerza alternativa, el problema es más complejo.

El conjunto tímpano-oscicular constituye un sistema acústico de alta complejidad, cuya impedancia representa la reacción propia en relación con la estimulación sonora que la afecta.

La impedancia dinámica es el estudio de las variaciones de la "complacencia" en función de alteraciones artificiales del sistema tímpano-oscicular. Se dispone de un modo de acción para alterar sus características físicas: la modificación de la presión del aire en el conducto (timpanometría). Se somete al tímpano a presiones de aire variables y se anotan las variaciones simultáneas de la "complacencia". El máximo de flexibilidad timpánica se obtiene cuando las presiones endo y exo timpánicas están equilibradas.

El resultado de la prueba se representa en una gráfica cuya abcisa lleva las presiones de aire negativas y positivas, mientras que en la ordenada se anotan los valores crecientes de la "complacencia".

Se definen así, siete gráficas tipo: Fig.97

Oído normal: la curva de "complacencia" dibuja un peak agudo, centrado sobre la presión 0 (tipo A).

3. **Obstrucción tubárica simple:** el peak se desplaza hacia la zona de presiones negativas (tipo C).
4. **Obstrucción tubárica y presencia de serosidad o mucosidad en la caja:** el peak disminuye, ubicándose a nivel de presiones fuertemente negativas (tipo Cs).
5. **Oído medio totalmente obstruido por secreciones:** timpanograma plano, ausencia de peak en razón de la extrema rarefacción aérea en el oído medio (tipo B).
6. **Otoesclerosis:** el peak queda centrado en la presión 0, pero disminuye en amplitud (tipo As).
7. **Ruptura o interrupción de la cadena oscicular:** importante aumento de la amplitud del peak de "complacencia" (tipo Ad).
8. **Tímpano cicatrizal:** una perforación cerrada puede dar dos peak de "complacencia".

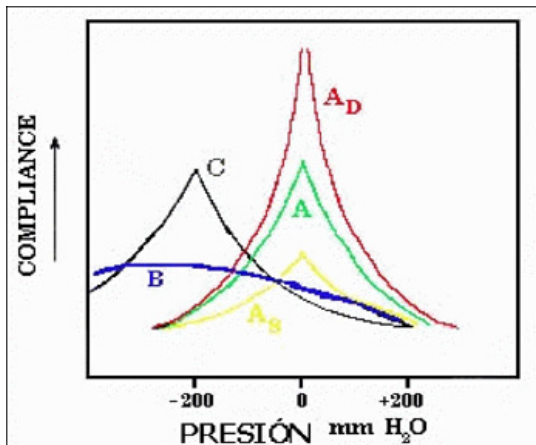


Fig.97

Representación gráfica de los diferentes patterns en la timpanometría.

El estudio del reflejo estapediano o acústico facial es el arco reflejo constituido por una vía acústica estimulada y por una vía facial eefectora.

La estimulación del oído sigue la vía acústica; los núcleos cocleares se comunican con la oliva bulbar y a través de la sustancia reticular con los núcleos del nervio facial. Los nervios estapedianos son las primeras ramas motoras del nervio facial. La estimulación de un sólo oído da una contracción de los músculos del estribo a nivel de los dos oídos eefectores. Bajo el efecto de estas contracciones, la rigidez del sistema tímpano-oscicular aumenta. La impedancia del sistema está entonces aumentada y la "complacencia" disminuida. Una estimulación acústica unilateral entraña una

11.- Pruebas funcionales audiométricas

variación de impedancia objetivamente mensurable en ambos oídos, lo que se conoce como el registro del reflejo acústico ipsi y contralateral. Fig. 98

Numerosas datos pueden obtenerse del análisis de los diferentes constituyentes del reflejo, así su medición ipsi y contralateral en diferentes patologías permite una localización anatómica de las estructuras afectadas.

En un oído normal, cuyo umbral audiométrico es de 0 dB, se obtiene un reflejo estapediano entre 85 y 100 dB sobre el umbral auditivo. El umbral del reflejo estapediano ipsilateral es ligeramente mayor que el contralateral.



Fig.98

Tímanómetro e Impedanciómetro computarizado.

A continuación se detallan diferentes patologías que provocan variaciones en las respuestas del reflejo estapediano.

1. **Anacusia del oído estimulado:** en caso de cofofosis del oído estimulado, el reflejo estapediano está ausente, el estudio del reflejo ipsi y contralateral de ambos lados muestra una abolición de los dos reflejos por estimulación del oído cófónico y la presencia de los dos reflejos ipsi y contralateral por estimulación del lado sano, a condición de que las vías y los efectores sean normales.
2. **Hipoacusia de conducción del oído estimulado:** la presencia o no del reflejo ipsi y contralateral dependerá exclusivamente del umbral audiométrico.
3. **Hipoacusia sensorial del oído estimulado:** la diferencia entre el umbral audiométrico y el umbral estapediano suele ser menor de los 70 dB, lo que es sinónimo de reclutamiento (fenómeno de Metz).
4. **Fatigabilidad del reflejo:** en los casos de patología retrococlear, por ejemplo un neurinoma del acústico, se puede registrar una fatiga en el reflejo estapediano, fenómeno que se estudia en las frecuencias de 500 y 1000 Hz.
5. **Afección bulbar:** en el caso de patología bulbar, otros signos clínicos preceden a la abolición del reflejo estapediano.
6. **Afección del nervio facial:** en caso de parálisis facial, podemos explorar la integridad del arco reflejo; la abolición del reflejo ipsilateral respecto a la parálisis, nos permite hacer un diagnóstico topográfico de la afección del nervio facial. La conservación del reflejo estapediano es un signo de benignidad. La recuperación de este reflejo se hace siempre antes de la recuperación de otras ramas motoras del nervio.
7. **Afección del músculo estapediano del oído efector:** en los casos de otosclerosis operadas, no existe reflejo estapediano debido a la sección del músculo del estribo.

Patología del oído medio efector: toda enfermedad del oído medio va a comprender una disminución o en otros casos una abolición del reflejo estapediano. El estudio del timpanograma sobre el oído efector es indispensable antes de interpretar una ausencia del reflejo estapediano.

11.1.5.- Emisiones Otoacústicas

La presencia de procesos activos que ocurren en la cóclea y que son capaces de generar energía detectable, fue planteada por primera vez por Gold en 1948 y demostrada por Kemp 30 años después. En 1977, en Londres, Kemp se colocó una sonda con un micrófono y un amplificador en su propio oído registrando por primera vez sonidos provenientes del oído interno. Desde ese momento se inicia un acelerado desarrollo científico y tecnológico que permite hoy en día el empleo de modernos equipos de registro de Emisiones Otoacústicas (EOA) que facilitan el diagnóstico audiológico.

Emisiones otoacústicas son la energía acústica generada por la cóclea en forma espontánea (espontáneas) o en respuesta a un sonido externo (evocadas), y que son detectadas (cuantificadas y estandarizadas en decibeles) en el conducto auditivo externo por un micrófono. Fig. 99

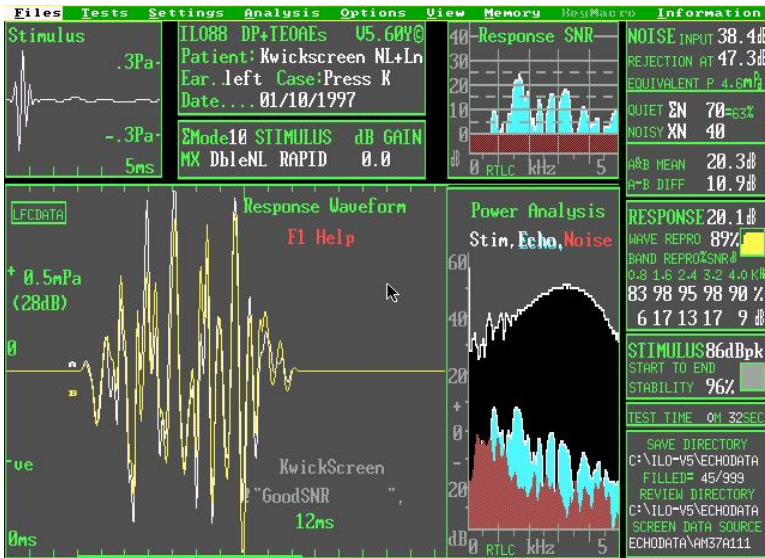


Fig. 99

Representación de la emisiones otoacústicas según Kemp

La fuente de esta energía acústica son las células ciliadas externas.

Estas células presentan estereocilios. Al pasar la onda sonora convertida en movimiento ondulante del líquido del oído interno y mover los estereocilios, provoca una deflexión de ellos generando un cambio electroquímico dentro de la célula externa. El cambio de voltaje intracelular induce contracciones cíclicas (despolarizaciones) y elongaciones (hiperpolarización) de la célula externa que sigue al estímulo de frecuencia ciclo por ciclo.

La electromotilidad de estas células actúa mejorando la región de máximo desplazamiento del estímulo sonoro que está viajando, aumentando su amplitud y mejorando su definición, produciendo un ruido que es captado por el micrófono en el oído externo como emisión otoacústica.

Las emisiones otoacústicas son respuestas "pre neurales", es decir, de células ciliadas que están ubicadas "antes" de las células ganglionares. Por lo tanto, si hay lesiones en el tronco cerebral o en la corteza, las emisiones serán normales.

Existen cuatro tipos de Emisiones Otoacústicas- EOA:

- **EOA espontáneas (EOAE):** Son tonos puros que pueden registrarse en el conducto auditivo externo en ausencia de estímulos auditivos.

11.- Pruebas funcionales audiométricas

- **EOA transitorias (EOAT):** Se generan por estímulos de corta duración como el click o los tonos breves.
- **EOA por productos de distorsión (EOAPD):** Son respuestas tonales a dos tonos puros presentados simultáneamente con frecuencias diferentes (f_1 y f_2).
- **EOA por estímulos de frecuencia específicos (EOAF):** Son los sonidos emitidos en respuesta a un simple tono de estimulación.

Las EOAE están presentes en 50-60 % de las personas con audición normal, pudiendo por tanto estar ausentes en 50 % de los sujetos normales. Desaparecen, además, cuando el umbral auditivo supera los 40 dB SPL. Por lo anterior, se considera que la presencia de EOAE habla a favor de un adecuado funcionamiento coclear. Sin embargo, su ausencia no representa necesariamente una anomalía, por eso su aplicación clínica es muy restringida.

Las EOAE tienen una gran variabilidad intersujetos en cuanto a intensidad y frecuencia, pero no entre oídos de un mismo sujeto. La amplitud de las EOAE oscila entre -5 y 15 dB SPL siendo más fuertes en individuos jóvenes y desapareciendo con la edad. Son registradas en el rango de frecuencia entre 500 y 7000 Hz. Las frecuencias predominantes en niños son mayores que en adultos (2.5-5 KHz y 0.5-2 KHz, respectivamente).

Son más frecuentes en el sexo femenino que en el masculino, lo cual se cumple para todas las edades. Por otra parte, generalmente, son bilaterales y en el caso de ser unilaterales son más frecuentes en el oído derecho que en el izquierdo.

Las EOA provocadas (EOAT, EOAPD y EOAF) pueden ser detectadas en 98 % de los oídos normales tras la aplicación de un estímulo, y están ausentes cuando la pérdida auditiva supera los 40 dB.

Las EOAT son las más utilizadas en la práctica clínica. El estímulo que generalmente se usa para obtenerlas es un click de 80-85 dB SPL a una frecuencia inferior a los 60 Hz. El espectro de frecuencia de las EOAT se localiza entre los 500 y los 4000 Hz.

La mayoría de los autores consideran que la presencia de EOAT sugiere que la sensibilidad auditiva es de 30 dB SPL o menos. Por lo que éstas representan una herramienta objetiva que permite una evaluación precisa de la función auditiva periférica.

Los productos de distorsión (DP) corresponden a la energía acústica que emiten (generan) las células ciliadas externas de la cóclea en respuesta a dos estímulos tonales cercanos en frecuencia y presentados simultáneamente en el conducto auditivo externo del paciente. Esto hace que el oído responda con energía acústica en otra frecuencia (distinta) de los tonos estimulados y que corresponde a una fórmula matemática representada por:

$$DP = 2 f_1 f_2$$

= Producto de distorsión

DP = Producto de distorsión

f_1 = representa el tono de menor frecuencia

f_2 = representa el tono de mayor frecuencia

En la actualidad son muy discutidas las ventajas que ofrecen las EOAPD sobre las EOAT.

Las EOAPD son evocadas por estímulos de frecuencia específicos por lo que existe la tendencia a usarlas para predecir la sensibilidad auditiva en una frecuencia específica. Aunque esto no es perfecto existe una buena correspondencia entre el audiograma a tonos puros y la amplitud de las EOAPD, al menos para las altas frecuencias (ya que su confiabilidad es mayor por encima de los 1000 Hz). Se sabe que existen múltiples fuentes que contribuyen a la generación de las EOAPD, lo cual podría tener importantes implicaciones clínicas en el futuro. Las EOAPD han sido muy útiles para el diagnóstico del daño coclear producido por ototoxicidad y por ruido:

Las principales aplicaciones clínicas de las EOA son:

- Diagnóstico de déficit auditivo en recién nacidos.
- Diagnóstico específico de la función coclear.
- Diagnóstico diferencial entre lesiones cocleares y retrococleares.
- Investigación de la algiacusia.
- Determinación de hipoacusias psicógenas y simuladores.

En lo referente al síntoma tinnitus, las EOA son útiles para descartar algunos mecanismos de función coclear que pueden estar acompañando al tinnitus ,pero no aportan nada en especial al fenómeno generador del mismo. Algunos autores han reportado disminución de la amplitud de las EOAD en pacientes con tinnitus y audición normal. Jastreboff 1996 concluye que en solo el 4% de los casos , es posible correlacionar en forma parcial un tinnitus con alteraciones de las EOA.

Ceranik 1998, estudiando traumatismo craneanos y la aparición de tinnitus con audiogramas normales, encuentra incremento de las EOAT, mayor incidencia de EOAS y reducción de la supresión contralateral al tinnitus, indicando un déficit del tracto olivococlear medial.

11.2.- Umbral de disconfort auditivo

El umbral de disconfort auditivo es el umbral al cual el oído empieza a percibir con disconfort un sonido intenso. Un oído que recluta tendrá un umbral de disconfort auditivo a menores intensidades sonoras, mientras que en una lesión neural este umbral puede incluso no existir .

El umbral de disconfort se mide mediante la emisión de tonos puros que irán aumentando en intensidad. Su objetivo es localizar el umbral del paciente en el que los sonidos se convierten en molestos.

El Nivel de Disconfort para la Sensación de Intensidad –LDL-, (Loudness Discomfort Level) es una prueba audiológica utilizada desde 1960 para la determinación del sitio de la lesión auditiva.

Hoy en día es usada en la adaptación de audífonos pues ayuda en la determinación de la máxima presión de salida . Por esta razón, los valores de normalidad para esta prueba han sido estudiados siempre en individuos con pérdida auditiva.

Sin embargo, la aplicación del LDL – Nivel de Disconfort para la Audición - es aconsejada tanto en la evaluación auditiva de individuos con acúfenos como también en la evaluación de personas con hipersensibilidad auditiva.

El acúfeno y la hipersensibilidad auditiva pueden darse en individuos con umbrales auditivos normales por lo que consideramos necesaria la investigación y la determinación de los valores de referencia de normalidad para el LDL en individuos sin pérdida de audición.

Se define hiperacusia como la reducción del umbral de tolerancia a los sonidos ambientales o bien una respuesta exagerada o inapropiada a sonidos que no son molestos para una población sana.

La hiperacusia es una alteración en el proceso de amplificación del sonido por la cual se produce un descenso en el umbral de disconfort al ruido ambiental: valores de 90 dB o inferiores según algunos autores o de 100 dB según otros, describen psicoacústicamente este síntoma.

La hipersensibilidad afecta al conjunto de todos los sonidos externos, aunque puede existir una mayor afectación a algunos concretos en función de su espectro o intensidad.

Durante muchos años, el término “algiacusia” (dolor al sonido) ha sido utilizado para incluir un conjunto de síntomas que englobaban la sensación dolorosa que se produce ante estímulos acústicos muy intensos, la reducción de la tolerancia al sonido externo, la fobia a sonidos concretos o el propio reclutamiento generado en la patología coclear.

Sin embargo, este término no se ajusta a la molestia principal que define el paciente: malestar o disconfort en ambientes sonoros, sin que el sujeto defina una sensación dolorosa al mismo.

El término hiperacusia, si bien impreciso también, puede ser más compatible con la idea de la hipersensibilidad acústica. Los umbrales auditivos de dolor se sitúan en unos 120 db aproximadamente, mientras que los umbrales de disconfort descienden hasta los 90 ó 100 db.

Por otro lado, el hecho de que su utilización se haya extendido tanto a los países de influencia anglosajona (Gran Bretaña, EEUU, Alemania, Holanda, países escandinavos, etc.) como a los latinos (Francia, Italia, etc.) nos lleva a considerar la conveniencia de utilizar este término en español con el fin de la estandarización con el resto de países de nuestro entorno. (C. Herraiz – 2008)

La hiperacusia debe distinguirse de otros síntomas con los que en muchas ocasiones se relaciona y combina.

Según Jastreboff la misofonía (del griego “miso: odio”) describe una actitud negativa al sonido e incluye el término fonofobia: miedo al sonido.

Estos fenómenos se engloban en la esfera psicológica, ya que la molestia dependerá del tipo de sonido y no tanto de su intensidad, de las experiencias previas del paciente con dicho sonido, el contexto del mismo o el propio perfil

11.- Pruebas funcionales audiométricas

psicológico del paciente.

La hiperacusia es una amplificación anormal de la actividad neural evocada por el sonido en la vía auditiva, que sufre una activación secundaria del sistema límbico y vegetativo. Contrariamente, la fonofobia muestra una actividad neural sonora normal en la vía auditiva con una reacción intensa anormal del sistema límbico y autónomo.

El reclutamiento es un fenómeno puramente coclear que depende de las células ciliadas externas. Se produce una estimulación de las fibras nerviosas cercanas a áreas dañadas en el oído interno, cuando se aplica sonido a una intensidad superior al umbral. La relación entre la intensidad del estímulo y la intensidad de la sensación acústica se rompe, generando una mayor distorsión.

11.3.- Enmascaramiento del tinnitus

El acúfeno es un síntoma subjetivo y como tal, difícil de cuantificar. Además hay una gran variabilidad de un paciente a otro e incluso una falta de fiabilidad.

La acufenometría surgió en la década de 1980 en forma paralela al desarrollo de técnicas de enmascaramiento para tratar los acúfenos.

Para realizar el enmascaramiento del tinnitus se deben evaluar:

1.- La tonalidad o timbre del tinnitus

Se realiza en el oído contralateral al acúfeno, en el caso de presentar el paciente acúfenos bilaterales se realiza en el oído de mejor audición.

Se le pasan al paciente 2 tipos de sonidos (en tono puro y banda ancha o banda estrecha) a los efectos de que elija el sonido igual o más parecido a su acúfeno.

2.- La intensidad del tinnitus, se utiliza el oído contralateral si el acúfeno es unilateral, pero si el acúfeno es bilateral se elige el de mejor audición.

Una vez localizada la tonalidad se estimula el oído contralateral con un sonido de 5 o 10 db por debajo de lo que suponemos es el umbral de audición (de acuerdo a los resultados de la audiometría) y se va aumentando en pasos de 1 dB hasta obtener el verdadero umbral de audición. Seguimos incrementando en pasos de 1 db la intensidad hasta que el paciente oye un sonido semejante al suyo.

Restamos este al umbral de audición conseguido anteriormente y conseguimos así la intensidad en decibeles sobre umbral (db SU)

3.- El nivel mínimo de enmascaramiento, es decir la intensidad mínima de ruido necesaria para que el paciente deje de escuchar su acúfeno.

Se utilizan ruidos blancos o de banda ancha.

Se aplica el ruido en forma unilateral para acúfenos unilaterales y siempre ipsilateral (al lado del acúfeno) y para acúfenos bilaterales en forma bilateral.

Se comienza con intensidades por debajo del umbral auditivo, a los efectos de poder precisar el mismo, incrementándose luego el ruido en pasos de 1 db hasta que el paciente nos indique que ha dejado de escuchar el acúfeno.

En ese punto se ha encontrado el mínimo nivel de enmascaramiento.

4.- La inhibición residual, es decir la desaparición o ausencia del acúfeno, cuando se somete al paciente a un ruido enmascarado por vía aérea durante un período de tiempo.

Por lo general se utiliza un sonido de banda ancha y se emite un ruido blanco a una intensidad de 10 db por encima del nivel mínimo de enmascaramiento durante un minuto.

Pasado ese minuto se le pregunta al paciente como percibe su acúfeno, si dejó de escucharlo, si lo escucha mas bajo, si lo escucha mas alto.

A veces una inhibición residual positiva o total nos indica una mejor predicción en los pacientes sometidos a terapia de habituación.

Con las pruebas de enmascaramiento del tinnitus es factible medir la percepción del acúfeno enmascarándolo con ruidos o sonidos del exterior generados por prótesis auditivas, por prótesis generadoras de sonido o enmascaradores, ó por prótesis mixtas (combinan la amplificación de una prótesis auditiva y el enmascaramiento de una prótesis generadora de sonido).

12.- Respuestas cerebrales evocadas

La evolución lograda en las última décadas en la electrónica, y el desarrollo de los microprocesadores, ha permitido obtener de la corteza cerebral potenciales eléctricos que normalmente permanecían enmascarados dada la poca sensibilidad de los instrumentos de medida. Así, surgen los potenciales evocados, que son modificaciones del campo eléctrico del cerebro en ciertas zonas ante la presencia de un estímulo dado, ya sea visual, auditivo, vestibular o somatosensitivo.

Fue Davis, en 1939, el primero en registrar potenciales de la superficie cerebral en relación con la aplicación de un estímulo auditivo, esta respuesta se obtiene entre los 50 y 500 mseg de aplicar el estímulo efecto (ON) y puede registrarse especialmente durante el sueño, mas tarde estas respuestas fueron descritas como potenciales del vertex. La introducción por Dawson en 1951 de la técnica de computación, permitió una investigación intensiva de estos potenciales y con ello la evaluación diagnóstico-clínica que se obtiene en nuestros días.

La aplicación de un estímulo sensorial permite obtener de la superficie cerebral una serie de grafoelementos que se encuentran en fase con el estímulo aplicado y que son la representación eléctrica en el tiempo de las modificaciones cerebrales que dicho estímulo provoca.

Los principios que se utilizan para la interpretación de las respuestas evocadas son los siguientes:

- a) Ausencia uni o bilateral de respuestas
- b) Morfología uni o bilateral alterada
- c) Disminución uni o bilateral de la amplitud de uno o varios de los componentes
- d) Variaciones uni o bilaterales de los tiempos de latencia
- e) Cambios irreversibles o reversibles en la morfología, amplitud y / o latencia.

La metodología para la obtención de potenciales evocados sensoriales supone en primer lugar la utilización de un estímulo visual , auditivo o vestibular definido y estandarizado.



Fig.100
Equipo de potenciales evocados

Los potenciales eléctricos se obtienen a partir de electrodos situados en determinadas derivaciones electroencefalográficas.

12.- Respuestas cerebrales evocadas

Previa amplificación de estas señales se produce la conversión analógica-digital, es decir, la traducción del potencial eléctrico en señales capaces de ser leídas por un computador, siendo el paso siguiente la promediación estadística de las respuestas para finalmente obtener el promedio estadístico. Estos resultados pueden ser leídos sobre la pantalla del promediador - registrados sobre papel utilizando una impresora o equipos especiales de dibujo .

Una unidad como la descrita anteriormente se ajusta a los equipos que usamos desde 1980 en nuestros laboratorios. Fig.100

Es premisa fundamental de toda medida neurofisiológica la estandarización del estímulo, método y aparatología a utilizar, a fin de no evaluar como patológicas respuestas que no lo son. Los parámetros a tener en cuenta capaces de provocar variabilidad no patológicas en las respuestas cerebrales evocadas son los siguientes:

- a) Edad del paciente
- b) Ubicación de los electrodos
- c) Estimulación homolateral, bilateral o contralateral
- d) Polaridad del estímulo
- e) Frecuencia del estímulo
- f) Intensidad del estímulo
- g) Filtros
- h) Estado de conciencia y atención del paciente
- i) Medicación bajo la que se encuentra el paciente en el momento del examen.

12.1.- Potenciales evocados auditivos rápidos de tronco cerebral - BSER

La condición primordial para la obtención de los potenciales evocados auditivos desde el punto de vista topodiagnóstico es el conocimiento previo del umbral auditivo por medio de la audiometría tonal y la logaudiometría.

El estímulo utilizado consiste en tonos "clicks" o tonos "pips" que excedan por lo menos en 20 db al umbral auditivo. Una excepción a esto es el estudio de la capacidad auditiva en niños de edad temprana bajo sedación o narcosis.

La llegada de un sonido al oído interno es el elemento indispensable para obtener una respuesta de la vía auditiva.

El estímulo provoca la vibración de la membrana basilar primero en su parte basal o de alta frecuencia, propagándose luego en sentido apical, generando potenciales de acción en las células del órgano de Corti, siendo las primeras en reaccionar las de la porción basal con una latencia de 1 mseg., formando la onda N1. A medida que se desplaza la onda a lo largo de la membrana basilar se va produciendo la descarga de las células a cada nivel, hasta llegar a la región apical con una latencia para esta última porción del orden de los 5 mseg. Esta tonotopía observada en la membrana basilar puede ser comprobada en las diferentes estaciones de la vía auditiva. Este mecanismo descrito para la codificación de la frecuencia del estímulo es simultáneo a otros que representan la intensidad, distancia, simultaneidad y temporalidad del estímulo (Onda I). Esta información llega al núcleo coclear donde se produce la suma espacial y temporal de la respuesta (Onda II). Una distribución por frecuencias e intensidad puede comprobarse también en todas las porciones del núcleo, así como a lo largo del cuerpo trapezoidal y la oliva superior, siendo el núcleo accesorio excitado en forma binaural, de lo que se deduce que la oliva superior es de fundamental importancia para la direccionalidad del sonido (Onda III). El núcleo del lemnisco lateral (Onda IV), no es una estación obligada hacia el colículo inferior (Onda V), al que llegan las señales aferentes con una gran dispersión en el tiempo. Una parte de las neuronas del colículo inferior se descarga ante la llegada de estímulos que se encuentran por debajo de los 2000 Hz, mientras que otras neuronas del mismo lo hacen ante la diferencia de intensidad interaural. En la regla las neuronas binaurales son activadas por el oído contralateral e inhibidas por el homolateral. Es importante, además, la significación del cuerpo geniculado inferior para la integración de la direccionalidad del sonido.

A este nivel se encuentra el centro para la orientación espacial recibiendo informaciones visuales, que proceden del colículo superior; auditivas, del colículo inferior, y vestibulares, que provienen de la sustancia reticular pontina paramediana. Fig. 101

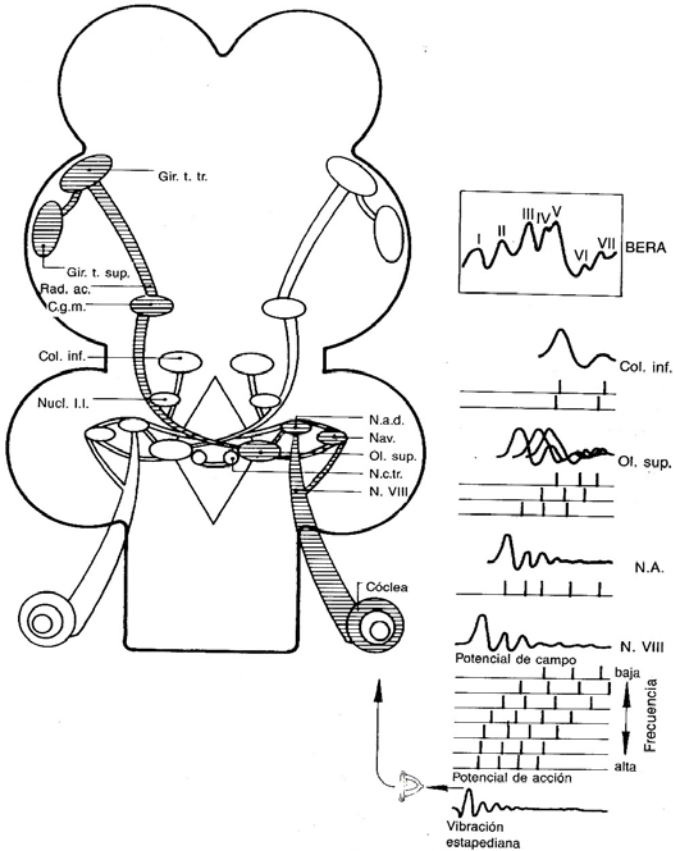


Fig.101

Diagrama de flujo en la información obtenida con los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral. (modificado de Borg)

Estudios experimentales han demostrado que las proyecciones hacia la corteza auditiva contralateral conducen el doble de fibras que hacia la homolateral.

La distribución temporal del potencial evocado auditivo muestra la aparición de una serie de deflexiones positivas-negativas que se han clasificado de acuerdo al retardo en mseg. en que aparecen con respecto al estímulo en:

- a) Potenciales tempranos o de tronco cerebral, 1 - 10 mseg.
- b) Potenciales de latencia media, 10-50 mseg.
- c) Potenciales lentos o de corteza, 50-1000 mseg.

El registro del potencial evocado del tronco cerebral a nivel de la superficie craneal es la expresión de la respuesta a un frente de onda que se desplaza a lo largo de la vía auditiva provocando potenciales de acción sincronizados con ella en cada una de las estaciones "relais".

Para el registro de los potenciales evocados se utilizan los aparatos descritos anteriormente. Los electrodos se disponen en derivación vértex-mastoides, con referencia en mastoides contralateral .Fig. 102

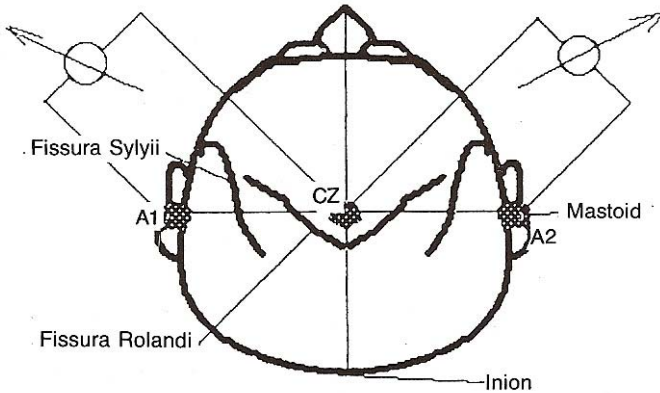


Fig.102

Disposición de los electrodos en un equipo de 2 canales.

Referente a los estímulos, las posibilidades son múltiples, siendo lo usual para el potencial del tronco cerebral el tono "click", que consiste en un impulso eléctrico en forma de onda cuadrada de 100 microseg. de duración, que posee la representación en frecuencias de tonos entre 800 y 4000 Hz. Este impulso eléctrico de acuerdo con la polaridad que posee, es decir, negativa o positiva, toma el nombre de "click" de rarefacción o condensación, respectivamente, pudiendo utilizarse además la combinación de ambos. La utilización de estos potenciales rápidos como método de audiometría objetiva en el niño presupone el contar con una estimulación específica en frecuencia, para lo cual se utilizan los denominados "click filtrados".

En nuestros laboratorios utilizamos los potenciales evocados del tronco cerebral como un método más, que sumado a las pruebas equilibrimétricas nos permite realizar, un topodiagnóstico neurootológico correcto.

Nuestra metodología de trabajo de encuentra estandarizada, utilizamos como estímulo un tono "click", a 80 db. SPL, de 20 Hz de frecuencia, registrándose la actividad consecutiva a 2.000 estímulos. El paciente se encuentra recostado en posición de relax, en ambiente oscuro y silente, a fin de evitar contracturas musculares y otras interferencias que puedan alterar las respuestas obtenidas. Para la representación gráfica del potencial utilizamos una ventana de 10 mseg., donde se pueden leer con facilidad las ondas I a VI del potencial de tronco.

Identificamos visualmente las curvas y las marcamos con el cursor de la computadora, obteniendo la latencia en mseg. de cada una de las mismas y los períodos de interlatencia entre las ondas I-III, I-V y III-V. Fig. 103

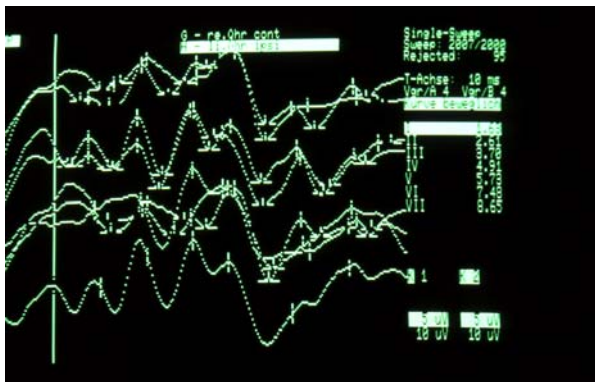


Fig. 103

Grafocientos típicos del potencial evocado de tronco cerebral. BSEr.

Nuestros valores de normalidad se detallan en las tablas siguientes:

Valores normales de latencia del BERA

Ondas	Latencia en mseq.
I	1,5 - 1,8
II	2,5 - 3
III	3,6 - 4,1
IV	4,8 - 5,2
V	5,5 - 6
VI	7,6

Valores normales de interlatencia del BERA

Interondas	Latencia en mseq
I-III	2,0 - 2,6
I-V	3,8 - 4,1
III-V	1,8 - 2,5

El examen supraliminar que realizamos nos permite reconocer la serie de impulsos sinápticos bioeléctricos que suceden a la estimulación coclear. La onda I representa la excitación del ganglio del nervio VIII. Le sigue en el tiempo la onda II, a menudo desdoblada, siendo la manifestación de la actividad del núcleo coclear ventral y dorsal. La excitación del complejo olivar superior origina la onda III. La siguiente onda IV, de poca significación, objetiva la actividad del núcleo del lemnisco lateral. La onda V, a menudo bifásica, representa la actividad del núcleo del colículo inferior. La onda VI comprende la estimulación del cuerpo geniculado medial, a este nivel la estimulación acústica abandona la fosa posterior del cráneo.

Las ondas V, III y I son las más estables en cuanto a morfología y amplitud, respectivamente.

Realizamos la repetición de la medida a fin de comprobar la reproducibilidad de las ondas obtenidas. Fig 104

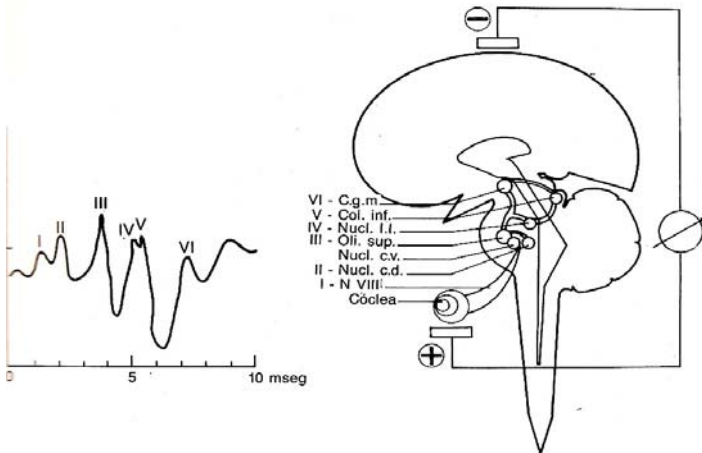


Fig. 104

Típico potencial evocado de tronco cerebra y áreas anatómicas generadoras.

En el estudio de los potenciales auditivos del tronco cerebral hay que precisar varios datos: umbrales auditivos objetivos, amplitud de las ondas, latencias e intervalos entre ondas, desaparición de ondas y desincronización de los trazados.

Umbrales objetivos de audición. Los umbrales objetivos de audición obtenidos con los potenciales del tronco son valores promedio de los umbrales de las diferentes frecuencias sonoras, especialmente los agudos a partir de 1.000 Hz (cuando el estímulo sonoro empleado corresponde a clics; también pueden usarse estímulos pips de frecuencia única, pero los resultados son más inconstantes):

12.- Respuestas cerebrales evocadas

Estos umbrales objetivos se sitúan unos 10 dB por encima de los umbrales subjetivos.

Amplitud de las ondas de potencial. Los valores absolutos de amplitud de los potenciales del tronco son de unos pocos cientos de nanovoltios, pero más que el valor absoluto de estos potenciales es interesante la comparación de amplitudes en un mismo paciente entre el oído sano y el enfermo. Mayor valor diagnóstico aún reviste el estudio de la evolución secuencial de las amplitudes a distintas intensidades de estimulación en el oído enfermo. De esta forma puede determinarse la existencia de un reclutamiento objetivo en las hipoacusias endococleares.

Latencia de las ondas e intervalos de latencia. Las latencias de las ondas del potencial varían en relación con la intensidad del estímulo sonoro. Cuanto mayor es ésta, menores son los valores de las latencias para todas las ondas. Las cifras normales se sitúan para una intensidad de 90 dB en 1,5 mseg para la onda I, 3,5 mseg para la onda III y 5,5 para la onda V (existe un estrecho intervalo de variación dependiendo del ritmo de estimulación, situación de los electrodos, etc.). Respecto a los intervalos de latencia I-III y I-V, en un oído normooyente permanecen constantes cualquiera que sea la intensidad de estimulación, cifrándose en 2 mseg para el intervalo I-III y en 4 mseg para el intervalo I-V. En las hipoacusias de transmisión aumentan las latencias de todas las ondas, pero los intervalos entre ondas permanecen inalterados.

En las hipoacusias endococleares, los intervalos también se mantienen constantes, aunque aquí los valores de las latencias de las ondas son anormalmente elevados para bajas intensidades, en tanto que normales para intensidades altas.

En las hipoacusias retrococleares, los intervalos I-III y I-V aumentan en forma significativa, siendo uno de los datos más importantes que proporcionan los potenciales auditivos del tronco cerebral y que tipifican inequívocamente las hipoacusias de esta índole; sin embargo, una alteración relativa del intervalo I-III o III-V puede encontrarse en lesiones centrales del tronco cerebral, degenerativas (esclerosis en placas) o tumorales.

Disminución de amplitudes o desaparición relativa de ondas. En las lesiones intraaxiales troncoencefálicas, junto a la alteración de los intervalos de latencia I-III o III-V se observan también reducciones de la amplitud de las ondas. Esta reducción de amplitud se produce en forma relativa para determinadas ondas dependiendo de la localización troncular de la lesión. Así, para lesiones protuberanciales bajas son las ondas II y III las principalmente alteradas, en tanto que para lesiones más altas y a nivel mesencefálico son las ondas del complejo IV-V las que se alteran en su amplitud. Esta reducción de la amplitud puede ser tan manifiesta que las ondas llegan a desaparecer completamente en los trazados.

Desincronización del potencial. Con el término desincronización de los trazados del potencial se hace referencia a importantes modificaciones de las ondas en los potenciales evocados del tronco cerebral, que aparecen típicamente en lesiones degenerativas troncoencefálicas o desmielinizantes. Estas modificaciones consisten no sólo en alargamiento de los intervalos entre ondas sino también en alteraciones globales de la morfología de los trazados, que incluyen ondas de potencial suprenumerarias, aplanamiento de las ondas, inconstancia en registros sucesivos, dificultad en el reconocimiento de las ondas estándar, etc.

En la práctica diaria se utiliza el potencial evocado de tronco de forma sistemática en los acúfenos lo que nos permite reconocer la ubicación topográfica del mismo y la terapéutica a seguir.

Hemos realizado un estudio comparativo entre los resultados obtenidos en la vestibulometría calórica y las alteraciones de los ondas del BSRA a fin de comprobar la sistematización topodiagnóstica obteniendo los siguientes resultados en un total de 485 pacientes.

En la misma observamos la alta correlación entre los resultados obtenidos para ambos estudios en los casos de lesiones periféricas, ya sea por trastornos vasculares, neurinomas, etc. En los casos de lesiones de origen central es evidente la correlación topodiagnóstica entre la patología encontrada en las ondas del BSRA y nuestro esquema topodiagnóstico equilibrimétrico expresado en capítulos anteriores.

12.2.- Potenciales evocados auditivos lentos de corteza cerebral . ALEP

Los potenciales evocados auditivos de corteza ofrecen la posibilidad de estudiar la modificaciones bioeléctricas tardías que se producen en la corteza cerebral consecutivas a un estímulo acústico.

Como estímulo disponemos del tono "burst", que consiste en un tono sinusoidal puro de frecuencia preestablecida, con un período de meseta o duración del mismo de menos de 100 mseg. y un período de incremento y decremento de pocos mseg. de duración.

En la práctica diaria utilizamos un tono "burst" de 40 mseg. de duración, con una frecuencia de 1 KHz y 5 mseg. de flanco ascendente y descendente del estímulo, que se ofrece a razón de 1 / seg. Se realiza el examen con el paciente en estado de vigilia, debiendo contar la cantidad de estímulos que se aplican, a fin de mantener una actividad de trabajo cerebral que permita la obtención de respuestas congruentes.

Utilizamos una ventana de análisis del potencial de 500 mseg. posteriores al estímulo dado.

Se registran los potenciales consecutivos a la aplicación de 100 tonos "burst", siendo previamente filtradas las señales con una ventana de frecuencia entre 0 - 30 Hz.

Los electrodos se colocan en derivación vertex-mastoide y referencia en mastoides contralateral.

En la evaluación de las curvas se reconocen como ondas típicas la primera positividad "P 1", la primera negatividad "N 1", la segunda positividad "P 2" y la segunda negatividad "N 2". Fig. 105

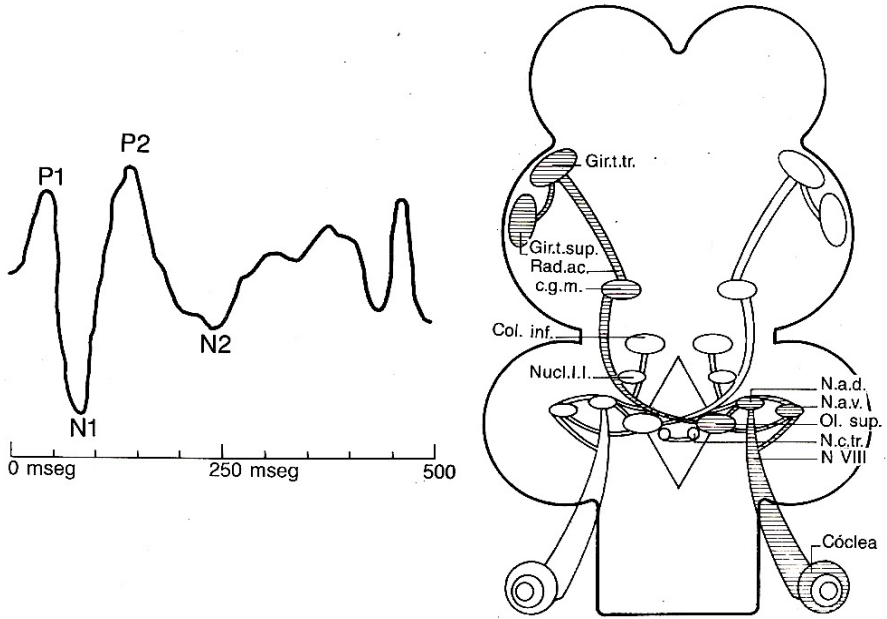


Fig.105

Típico potencial evocado auditivo lento de corteza cerebral y áreas anatómicas generadoras.

En forma complementaria se observa al final del registro una serie de ondas que denominamos "de espera". Los tiempos de latencia se miden desde el comienzo del estímulo hasta la aparición de las ondas antes mencionadas, registrándose además los periodos de interlatencia .

Latencias en mseg. de los potenciales auditivos lentos de corteza

Ondas	Latencia
P1	50 mseg
N2	90 mseg
P2	105 mseg
N2	250 mseg
Onda de espera	350 mseg

El estudio de las amplitudes de las ondas objetiva que la mayor negatividad corresponde a la N 1 y el mayor registro positivo a la onda P 2. Las ondas dependen de la intensidad del estímulo ofrecido, normalmente comenzamos el examen con un estímulo de 60 db. sobre el umbral, y a partir de ahí en pasos de 20 db. aumentamos o disminuimos la intensidad del mismo.

Los potenciales evocados auditivos de corteza -ALEP – pueden ser utilizados como método objetivo audiométrico.

12.- Respuestas cerebrales evocadas

El uso en la práctica diaria de los potenciales evocados auditivos rápidos y lentos permite realizar un topodiagnóstico de la afección neurootológica que nos compete. Así por ejemplo, hemos observado potenciales patológicos de tronco cerebral con potenciales lentos normales, lo cual se debe a un fenómeno de autorregulación a nivel de la corteza auditiva primaria y secundaria.

El fenómeno inverso, o sea potenciales normales del tronco con anomalías en los potenciales lentos, se observa entre los 40 y los 60 años en pacientes que referían acúfenos, trastornos auditivos y disminución de la capacidad de atención, con tomografías computadas que mostraban patologías de la corteza cerebral a nivel temporoparietal.

12.3.- Potenciales evocados visuales - VER

Las variaciones en la actividad eléctrica del cerebro bajo estímulos visuales se describieron por primera vez en 1887 por Caton, quien en experimentos en animales observó la relación existente entre los intervalos de luz y oscuridad a los que se sometió al animal y las variaciones de la corriente eléctrica del mismo. La primera descripción de los potenciales evocados visuales se debe a Cruikshank, 1937, quien observó la modificación del ritmo alfa ante el estímulo lumínico. Las modificaciones fueron medidas en su amplitud, pequeñas con respecto al ritmo electroencefalográfico, pero imposibles de ser separadas del mismo, dado los medios técnicos existentes en ese momento. La aparición de la promediación y la automatización de las señales bioeléctricas por medio de la computadora llevó al desarrollo posterior, y es Ciganek, en 1964, quien describe los primeros potenciales de morfología satisfactoria.

El potencial evocado visual puede definirse como la suma de potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios de un gran grupo neuronal que reacciona de forma sincrónica a la llegada de estímulos geniculocorticales y corticocorticales. La serie de eventos eléctricos y electroquímicos que llevan a la elaboración del potencial evocado visual comienza en los fotorreceptores de la retina y culmina en los elementos corticales, representando los cambios activos de variación del potencial. En este proceso intervienen los componentes de la vía visual primaria, es decir, los elementos neurales de la retina, el nervio óptico, el quiasma óptico, el tracto óptico, el cuerpo geniculado lateral, la radiación visual y la corteza visual primaria. De forma secundaria se realiza una serie de interconexiones complejas a nivel talamocortical de integración.

El estímulo lumínico provoca modificaciones de tipo electroquímico en la porción sensitiva de la retina, que se extiende desde el polo posterior del ojo hasta el ecuador.

La retina consta de 11 estratos neurales, de los cuales desde el punto de vista fisiológico son tres los de mayor interés, a saber: la capa más interna donde se ubican las células receptoras visuales, los conos encargados de la visión fina o de detalle y de la visión de color, necesitando para su funcionamiento una cierta intensidad lumínica. Se encuentran predominantemente en el polo posterior en la zona denominada fovea. Los bastones o elementos escotópicos sirven para el trabajo con bajos niveles de luz, es decir en la oscuridad.

Estos fotorreceptores transmiten sus impulsos hacia las células bipolares, segunda capa de importancia en la elaboración de la respuesta luminosa donde se produce, gracias a la interrelación con las células horizontales, la estructuración de la respuesta en forma de los llamados campos receptivos, la eferencia de esta capa se produce hacia las células ganglionares que son las encargadas a través de las fibras ópticas de enviar estos estímulos hacia la región cortical para su posterior elaboración.

Cada célula ganglionar contribuye a la formación de un axón del nervio óptico, que a nivel quiasmático se entrecruza en una relación del 50%, dirigiéndose las fibras que representan la porción nasal de la retina hacia el lado contralateral, permaneciendo las correspondientes al campo temporal en forma ipsilateral. El tracto óptico, lapso de unión entre el quiasma y el cuerpo geniculado lateral, está formado por las fibras provenientes del campo temporal del ojo del mismo lado y las fibras nasales del ojo contralateral.

El cuerpo geniculado lateral está situado en la región posteroinferior lateral del tálamo, en algunos mamíferos se compone de dos partes, el núcleo dorsal y el ventral, encontrándose este último poco definido en el hombre. El núcleo dorsal hacia el cual convergen las fibras del tracto óptico proyecta sus eferencias a través de la radiación visual hacia el córtex estriado ipsilateral (área 17). Las fibras maculares terminan a nivel de la cisura calcarina, las correspondientes al hemicampo inferior sobre el labio superior y las del hemicampo superior sobre el labio inferior de la misma. Desde el área primaria se realizan interconexiones con las áreas de asociación 18 y 19, hacia la región prefrontal, parietal y temporal.

La respuesta electrofisiológica de los elementos retinales se traduce por la aparición entre los 15 y 20 mseg. de haber estimulado la retina, de un potencial negativo (onda "a") seguida de una deflexión de gran amplitud y pico máximo entre los 30 - 50 mseg. (onda "b") seguida de una deflexión electronegativa. Si se registran simultáneamente el electroretinograma y los potenciales evocados visuales se obtiene una velocidad de conducción retinocortical de 5 mseg. Fig. 106

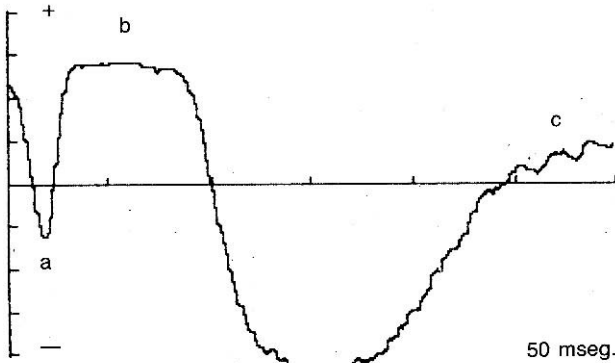


Fig 106

Respuesta normal electroretinográfica.

En nuestra práctica diaria utilizamos dos tipos de estímulos visuales, de acuerdo con las necesidades fisiopatológicas del estudio, uno con estimulación difusa y global de los elementos retinianos por medio del "flash" o estroboscopio.

El otro método muy difundido a partir de los estudios de Halliday, consiste en un estímulo visual estructurado en forma de damero denominado "pattern reversal". Fig. 107



Fig.107

Estimulación en forma de damero, "pattern reversal", utilizando el casco de realidad virtual

El primer sistema de estimulación provoca una respuesta "on-off" del sistema retiniano mientras que el sistema de "pattern" utiliza el fenómeno fisiológico de los campos receptivos, que es la forma de trabajo normal de la retina. La frecuencia con que se ofrece el estímulo utilizado permite la obtención de dos tipos diferentes de potenciales; potenciales "transient" y potenciales "steady state".

El primero consiste en la respuesta a una modificación rápida y global de la intensidad de la luz, no realizándose una nueva estimulación hasta que el sistema no se encuentre en estado de reposo. El segundo consiste en una serie repetitiva de estímulos de tal forma que el potencial obtenido pierde su morfología normal traduciéndose en una serie de sinusoides de amplitud constante, donde es muy difícil evaluar la latencia y morfología del potencial. Utilizamos habitualmente el sistema de "pattern" o "flash" a una frecuencia del estímulo de 1 Hz, siendo importante la estandarización del estímulo, ya que es factible obtener modificaciones de latencia de acuerdo con la intensidad y contraste luminoso utilizados en el mismo.

12.- Respuestas cerebrales evocadas

Colocamos los electrodos sobre la línea media en derivación O1 -Fz y O2-Fz con referencia sobre el mastoides .Fig. 108

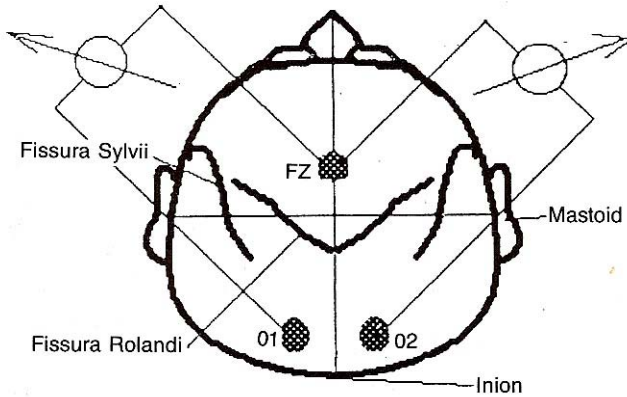


Fig.108
Esquema de distribución de los electrodos para derivación del VER.

Se obtienen las respuestas consecutivas a 100 estímulos, registrándose las ondas típicas que corresponden a variadas sinonimias según los autores.

Nosotros evaluamos la primera gran deflexión positiva u onda P100, cuya latencia media corresponde a 87,92 mseg, en la estimulación con "pattern reversal" y a 98,14 mseg, en la estimulación con "Flash" . Fig.109

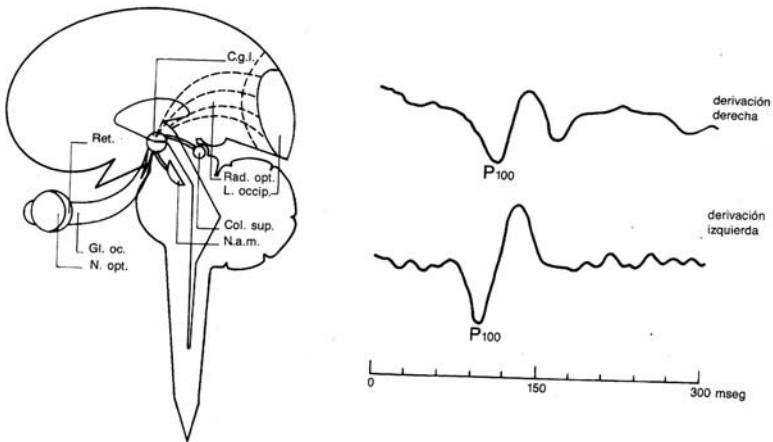


Fig. 109
Típico potencial evocado visual y áreas anatómicas generadoras.

Previo control de la agudeza visual del paciente, elegimos el tamaño del damero a utilizar,, en casos de visión superior a 2 / 10 aplicamos un tamaño de cuadro de 23 minutos de arco, en el caso de escotomas centrales o agudeza visual inferior a 1/10 recurrimos a la estimulación con "Flash".

De acuerdo a lo explicado en la descripción anatómica previa, es posible utilizar los potenciales evocados con el fin de evaluar en forma topográfica las diferentes patologías en toda la longitud de la vía desde la retina hasta la corteza.

En nuestra práctica diaria hemos clasificado las lesiones de la vía en:

- 1.- lesiones de retina.
- 2.- lesiones del tracto óptico.
- 3.- lesiones de la radiación óptica.

En el estudio de los potenciales evocados en dichas afecciones comprobamos que en las lesiones típicamente maculares se objetiva en el 40% de los casos una respuesta abolida, mientras que el 60% restante objetivan variaciones de la amplitud y en un 40% de éstos también de la latencia.

En las lesiones del tracto óptico obtenemos respuestas abolidas sólo en el 27% de los casos, incrementándose los valores patológicos de la latencia y amplitud del potencial.

En las lesiones de la radiación óptica, generalmente de tipo congruente homónimas y con respeto macular se obtienen valores patológicos de la latencia y amplitud en el 20% de los casos, siempre que la estimulación se realice en campo entero. En caso de estimular el campo ciego se obtiene un potencial abolido.

Los potenciales evocados visuales ganan relevancia día a día como método de estudio objetivo de la visión en el niño pequeño, así como en los trastornos funcionales que acompañan al estrabismo, en especial la ambliopía. Este último proceso consiste en la anulación y no evolución de la visión del ojo desviado o grandes vicios de refracción con el fin de evitar la diplopia y la consiguiente confusión de las imágenes.

El potencial evocado permite objetivar las posibilidades de pronóstico y tratamiento en estos pacientes.

Hemos estudiado pacientes que presentaban lesiones retrogeniculadas de la vía óptica buscando si existía una correlación entre las proyecciones corticales de los potenciales visuales y auditivos. Así comprobamos que el 75% de los pacientes que presentaban lesiones retrogeniculadas derechas mostraban patología de los potenciales auditivos del mismo lado y en los pacientes con compromiso bilateral retrogeniculado una alteración bilateral de los mismos potenciales en el 75% de los casos.

12.4.- Potenciales evocados vestibulares- VbEP

La estimulación eléctrica directa del nervio vestibular permite identificar cinco regiones corticales de mayor actividad eléctrica evocada.

1. **El área parietotemporal ipsilateral:** se corresponde con la región que al ser estimulada directamente genera sensación vertiginosa, interviene en la interpretación de la verticalidad subjetiva y en la génesis de ciertos movimientos sacádicos. La estimulación calórica vestibular provoca una activación de esta área, cuyo metabolismo puede ser valorado mediante tomografía de emisión de positrones.
2. **El lóbulo parietal superior contralateral:** importante para el control de la atención visual, y es relevante además para la modulación de la amplitud y dirección del nistago de origen vestibular.
3. **El área motora suplementaria contralateral:** influye directamente en la eferencia oculomotora del reflejo vestibular.
4. **La corteza prefrontal:** origina una vía post sináptica capaz de poner en marcha un programa motor compensador en el curso de la caída o modificación brusca de las condiciones de equilibrio.
5. **La circunvolución frontomarginal:** está implicada en la reacción emocional desencadenada por el movimiento o estimulación vestibular, mediada por sus importantes conexiones con el sistema límbico.

El registro de los potenciales evocados de origen vestibular en el ser humano ha estado dificultado por los condicionantes de la actividad eléctrica evocada.

Se han llevado a cabo numerosos proyectos experimentales basados en el registro de potenciales lentos. Para ello se han usado diversos sistemas de estimulación (galvánica, rotatoria) que generan muy variados tipos de aceleración al considerar su magnitud y sus características temporales.

La posición de los electrodos, si bien es convencional, no está normalizada y es diferente también en los distintos trabajos. Todo esto explica la alta disparidad entre los resultados obtenidos en cada trabajo y la imposibilidad de compararlos y extraer información común útil.

A su vez, la utilización de potenciales evocados de latencia larga, debe hacer considerar la existencia de muchos otros factores capaces de influir en la respuesta y la variabilidad interindividual.

Utilizando un sistema adecuado de estimulación, modificado del usado en el animal de experimentación, se han

12.- Respuestas cerebrales evocadas

descripto potenciales evocados de corta, media y larga latencia en el ser humano.

Mediante diversos paradigmas de estimulación rotatoria y registrando la actividad eléctrica cerebral con la técnica de mapeo cerebral, se ha obtenido una respuesta formada por seis ondas con latencias entre 70 y 800 mseg.

La latencia más corta para los primeros componentes de la onda de actividad eléctrica evocada se obtiene en la región central transversal del cráneo, mientras que en el caso de los últimos componentes, la latencia es menor en la región más anterior del cráneo.

La amplitud máxima también se obtiene en la misma región antes definida y que está formada por los electrodos T3-C3-Cz-C4-T4.

Las características propias de la respuesta hacen que esté contaminada por diversos componentes extravestibulares (acústicos, oculares, miogénicos, etc.) inducidos por la estimulación rotatoria y que pueden ser controlados parcialmente.

El estímulo vestibular que utilizamos para la obtención del potencial evocado vestibular (VbEP), comprende una serie de aceleraciones del sillón hacia izquierda y derecha, de corta duración y en forma repetitiva. Luego de una aceleración se produce en forma rápida una desaceleración. El comienzo de la aceleración ofrece el punto de disparo para la promediación del potencial. Luego de intentos previos tratando de disminuir los artefactos musculares consecutivos a una desaceleración brusca, hemos observado que la mejor forma de estimulación es un estímulo con ambas fases iguales de aceleración y desaceleración, cuya aceleración es de $53^\circ \times \text{seg}^2$. La fase aceleratoria y desaceleratoria dura cada una de ellas 1 seg. y la amplitud de rotación de la fase aceleratoria es de 25 grados. Con el programa de promediación que nosotros utilizamos, promediamos en forma standard 25 impulsos aceleratorios tanto hacia derecha como hacia la izquierda. Fig. 110

CARACTERÍSTICAS DEL ESTIMULO

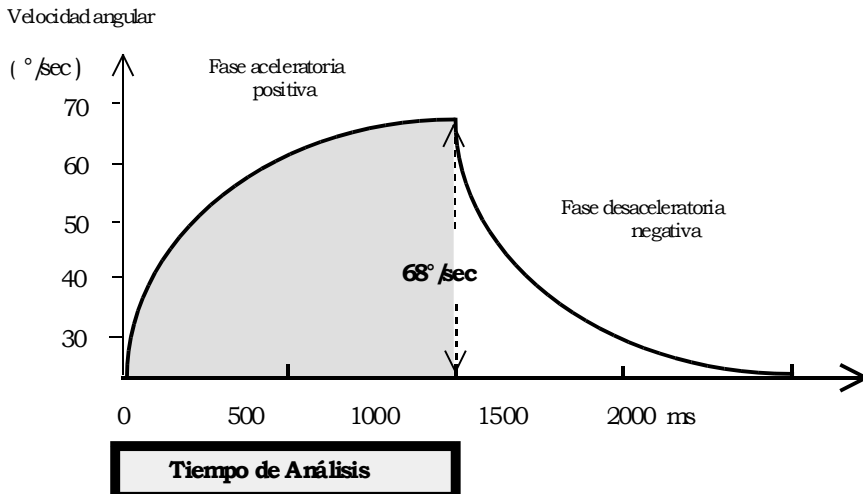


Fig.110

Representación esquemática del estímulo aceleratorio utilizado para la obtención del potencial evocado vestibular.

Los electrodos se distribuyen sobre el cráneo de acuerdo al esquema internacional 10 / 20. En forma complementaria los movimientos horizontales de los ojos entre un par de electrodos ubicados en forma bitemporal. El electrodo de referencia es el mencionado anteriormente y la ventana de análisis es de 1000 mseg.

Con este método podemos registrar entre 5 a 7 componentes de ondas positivo - negativas como grafoelementos del potencial evocado vestibular que acontecen en un período de tiempo entre 70 y 850 mseg., luego del comienzo de la aceleración rotatoria. Del estudio realizado sobre una gran muestra formada por personas normales y pacientes podemos reconocer con seguridad 6 ondas - Fig.111 -cuyo tiempo de latencia se describe en la tabla siguiente

Potencial Evocado Vestibular (VbEP)

(Curva idealizada)

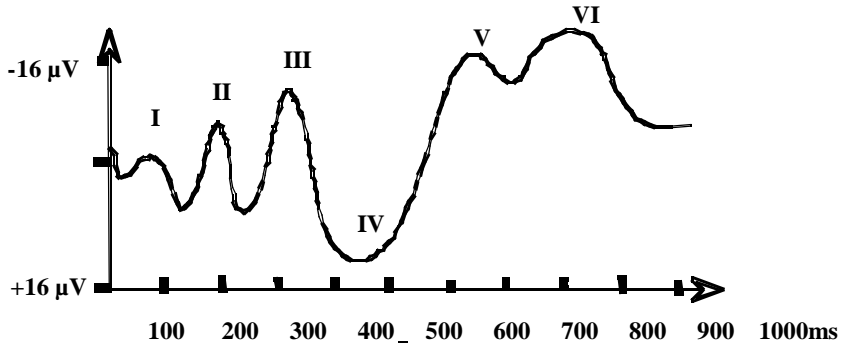


Fig.111

Representación de las 6 ondas típicas del potencial evocado vestibular (VbEP)

Ondas	Latencia en mseg
I	75,5±9,9
II	178,8±9,0
III	332,9±18,0
IV	488,5±15,6
V	631,3±18,7
VI	813,0±18,6

Las ondas más importantes para el diagnóstico en el segmento temporal son las III, IV y V. No hemos observado diferencias estadísticas significativas entre las latencias de las mismas por rotación a derecha o izquierda.

La modificación del estímulo aceleratorio de 53 a 73°/seg² se traduce en un acortamiento de los tiempos de latencia. Con nuestra técnica de estimulación hemos eliminado la presencia de artefactos que pudieran modificar los resultados.

Estas técnicas pueden ser utilizadas con equipos de evaluación bicanal o multicanal.

Hemos realizado un estudio especial con análisis de lesiones primarias bien definidas que causaban signos clínicos o subclínicos de desequilibrio. En cada paciente se ha realizado una investigación neurootológica completa, con el fin de comparar los resultados obtenidos en el potencial evocado vestibular – VbEP- con los otros tests neurootológicos.

Para este estudio hemos seleccionado 48 pacientes con neurinomas (schwanomas) del VIII par. Paralelamente al diagnóstico neuroradiológico (resonancia magnética nuclear o tomografía computada) todos los pacientes tuvieron verificación operatoria e histopatológica de la patología.

En 22 de los pacientes la localización del tumor era predominantemente intrameatal y en otros 26 intra y extrameatal ocupando el ángulo pontocerebeloso. El 32% de estos pacientes manifestaban sintomatología vestibular (vértigo o trastornos del equilibrio), en el 87% de los pacientes se pudo comprobar anomalías en los tests neurootológicos.

En los pacientes con neurinoma del acústico se observa una notoria diferencia cuando se compara la rotación izquierda y derecha. Cuando la aceleración rotatoria acontece en la dirección del lado del tumor se produce una modificación de los típicos grafoelementos del VbEP. Disminuyen las amplitudes y se prolongan las latencias de los componentes principales. Este fenómeno es más manifiesto en la fase temprana del potencial. Fig.112

En los pacientes que padecen tinnitus homolateral, se observa un comportamiento contrario al arriba descrito. Las amplitudes en la fase temprana y de difusión se encuentran muy aumentadas, pudiendo simular un "DC- shift" con aumento de la carga negativa. Los tiempos de latencias en el lado del tinnitus se observan en la fase temprana del potencial acortados con respecto a la normalidad.

VbEP - UMBRALES ACELERATORIOS

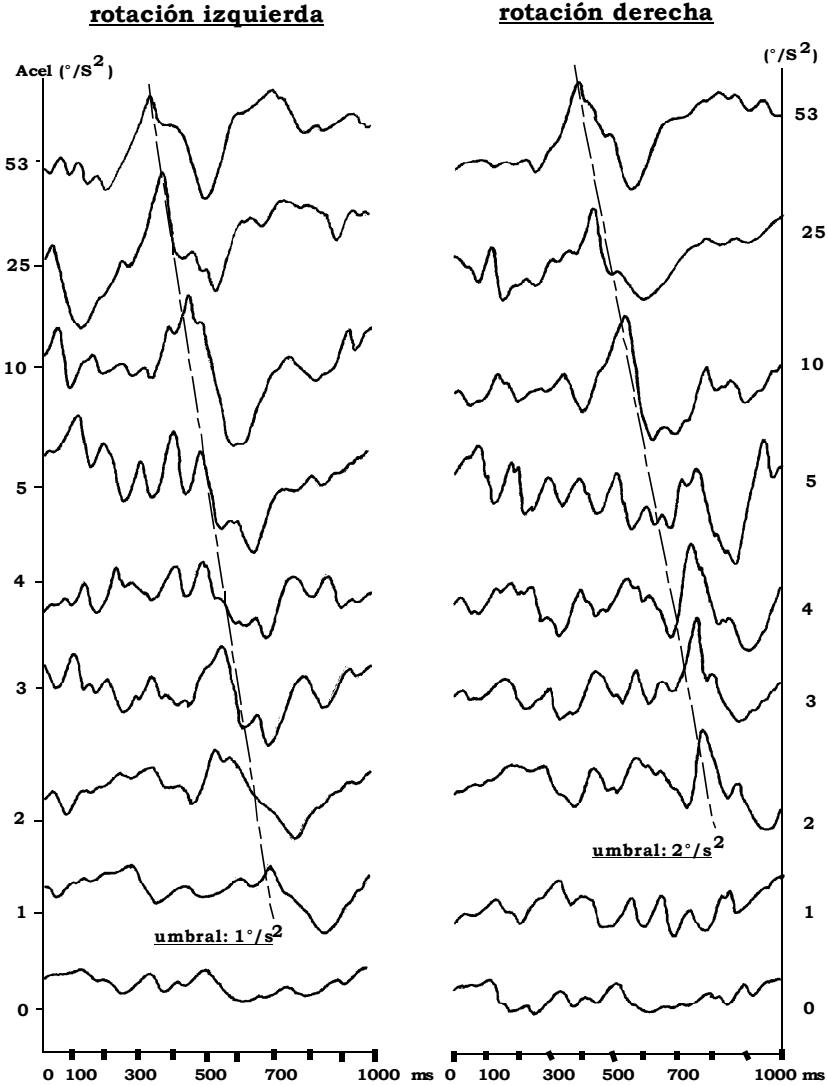


Fig. 112

Medición objetiva de los umbrales aceleratorios basados en el registro del VbEP. Decremento por umbrales de la cuota aceleratoria desde $53^\circ \times \text{seg}^2$ hasta $0^\circ \times \text{seg}^2$. Se observa con el decremento de la cuota aceleratoria una tendencia a la disminución en la amplitud e incremento del tiempo de latencia de las ondas del VbEP.

Con el desarrollo del VbEP se abre para los neurootólogos un nuevo camino en los mecanismos de regulación central del equilibrio, especialmente en las lesiones supratentoriales.

13.- Mapeo Cerebral Computarizado .BEAM

El Mapeo Cerebral Computarizado (BEAM) , es un método desarrollado en los últimos años, que puede ser utilizado para diferenciar patología vestibular, auditiva y visual de origen central.

Se puede aplicar la técnica secuencial del mapeo cerebral o la investigación de potenciales evocados mapeados relacionados a un estímulo. Utilizamos estas técnicas para realizar correlaciones topográficas de mareo relacionado con cambios funcionales, como así también en el análisis espacio-temporal de los potenciales evocados cerebrales con estimulación vestibular, auditiva y visual.

El mapeo electroencefalográfico ha sido denominado por Duffy y colaboradores como Brain Electrical Activity Mapping (BEAM) siendo comparado con otras técnicas de imágenes como la tomografía computada (TC), resonancia magnética (MRI), tomografía por emisión de positrones y otras técnicas de imágenes como la investigación específica de la circulación cerebral.

Los resultados electroencefalográficos obtenidos con múltiples electrodos están relacionados con la actividad eléctrica cortical, la posición de los electrodos y las combinaciones posibles de éstos.

Para nuestras investigaciones neurootológicas con el mapeo cerebral, la posición de los electrodos se define de acuerdo al sistema internacional 10/20. Fig.113



Fig.113

Paciente con los electrodos colocados de acuerdo a las reglas 10/20 para realizar mapeo cerebral.

La medida específica entre los puntos de reparo anatómico (nasion, inion y meatus acusticus externus) se utiliza para determinar la ubicación de los diferentes electrodos. El intervalo inter-electrodo se define en porcentajes del 10 y 20% de la distancia nasion-inion, meatus acusticus derecho-meatus acusticus izquierdo.

La designación letra-número de los electrodos es la siguiente:

1 -	Fp1	=	frontopolar izquierdo
2 -	Fp2	=	frontopolar derecho
3 -	F7	=	frontotemporal izquierdo
4 -	F3	=	frontal izquierdo
5 -	Fz	=	frontal medio
6 -	F4	=	frontal derecho
7 -	F8	=	frontotemporal derecho
8 -	T3	=	medio temporal izquierdo
9 -	C3	=	central izquierdo
10 -	Cz	=	vértex
11 -	C4	=	central derecho
12 -	T4	=	medio temporal derecho
13 -	T5	=	temporal posterior izquierdo
14 -	P3	=	parietal izquierdo
15 -	Pz	=	parietal medio

13.- Mapeo Cerebral Computarizado .BEAM

16 -	P4	=	parietal derecho
17 -	T6	=	temporal posterior derecho
18 -	O1	=	occipital izquierdo
19 -	O2	=	occipital derecho
20 -	A1	=	auricular izquierdo
21 -	A2	=	auricular derecho

En nuestras investigaciones, los electrodos A1 y A2 se ubican sobre mastoides izquierda y derecha respectivamente y los utilizamos como electrodos de referencia común.

Utilizamos electrodos de plata clorurada, los que se fijan sobre la superficie craneal por medio de una cofia realizada con bandas de goma o con un Medicap.

Las estructuras cerebrales se visualizan a través de imágenes de color en las que el rojo se utiliza para expresar máxima carga negativa y el azul para expresar la carga positiva con respecto al electrodo de referencia común bimastoideo. La interacción entre las diferentes estructuras corticales, se traduce en una imagen similar a la de los mapas meteorológicos. Fig.114

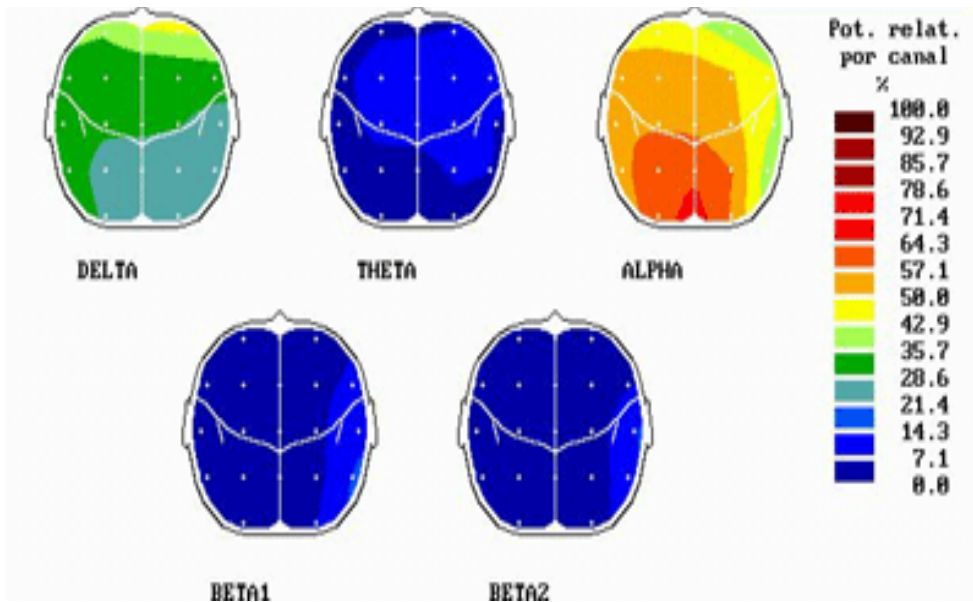


Fig.114

Mapeo cerebral computarizado .BEAM, en 21 canales de derivación monopolar bajo estimulación auditiva,

El BEAM muestra los contornos isoelectrónicos cerebrales de toda la corteza cerebral. Los mismos pueden ser expresados como diferencias de potencial que se observan entre los electrodos de corteza y el punto de referencia (mastoide u otro), o en bandas de frecuencias (Delta, Theta, Alpha, Beta) de la actividad electroencefalográfica registrada de los diferentes electrodos.

Consecuentemente, con fines clínicos se pueden utilizar en el BEAM dos tipos principales de análisis:

- Mapeo de amplitud de eventos electroencefalográficos selectivos
- Mapeo de frecuencia de períodos electroencefalográficos seleccionados

Ambos tipos de imágenes en el BEAM pueden ser utilizados para el mapeo de eventos electroencefalográficos espontáneos (mapeo de amplitud y análisis espectral, potencia del análisis espectral) de la actividad

electroencefalográfica global, o para el mapeo de respuestas específicas a un estímulo con sumación de las mismas - mapeo de potenciales evocados.

Por lo tanto, el mapeo electroencefalográfico de actividad espontánea, es un procedimiento excelente para la evaluación de los cambios de tonismo que se observan en el funcionamiento cerebral (focos epileptogénicos, actividad lenta en procesos degenerativos y tumorales, etc). Este método es de elección para el diagnóstico en neurología, neurocirugía, traumatología, neurootología, etc.

El mapeo de potenciales evocados es el método más utilizado en el estudio de los eventos funcionales fásicos (transitorios) como la activación sensorial del cortex, procesamiento cognitivo y estados psicoemocionales (atención, toma de decisiones, stress, percepción de vértigo, etc). Este método se utiliza especialmente en forma experimental, y en el estudio clínico en neurootología, fisiología sensorial, psicofisiología y monitoreo cerebral en situaciones extremas.

Es posible procesar los registros electroencefalográficos multicanales durante el reposo, en intervalos especiales durante estimulación continua, equilibrométrica o audiométrica y finalmente bajo respuestas cognitivas y sensoriales de corta duración seriadas, secundarias a estimulación visual, vestibular o auditiva. Los potenciales así obtenidos, son procesados por medio del método de promediación, lo que permite evaluar los mapas de actividad eléctrica cortical, secundarios a la aplicación de un estímulo, como por ejemplo es el caso del potencial evocado vestibular.

La actividad cortical, en condiciones de reposo o espontánea, traduce la actividad de referencia o de base del sistema, que luego puede ser confrontada con el electroencefalograma realizado bajo actividad compleja, por medio del análisis de frecuencia y análisis de actividad bajo fases especiales de la reacción equilibrométrica (nistagmo post-calórico) o con el EEG promediado luego de una cantidad de estímulos a partir de un "trigger".

El equipamiento por nosotros utilizado en el Kopfklinikum de la Universidad de Würzburg, Alemania, es un Encephaloscrypt N° ES 16.000 de la Firma Picker & Schwartzer con registro simultáneo de 16 trazos electroencefalográficos (EEG) y un canal de electronistagmografía (ENG) que registra la respuesta al estímulo administrado.

En el Laboratorio de Neurofisiología Otorfalmológica – Bergmann-Bertora- de Buenos Aires, Argentina, utilizamos un equipo de 21 canales de la Firma Akonic, modelo BIO PC. Fig. 115



Fig. 115
Equipo Bio PC – Firma Akonic. 21 canales de derivación.

Con ambos equipos aplicamos derivaciones de tipo monopolar con electrodos de referencia bimaoides. La banda de frecuencia de la actividad eléctrica cerebral registrada está determinada por una frecuencia de corte de 0,1 Hz. y una frecuencia superior de corte de 35 hasta 70 Hz. En algunos casos se aplica un filtro de ventana de 50 Hz. Las respuestas son monitoreadas "on-line" y procesadas.

13.1.-Topografía secuencial del mapeo electroencefalográfico computarizado . BEAM

Conociendo que la técnica del mapeo cerebral realiza un análisis topográfico que define las fuentes que originan intracranialmente la actividad eléctrica que se registra sobre la superficie craneal, hemos comenzado por estudiar

13.- Mapeo Cerebral Computarizado .BEAM

las formas típicas de distribución del potencial bajo diferentes experimentos neurootológicos, tanto en personas normales como en pacientes. Debemos además considerar al realizar este tipo de experimentos, que la configuración de los campos obtenidos sobre la superficie craneal, no nos permite precisar las fuentes de origen intracerebral, ya que la distribución del potencial sobre la corteza está dada por la configuración instantánea de los diferentes dipolos eléctricos y la localización de los grupos neuronales activos.

La única forma de precisar las fuentes originales de los dipolos eléctricos es por medio de la Tomografía Eléctrica Cerebral – LORETA- que describiremos en los siguientes capítulos.

Utilizando uno de los programas especiales del BEAM se analiza en los pacientes la frecuencia y distribución de las amplitudes de la actividad espontánea cerebral. Por medio de la técnica mencionada anteriormente, registramos la actividad espontánea cortical con el paciente sentado en el sillón rotatorio, lo que ayuda además para el control correcto de la posición e impedancia de los electrodos.

El primer paso consiste en la adquisición de la actividad espontánea cortical con ojos abiertos, luego con ojos cerrados.

Se evalúa el EEG, seleccionándose zonas libres de artefactos en el registro de 3 minutos de duración, las que serán evaluadas de acuerdo a su frecuencia en las clásicas bandas electroencefalográficas (Delta, Theta, Alpha, Beta) como así también a su análisis de amplitud.

Se realiza además la comparación aritmética de asimetrías entre el hemisferio derecho e izquierdo.

Hemos realizado múltiples estudios de investigación, utilizando el mapeo cerebral computarizado – BEAM – aplicando diferentes tipos de estímulos, del sistema retinoocular y vestibuloocular. Respecto al sistema retinoocular en los movimientos optoquinéticos verticales, observamos que las áreas de excitación cortical se distribuyen en sentido anteroposterior, mientras que en el nistagmo optoquinético horizontal se observa una distribución cortical cruzada con marcadas diferencias entre el hemisferio derecho e izquierdo.

Las reacciones obtenidas por estimulación vestibular se diferencian netamente de las descritas anteriormente. En este caso la actividad se observa en forma de banda que se extiende de izquierda a derecha entre ambos apex temporales, donde los campos occipitotemporales especialmente del lado derecho se muestran activos ante la presencia de nistagmo derecho o izquierdo. Las zonas del gyrus marginalis y gyrus angularis en el caso del nistagmo inducido de tipo rotatorio, juegan evidentemente un rol en la elaboración de la estimulación vestibular.

13.2.- Potenciales evocados vestibulares – BEAM-VbEP

El estímulo vestibular que utilizamos para la obtención del potencial evocado vestibular (VbEP), fue descrito en capítulos anteriores.

Nuestros estudios nos muestran que el VbEP se origina en un punto temporal alto casi parietal en una fase temprana (Ondas I y II), debemos resaltar que este hecho se produce en el hemisferio ipsilateral al sentido de rotación.

Existen además excepciones con comienzo contralateral. Sigue luego una fase de diseminación del VbEP que se distribuye hacia ambos lados en forma de un campo para-vertical hacia adelante y hacia atrás (Ondas III y IV). Finalmente se observa una fase tardía de ubicación frontal del potencial (Ondas V y VI) Fig. 116

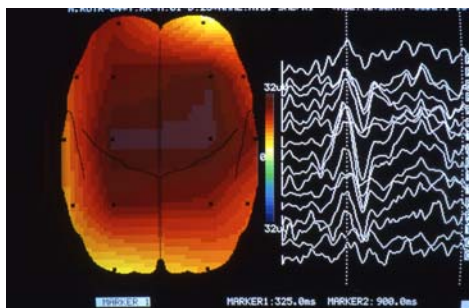


Fig.116

Típico potencial evocado vestibular mapeado – Ondas III y IV

Utilizando el equipo Bio PC de la Firma Akonic, en 21 canales de derivación, podemos evaluar con los diferentes cursores la secuencia evolutiva del VbEP. La Onda de mayor amplitud representa el potencial positivo típico ubicado en los 120 mseg de latencia, característico del potencial evocado normal.

Los mapas en colores sobre el lado derecho representan las variaciones eléctricas del potencial en forma temporal, complementado con la difusión espacial en cada pico del mismo. Fig.117

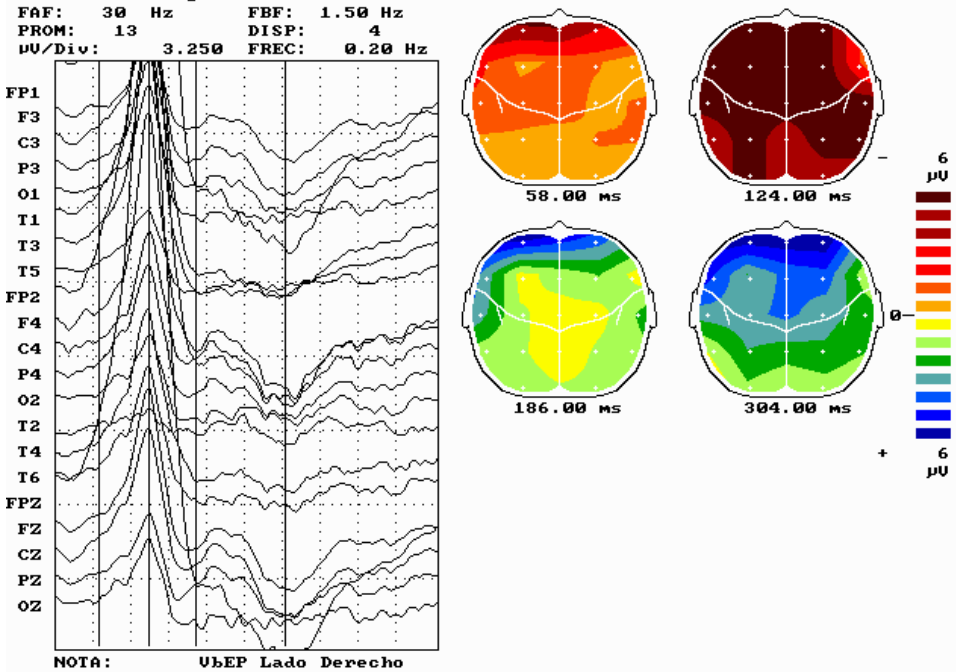


Fig.117
BEAM. VbEP normal

Las indicaciones para realizar el VbEP son:

- 1.- Disfunción central (cortical) : puede ser establecida por este método en pacientes con vértigo y trastornos del equilibrio, independientemente de los tópicos primarios de los procesos patológicos, ya sean periféricos o centrales.
- 2.- El signo principal de descompensación de la función vestibular es la asimetría en las imágenes del BEAM-VbEP, indicando diferencias en el nivel de excitabilidad de las áreas corticales.
- 3.- La técnica de neuroimagen funcional se presenta como una herramienta en el diagnóstico, seguimiento y planeamiento terapéutico a aplicar en los pacientes que padecen trastornos del equilibrio.

13.3.- Potenciales Evocados Cognitivos . BEAM- P300

En el último medio siglo los desarrollos médicos han provocado una aceleración en el aumento de expectativa de vida a nivel mundial.

Esta prolongación de la vida ha hecho que patologías que en épocas anteriores tuvieran una baja prevalencia hoy ocupen un lugar de primacía en la salud pública.

Entre ellos los trastornos o patologías cognitivas ocupan el lugar más preponderante, siendo las de etiología vascular las que tienen un aumento exponencial con la edad a partir de los 65 años.

El potencial P300 es el correlato neuronal para la atención , capacidad de diferenciación auditiva, memoria de corto

13.- Mapeo Cerebral Computarizado .BEAM

plazo y la capacidad de decisión. (Picton, Hillyard 1988)

Los Potenciales Evocados Auditivos Cognitivos Mapeados – P300 los realizamos de rutina en nuestro Laboratorio – Bergmann-Bertora – en aquellos pacientes que consultan por pérdidas de memoria y dificultades en la concentración, estos síntomas pueden estar acompañados muchas veces por mareos y acúfenos.

Para el estudio de los Potenciales Cognitivos Mapeados – P300, evaluamos las ondas correspondientes a las respuestas de las áreas auditivas primarias P2 - N2 y fundamentalmente la Onda P300 correspondiente a las áreas cognitivas y de asociación temporo-parieto-occipitales.

Analizamos el tiempo de latencia, variaciones de la amplitud y distribución temporoespacial de la misma. Fig.118

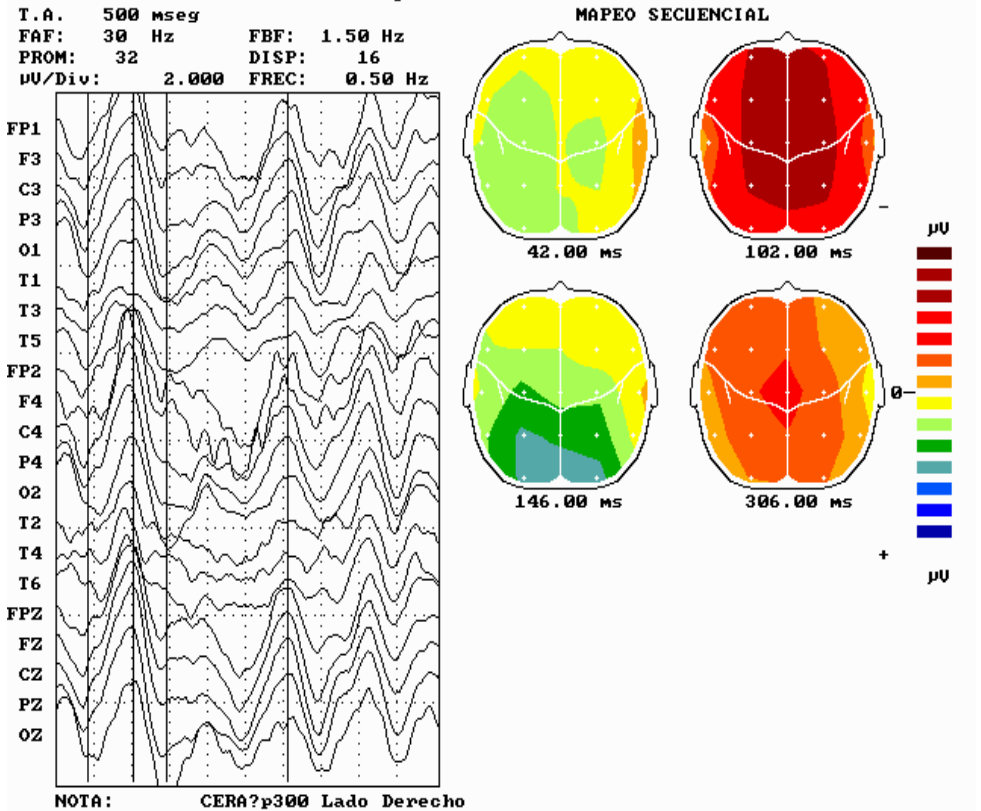


Fig. 118

Mapeo de Potencial Cognitivo – P300 – La Onda P300 se encuentra con una difusión normal del potencial en los 306 mseg. de latencia.

Para su estudio empleamos un equipo de la Firma Akonic modelo Bio PC con 21 canales de derivación unipolar .

Los electrodos se disponen sobre la superficie craneal de acuerdo al sistema internacional 10-20.

Como estímulo se utiliza un tono burst auditivo a 80 db de intensidad, y una frecuencia de repetición del estímulo de 0,5 Hz, con enmascaramiento contralateral de ruido blanco a 50 db de intensidad.

El tono auditivo denominado frecuente es de 1 Khz de frecuencia, alternado en forma randomizada con otro estímulo auditivo de 4 Khz de frecuencia (infrecuente), debiendo el paciente realizar durante la presentación de los estímulos el cálculo mental del número de estímulos infrecuentes presentados.

En el año 2004 hemos estudiado con Mapeo de Potenciales Evocados Cognitivos Lentos de Corteza Cerebral – P300, Mapeo Cerebral Computarizado – BEAM – en estado de reposo y vigilia y bajo estimulación auditiva un grupo de 120 pacientes.

La edad de los mismos fluctuaba entre los 50 y 80 años.

Es de destacar que el 20% de los mismos manifestaban mareos, 35% acúfenos.

Entre sus antecedentes el 44% presentaban alteraciones cardiovasculares del tipo hipertensión / hipotensión. En los estudios de Resonancia Magnética Cerebral se observaron en el 24% de los casos signos de atrofia cerebral cortical de comienzo y en un 25% lesiones vasculares cerebrales.

Se observó un retraso del tiempo de latencia de la Onda P300 a predominio en las estimulaciones izquierdas, una disminución de la amplitud y variaciones espaciales en la formación del potencial cognitivo según la patología.

En los pacientes que presentaban atrofas corticales en la RMN la distribución temporoespacial del potencial predominaba en áreas frontales. Fig.119

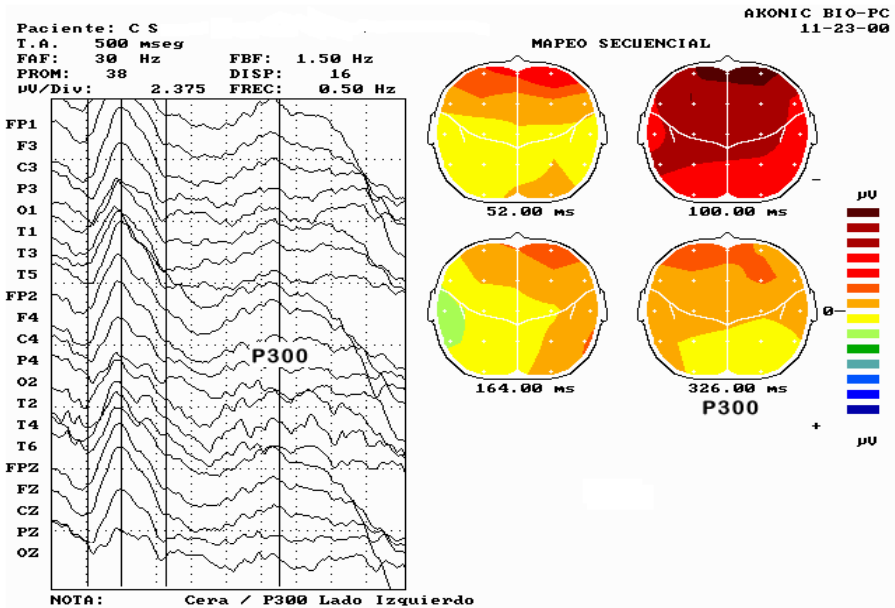


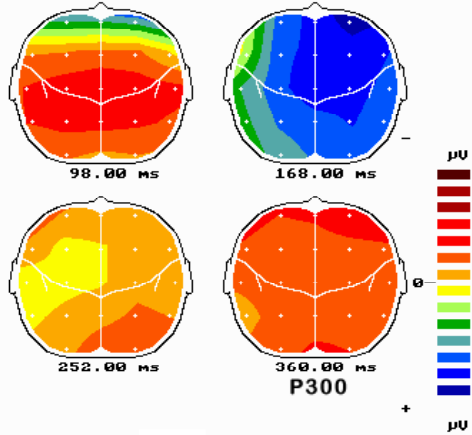
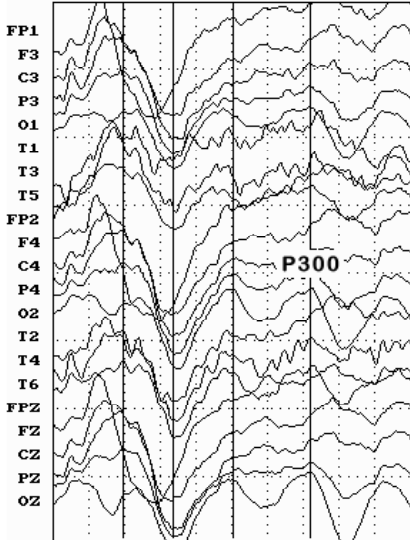
Fig.119

BEAM-P300 en paciente con Enfermedad de Alzheimer. Retraso del tiempo de latencia de la onda P300, amplitud patológica y difusión frontal del potencial cognitivo.

En las patologías vasculares la distribución temporoespacial del potencial predominaba en áreas temporo-parieto-occipitales. Fig. 120

Paciente: BM
T.A.: 500 mseg
FAF: 30 Hz
PROM: 47
 $\mu\text{V}/\text{Div}$: 2.937
FBF: 1.50 Hz
DISP: 16
FREC: 0.50 Hz

MAPEO SECUENCIAL



NOTA: Cera-P300 - Lado Izquierdo

Fig. 120

BEAM-P300 en paciente con lesiones vasculares cerebrales. Discreto retraso del tiempo de latencia de la onda P300, amplitud patológica y difusión temporoparietooccipital del potencial cognitivo.

En el Mapeo Cerebral Computarizado en estado de reposo y vigilia no se observaron diferencias significativas en el porcentaje de ritmos entre la población general y los pacientes con enfermedades cognitivas. Mientras que bajo estimulación auditiva se observó en los pacientes con patologías cognitivas un incremento del ritmo Alpha y un descenso del ritmo Theta respecto a la población general.

Los potenciales auditivos cognitivos mapeados - P300, son de gran utilidad diagnóstica en niños, en edad escolar que se encuentran bajo tratamiento psicopedagógico por presentar síndromes de tipo disatencional, trastornos de aprendizaje y concentración.

En varios estudios realizados hemos observado en estos pacientes que a diferencia de los adultos no se producen variaciones patológicas en la latencia y amplitud del potencial, siendo muy manifiesta la patología en la proyección del potencial P300, probablemente por los déficits de maduración cerebral que presentan estos tipos de pacientes.

Este estudio nos permite establecer una terapéutica dirigida con ciertos neurotransmisores esenciales para la adquisición de las denominadas funciones cerebrales superiores, el lenguaje, las praxias y la organización espacial.

14.- Tomografía Eléctrica Cerebral - LORETA

En estos últimos 4 años los avances observados en investigaciones neurosensoriales y la introducción de nuevas técnicas no invasivas, nos hace posible la detección de señales muy débiles del cerebro revolucionando el diagnóstico y tratamiento.

Los métodos mas usados para obtener imágenes funcionales del cerebro son:

- Tomografía por emisión de Positrones (PET)
- Resonancia Magnética Funcional (fMRI).

Estas tomografías proveen imágenes tridimensionales relacionadas con los cambios metabólicos observados. Fig.121

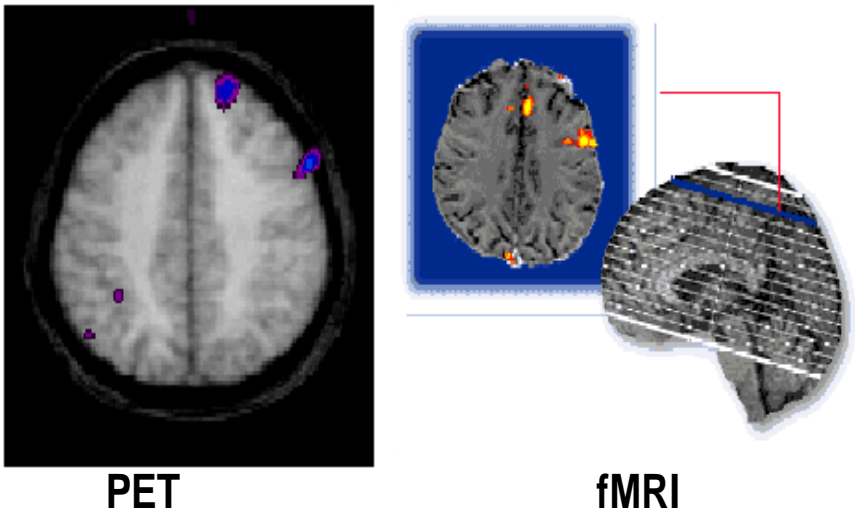


Fig.121
Imágenes típicas del PET y fMRI marcando los cambios metabólicos.

A pesar de que la resolución espacial de estas imágenes es excelente, la resolución temporal no es lo suficientemente rápida para poder captar la alta velocidad con que ocurren los procesos neuronales.

Recientemente se han desarrollado nuevas técnicas que permiten la obtención de imágenes funcionales del cerebro basadas en el electroencefalograma (EEG) y el magnetoencefalograma (MEG).

Es ampliamente aceptado que la medida extracranial del EEG es generada por los potenciales postsinápticos (PSPs) originados en las células piramidales.

Estas neuronas se orientan perpendicular a la superficie cortical. La magnitud de las señales registradas a nivel extracranial se debe a la sumación espacial de los vectores de densidad de corriente inducidos por potenciales postsinápticos altamente sincronizados en grandes grupos neuronales. Fig.122

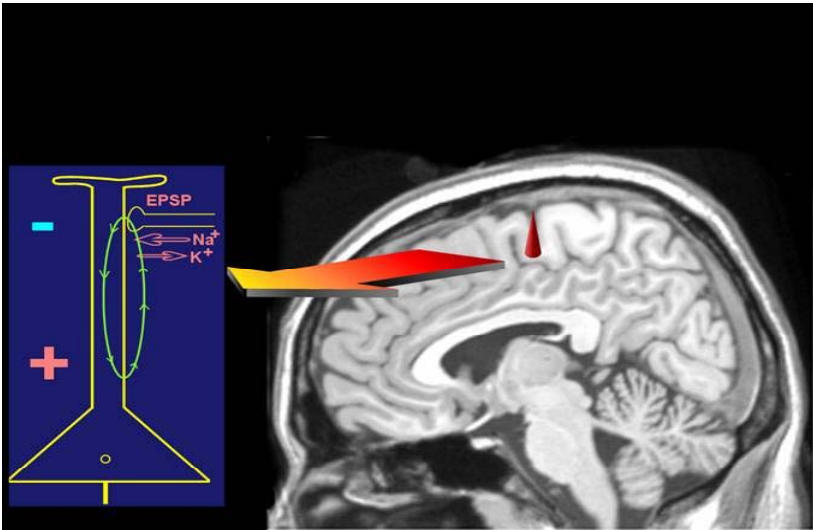


Fig.122
Ubicación perpendicular a la superficie de los potenciales postsinápticos.

La tomografía eléctrica de cerebro (LORETA) (Pascual-Marqui et al, 1994) es un método que permite la obtención de imágenes funcionales basado en los conceptos electrofisiológicos y neuroanatómicos antes descriptos. El cortex cerebral puede ser modelado como una colección de elementos de volumen denominados voxels, en total 2394, y representados en el atlas de Talairach, utilizado normalmente en Resonancia Magnética, provisto por el *Brain Imaging Center, Montreal Neurological Institute*. Fig.123

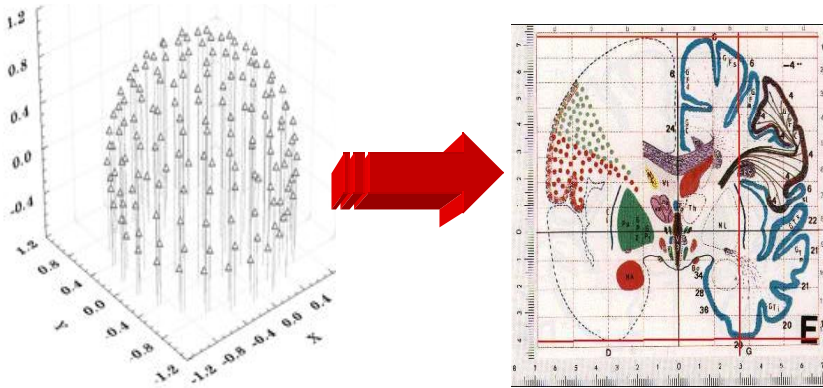


Fig.123
Orientación espacial de los voxels en LORETA y representación del atlas de Talairach.

La solución matemática inversa en este software corresponde a la distribución tridimensional (3D) de la actividad eléctrica neuronal que presenta máxima sincronización en términos de orientación entre grupos neuronales vecinos (representados por voxels adyacentes). En otras palabras la superficie cortical puede ser modelada como una colección de elementos de superficie de orientación conocida.

Como se ha demostrado en estudios experimentales LORETA es el único método capaz de ubicar una patología dentro del tamaño de 1 voxel de resolución, mientras otros métodos son incapaces de localizar áreas profundas.

Las principales ventajas de este método son:

- Sensibilidad para la detección de enfermedades.
- Sensibilidad anatómica para funciones locales o disfunciones
- Sensibilidad a los cambios neuroquímicos
- Resolución espacial
- Resolución temporal
- Sensibilidad al cambio de la patología en el tiempo

Además este método y su software nos permite utilizar un método de análisis estadístico poderoso denominado Statistical non Parametric Mapping – SnpM.

El software realiza 1.000.000 de operaciones matemáticas para obtener un t-test.

Compara las áreas patológicas en cada atlas anatómico con el Banco de Datos, permitiendo obtener un Z-Score. Fig. 124

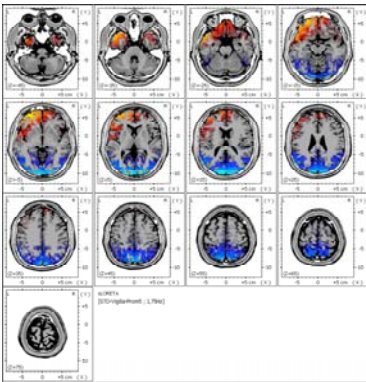


Fig.124

Z-Score de un paciente mostrando la comparación con el Banco de Datos. Las diferentes variaciones entre el color rojo y azul indican mayor o menor significación estadística

The color indicates significance in Z-Score

Red = more activity

p < 0,05 red

p < 0,001 yellow

Blue = minor activity

p < 0,05 violet

p < 0,001 blue

El primer paso a realizar es la evaluación de las curvas electroencefalográficas obtenidas del paciente por medio de la técnica de FFT, con el fin de estudiar los diferentes dipolos de densidad de corriente.

Luego de este análisis tenemos la posibilidad de observar cuales son las áreas que presentan dipolos atípicos y en base a ello obtenemos los mapas secuenciales en el atlas de Talairach. Fig.125

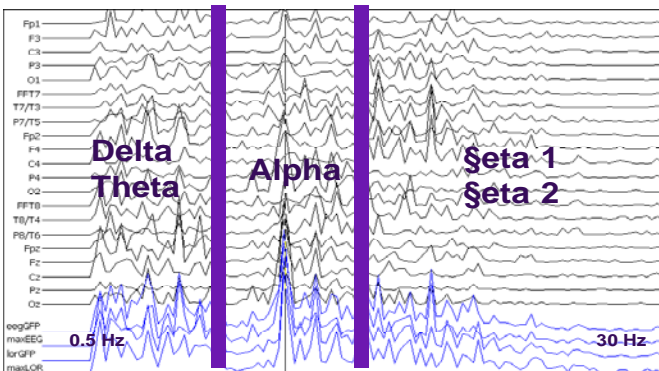


Fig.125

Análisis del FFT en un paciente mostrando las diferentes frecuencias entre 2 y 30 Hz.

14.- Tomografía Eléctrica Cerebral - LORETA

En los pacientes normales en condiciones de reposo con ojos cerrados se observa una distribución normal de los dipolos con ritmo Alpha prevaleciendo la actividad en áreas cerebrales posteriores. Fig. 126

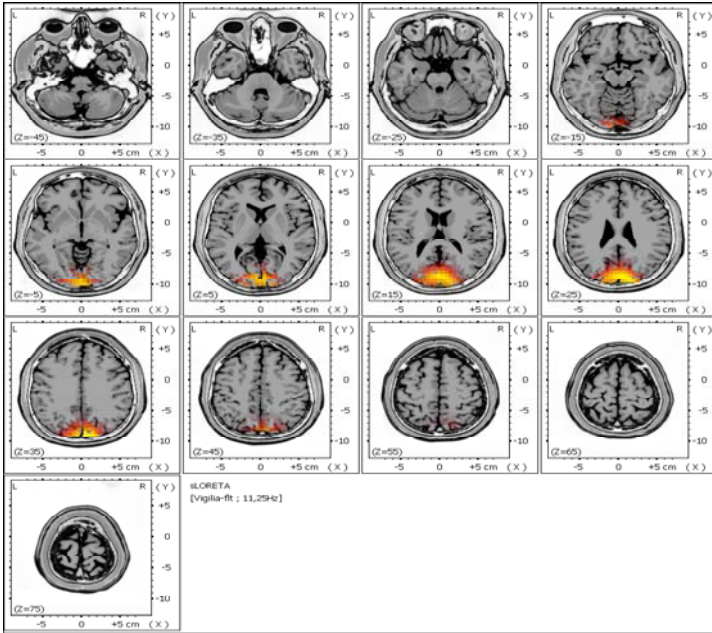


Fig.126
Paciente normal mostrando la disposición de los dipolos eléctricos en el atlas de Talairach

Si realizamos los análisis temporales de frecuencia analizando en el FFT entre los 0,5 y 30 Hz , se obtienen 120 puntos con una resolución de 0,25 Hz de intervalo entre muestra.

En estas condiciones la estadística resulta supernumeraria y se obtienen muchas zonas de hipo o hiperactividad que no nos permiten en forma exacta encontrar el punto topográfico cerebral y la frecuencia que estadísticamente prevalece en la comparación de los bancos de datos en las diferentes patologías cerebrales.

Hoy analizamos el resumen estadístico del FFT entre 0,5 y 30 Hz dividido en 8 Times Frames que comprenden las diferentes frecuencias de la Tomografía Eléctrica Cerebral.(LORETA) Fig.127

Los Times Frames evaluados son:

TF1	Delta	1.5 – 6 Hz
TF2	Theta	6.5 – 8 Hz
TF3	Alpha 1	8.5 – 10 Hz
TF4	Alpha 2	10.5 – 12 Hz
TF5	βeta 1	12.5 – 18 Hz
TF6	βeta 2	18.5 – 21 Hz
TF7	βeta 3	21.5 – 30 Hz
TF8	Omega	1.5 – 30 Hz

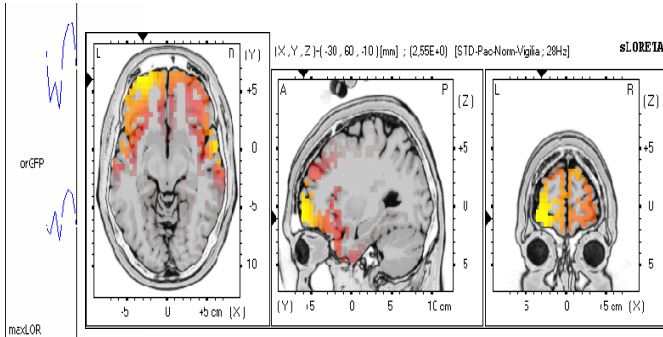


Fig. 127

Las curvas de la izquierda muestran los Time Frames antes descritos, la amplitud la significación estadística. La ubicación del cursor en el último punto de la curva está marcando el TF 8 que es el resumen estadístico de la actividad cerebral.

Time Frame 8 – Omega: 0,5 – 30 hz

BA 21, 22, 47, 11

El gráfico izquierdo muestra la ubicación de la disfunción en los tres planos del espacio.

De acuerdo a estos resultados estamos en condiciones de establecer en forma espacial y temporal la actividad cerebral en reposo y bajo diferentes estímulos (auditivos, visuales, etc)

El Time Frame 8 es el resumen estadístico de todas las frecuencias, con lo que se logra una resolución de tipo espacial, similar a lo que ocurre en el PET y la fMRI.

La diferencia fundamental con LORETA es que cada proceso eléctrico cerebral secundario a la aplicación de un estímulo puede ser seguido con su ubicación correcta temporalmente msec a msec desde que se inicia el proceso.

La ventaja de este método y su evaluación es:

- 1.- Representación exacta Espacial y Temporal en todas las frecuencias.
- 2.- Representación solo espacial de la actividad cortical con y sin estimulación como se realiza en los otros métodos mundialmente difundidos.

La Tomografía Eléctrica Cerebral – LORETA – fue introducida en el diagnóstico neurootológico por los autores – Bergmann y Bertora – desde hace 8 años.

La decisión de comenzar a trabajar con este método en Neurootología, nos permite estudiar en forma exhaustiva las diferentes proyecciones neurosensoriales, superando en eficacia al PET y al fMRI.

LORETA nos ha permitido en los últimos años describir otras etiopatogenias de ciertas enfermedades neurootológicas como la Enfermedad de Menière, donde demostramos el compromiso de las áreas prefrontales y el mecanismo de recurrencia de esta patología.

El trabajo con múltiples drogas en los pacientes neurootológicos nos permitió aclarar en el año 2008 el circuito de producción y control del tinnitus a través del mecanismo cortico-estriado-talámico-cortical y su comprobación farmacológica en los pacientes antes y después del tratamiento.

15.- Topodiagnóstico y fisiopatología del tinnitus

En la última década se ha comenzado a trabajar sobre los modelos experimentales en animales, tratando de explicar la fenomenología del tinnitus.

Estudios realizados por Jastreboff (1988) y Lobarinas (2004), han demostrado en forma fehaciente que los agentes productores de tinnitus en el humano como el salicilato de sodio, el trauma acústico, quinina y otros, provocan en los animales de experimentación , hiperexcitabilidad, caracterizada por un aumento de la actividad espontánea neuronal.

Esta hiperactividad ha sido observada a diferentes alturas de la vía auditiva, partiendo del Núcleo Coclear Dorsal (NCD) , siguiendo a nivel del Colículo Inferior (CI) y alcanzando la Corteza Auditiva (AC).

Esta teoría neural de producción del tinnitus, es avalada por diferentes estudios realizados en humanos por Shulman, Lockwood, Bergmann y Bertora.

Kaltenbach y col. demostraron que el punto mas bajo en la vía auditiva, donde se puede demostrar la hiperactividad provocada por el tinnitus es a nivel del NCD. Esta estructura se encuentra relacionada con la ubicación espacial del sonido, recibiendo además múltiples sinapsis en especial del sistema somatosensitivo.

El NCD es particularmente sensible a cualquier variación de la información que recibe del nervio auditivo y la cóclea, en especial cuando ésta se encuentra afectada.

El NCD se encuentra además implicado en el tinnitus de tipo somático , por las múltiples vías que lo conectan a la columna cervical y otros pares craneanos.

El tinnitus se puede modular estimulando el nervio mediano o como lo demostró Shulman por estimulación de la columna cervical a nivel de C2 y C3 por medio de corriente eléctrica.

El 80% de los tinnitus cambia de tono realizando movimientos de masticación, deglutorios o masajeando y estirando la musculatura del cuello.

La hiperactividad del CI fue demostrada ampliamente en animales de experimentación por Jastreboff bajo la acción del salicilato de sodio.

En humanos, los estudios realizados por Melcher y col., muestran en RNMf (Resonancia Nuclear Magnética funcional), la hiperactividad del CI en los tinnitus.

La irritabilidad de la corteza auditiva fue demostrada en el gato por Kimura y Eggemont lesionando la cóclea con ruido.

El avance de las técnicas de radioimagen como el PET ((Tomografía por emisión de positrones), muestra en los pacientes con tinnitus un pattern de hipercaptación metabólica, indicando un aumento de la actividad cerebral. (Shulman, Lockwood y otros) ,

Recientemente, la introducción de programas en 3D , aplicables a la "solución inversa" del Electroencefalograma (EEG) y Magnetoencefalograma (MEG), nos permite utilizar en la práctica diaria estas técnicas, siendo mucho más simples y menos costosas.

Bergmann y Bertora, trabajando con mapeo cerebral, describen en el año 1995. la aparición de ritmos rápidos en el EEG del tipo β sobre las derivaciones C3, C4, T3, T4, en los pacientes con tinnitus.

A partir del año 2002, trabajando con Tomografía Eléctrica Cerebral (LORETA-Pascual Marqui y col.), nosotros pudimos demostrar los patterns antes descriptos sobre la superficie craneal y ubicar selectivamente el origen de los dipolos eléctricos que los provocaban en los diferentes cortes cerebrales según el Atlas de Talairach.

Estudiando 200 pacientes con tinnitus, sin estimulación, en condiciones de reposo, secundarios a hipoacusias mono o bilaterales, trauma acústico, Síndrome de Menière, etc, y comparando los resultados con 50 pacientes normales, obtuvimos 3 zonas características de hiperexcitabilidad en el tinnitus a nivel cortical:

- Area de Brodmann 21 - Girus temporal medio – Lóbulo temporal
- Area de Brodmann 22 – Girus temporal superior – Lóbulo temporal
- Area de Brodmann 47 – Girus frontal inferior – Lóbulo frontal

15.- Topodiagnóstico y fisiopatología del tinnitus

Las áreas de Brodmann 21 y 22 corresponden a la corteza auditiva secundaria o de asociación. Fig. 128

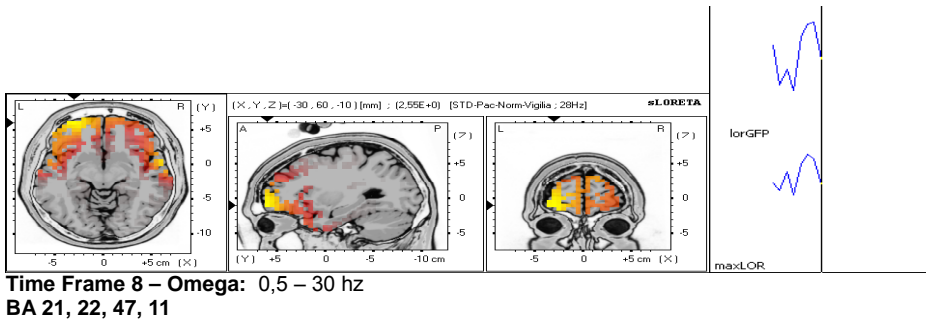


Fig.128

Corte sagital, frontal y transversal en el atlas de Talairach mostrando las zonas de irritabilidad espontánea en pacientes con tinnitus.

Este mismo grupo de pacientes estudiados bajo estimulación auditiva arrojó los siguientes resultados:

Aumento de la actividad Alpha sobre el Lóbulo Frontal . Fig.129

- Area de Brodmann 10 – Gyrus frontal medial – Lóbulo frontal

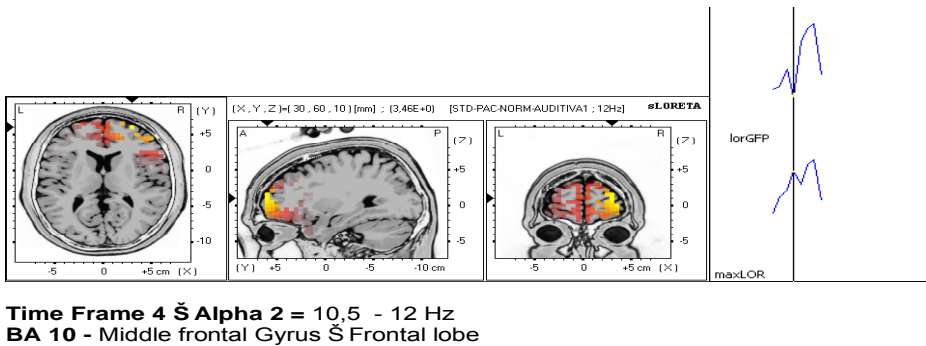


Fig. 129

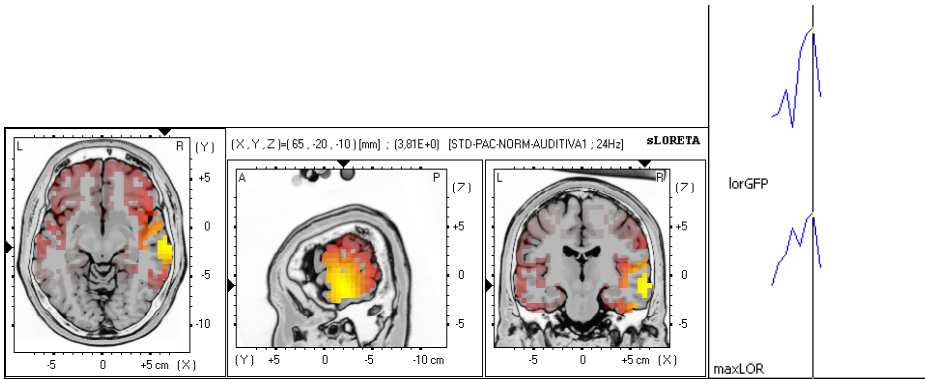
Corte sagital, frontal y transversal en el atlas de Talairach mostrando el aumento de la actividad Alpha sobre BA 10.

Permanece la actividad rápida de tipo beta – Fig. 130 - en:

- Area de Brodmann 21 - Gyrus temporal medio – Lóbulo temporal
- Area de Brodmann 22 – Gyrus temporal superior – Lóbulo temporal

Desaparece la hiperactividad sobre

- Brodmann 47 en el Lóbulo Frontal.



Time Frame 7 - Şeta 3 - 21,5 - 30 Hz

BA 21 - Middle Temporal Gyrus -Temporal Lobe

BA 22 Ş Superior temporal Gyrus Ş Temporal Lobe

Fig.130

Corte sagital, frontal y transversal en el atlas de Talairach mostrando la desaparición de irritación en BA 47, permaneciendo la irritación de BA 21 y 22.

Estos resultados altamente significativos, demuestran que la modulación del tinnitus y la plasticidad, es regulada por áreas frontales, en especial el área de Brodmann 10, suprimiendo la hiperactividad observada en BA 47, presente en todas las formas de tinnitus.

Esta modulación no es suficiente para deprimir la hiperactividad observada en BA 21 y 22, que contrariamente en muchos pacientes se irrita más.

La modulación de todas las aferencias sensoriales que alcanzan la corteza cerebral se encuentran reguladas por el círculo de retroalimentación cortico-estriado-talámico-cortical.

El núcleo reticular talámico recibe axones colaterales de las fibras ascendentes tálamo-corticales y de las descendentes cortico-talámicas. Fig.131

Nuestro esquema fisiopatológico del tinnitus, logrado después de varios años de experimentación y trabajos farmacológicos, nos permiten inferir que en el 80% de los casos, el disparador inicial para la producción del tinnitus es una patología de tipo coclear. Luego, el desbalance entre la información de fibras aferentes y eferentes entre la cóclea y el NCD, dispara la irritación de este núcleo.

Provocada la irritación de este núcleo, la patología coclear pasa a un estadio secundario, como lo demuestran los diferentes estudios donde se ha realizado la destrucción coclear o la neurectomía, sin lograr ningún resultado sobre el tinnitus.

Efectivamente, el tinnitus es un arco reflejo de origen central. En condiciones de normalidad de los circuitos superiores de control cortical, el tinnitus es modulado por el eje cortico-estriado-talámico-cortical. Este fenómeno pasa desapercibido para el paciente no alterándolo en la vida diaria o de relación, refiriendo que escucha el tinnitus solo en el silencio y que le permite dormir sin dificultad.

En nuestro modelo el tálamo actúa como un filtro selectivo para la información intero y exteroceptiva que llega al cerebro. Cualquier modificación de esta función provoca una sobrecarga sensorial, saturando las áreas cerebrales respectivas.

El control del filtro talámico, se encuentra bajo el influjo del loop cortico-estriado-talámico-cortical.

Las informaciones auditivas alcanzan el tálamo, desde allí se proyectan hacia las áreas auditivas primarias BA 41 y 42.

Una vez elaborada la información la vía proyecta a las áreas auditivas de asociación BA 21 y 22, para finalmente proyectar a las áreas de asociación ubicadas en el cortex prefrontal BA 47,10,11.

15.- Topodiagnóstico y fisiopatología del tinnitus

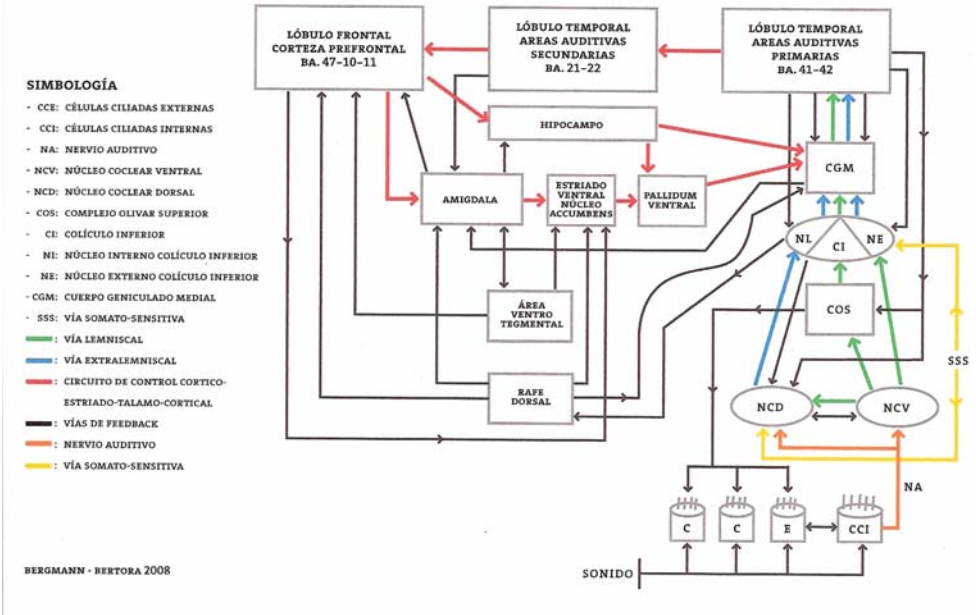


Fig. 131
Esquema de la vía auditiva y de las vías de modulación cortico-estriado-talámico-cortical.

El área prefrontal proyecta hacia las zonas emocionales subcorticales, especialmente el estriado, abarcando la parte dorsal y ventral, incluyendo al núcleo accumbens y al pallidum dorsal y ventral. Estas zonas son las encargadas de realizar el control talámico y cerrar este filtro. La inhibición del tálamo resulta en una disminución de la aferencia sensorial a la corteza, disminuyendo la atención y protegiendo al cortex de la sobrecarga sensorial.

La actividad estriatal es modulada por otros circuitos subsidiarios con sus respectivos neurotransmisores. Así las proyecciones del mesoestriado y la región límbica actúan por medio de vías inhibitorias dopaminérgicas sobre el estriado incluyendo al núcleo accumbens. En condiciones normales la acción inhibitoria dopaminérgica es contrabalanceada por la vía glutamatoérgica excitatoria que proviene de la corteza. Esto presupone que un incremento de la acción dopaminérgica o una disminución de la acción glutamatoérgica induce a una reducción de la acción inhibitoria estriatal sobre el tálamo, con la apertura del filtro talámico y una sobrecarga de información hacia corteza.

Este modelo sencillo ha sido testeado por nosotros y otros autores como Vollenweider con diferentes drogas, probando su utilidad.

En el capítulo de farmacoterapia del tinnitus, relataremos la interacción de diferentes drogas sobre el mismo.

16.- Diagnóstico diferencial de enfermedades multisensoriales

En el diagnóstico diferencial de pacientes con trastornos funcionales neurootológicamente demostrables, que consultan por vértigo con síntomas neurovegetativos acompañantes, acúfenos e hipoacusia, debemos tener en consideración alrededor de 300 enfermedades de los sistemas neurosensoriales..

Listado morfológico de las afecciones neurootológicas

Receptores del Oído interno	Laberintitis aguda Colecopatías alérgicas o metabólicas Colecopatías autoinmunes (Síndrome de Cogan) Barotrauma. Descompresión súbita. Colesteatoma Morbus Menière Otosclerosis Malformaciones congénitas del laberinto Laberintitis crónica Fractura laberíntica Convulsión laberíntica Contusión laberíntica Cupulolitiasis Tumor glómico Laberintotoxias (Aminoglucósidos) Déficit laberíntico combinado o mixto Laberintoplejía Fístula laberíntica Síndrome de Lermoyez Otitis interna de origen bacteriano o vírico Anulación vestibular periférica. Retinitis pigmentosa Infarto vascular de oído interno
VIII par craneal	Neurinoma del acústico Neurinoma del facial Fractura de peñasco Síndrome de Gradenigo Meningitis Enfermedad de Recklinghausen Neuritis del VIII – Herpes zoster Sarampión, Paperas, Gripe etc.. Neuronitis vestibular Neuronopatía vestibular Polineuritis del estatoacústico Metástasis tumorales Status post neurectomía del VIII par craneal
Cuello	Síndrome cervicobraquial Vértigo cervical Síndrome costoclavicular con vértigo Siringomielia Vértigo por disregulación del tono muscular cervical Trauma craneano. Síndrome del Latigazo Síndrome cervical Síndrome del escaleno Torticolis Estenosis de arteria vertebral
Ojos	Nistagmo espontáneo de los mineros Diplopía Parálisis oculomotoras Heteroforia Procesos maculares Gafas descentradas, mal graduadas o inadaptadas Causas psicoópticas Glaucoma Anisometropía Astigmatismo Nistagmo congénito Estrabismo

16.- Diagnóstico diferencial de enfermedades multisensoriales

		Desprendimiento de retina Catarata monocular
Bulbo raquídeo	Impresión basilar	Insuficiencia basilar Encefalopatía tóxica crónica
Intoxicaciones tronculares		Trauma cervical Esclerosis múltiple Disgenesia olivar Ataxia olivopontocerebelosa síndrome de la PICA Platibasia Siringomielia y Siringobulbia Insuficiencia vertebral Síndrome de Arnold Chiari Síndrome dorsolateral bulbar
Cerebelo	Abceso cerebeloso	Cerebelitis Degeneración cerebelosa
Protuberancia	Estenosis del acueducto	Meningiomas basales Encefalitis Síndrome de enlentecimiento troncular Morbus de Wilson Síndrome de la AICA Esclerosis múltiple Déficit neurológico isquémico prolongado Tumores encefálicos Infecciones específicas (TBC, Lues, etc.) Traumatismos troncoencefálicos Estenosis de la arteria cerebral posterior Isquemia transitoria (TIA).
Corteza Cerebral	Conmoción cerebral	Compresión cerebral Contusión cerebral Apoplejía Encefalitis Abceso cerebral Meningitis Atrofia cortical Meningoencefalitis Enfermedad de Alzheimer Fractura craneal Epilepsia Trauma craneocefálico Tumores Quistes
Procesos isquémicos	Anemia	Vértigo arterioesclerótico Vértigos cardiovasculares Vértigo por infarto de miocardio Vértigo hipotónico Migraña Estados vertiginosos postembolismo
Procesos metabólicos	Estados vertiginosos por hiperglucemia	Estados vertiginosos por hipoglucemia Uremia
Alteraciones del Sistema extrapiramidal	Disquinesias	Síndrome de Parkinson Torcolis espástico
Otros		Presbivértigo Estados vertiginosos imprecisos tipo VPPB Vértigos farmacológicos Presbiataxia

Vértigos psiconeuróticos
Síndrome de intoxicación psicoorgánica
Vértigos hormonales

Cuando se combinan las pruebas sensoriomotoras con los potenciales evocados, es posible diagnosticar lesiones periféricas del oído interno de tipo coclear y de tipo vestibular como también patologías en los diferentes niveles del sistema nervioso central.

La combinación de las pruebas antes mencionadas con las técnicas de Mapeo cerebral computarizado – BEAM -, Potenciales evocados mapeados y Tomografía Eléctrica Cerebral – LORETA - nos ha ampliado infinitamente el espectro en el diagnóstico topográfico y funcional cerebral para indicar una terapia específica así como para el control de la misma.

En capítulos anteriores se han descrito los diferentes topodiagnósticos diferenciales referentes a cada sistema equilibrimétrico: vestibuloocular, retinoocular y vestibuloespinal.

Han sido descritos también los diagnósticos topográficos posibles en las patologías de los potenciales evocados, potenciales evocados mapeados, mapeo cerebral y tomografía eléctrica cerebral.

En los siguientes capítulos se describirán algunas de las patologías multisensoriales más comunes en la rutina diaria neurootológica que siempre van acompañadas de los síntomas mareo y tinnitus, así como los métodos de diagnóstico por nosotros utilizados en la práctica diaria.

17.- Frecuentes patologías neurootológicas multisensoriales

17.1.- Síndrome de Menière

La enfermedad de Menière, tal vez la más sobre diagnosticada causa de vértigo, es una entidad clínica específica, que cursa en general con:

-Hipoacusia neurosensorial fluctuante y progresiva. Crisis paroxísticas y episódicas de vértigos y acúfenos.

Muchas veces estas crisis están precedidas de "auras", como sensación de plenitud en oído o aumento del tinnitus,

El comienzo de la crisis es en general agudo e intenso, puede durar varias horas y excepcionalmente mas de 2 días.Otra característica son los periodos asintomáticos de varias semanas y/o meses. En la Enfermedad de Menière persistente, la frecuencia de los ataques aumenta con el tiempo, volviéndose cada vez más breves, menos severos y con menos auras.Si bien la etiología es incierta, el cambio patológico en el oído interno es la hidropesía endolinfática, que se produciría por:

- Hiperproducción de endolinfa de características bioquímicas normales (rica en K y sin proteínas como la normal) por aumento de presión del segmento arterial de la estría vascular
- Reabsorción insuficiente por deficiencia del saco endolinfático (embriogénica, genética, infecciosa, traumática, etc)

Esta alteración en la homeostasia endolinfa-perilinfá, determina la hidropesía con :

- Hipertensión en la endolinfa que comprime el órgano de Corti (sensación de plenitud, disacusia y reclutamiento)
- Disminución del potencial endococlear por alteración en los canales de los cationes K y Ca. (hipoacusia)
- Ruptura de la membrana de Reissner, permitiendo el pasaje de Na a la endolinfa y de K a la perilinfá , lo que causa la despolarización del polo apical de las células cilindricas y la irritación de las terminales nerviosas perilinfáticas vestibulares.(crisis vertiginosas)

Esta sintomatología puede estar asociada con otros trastornos sistémicos subyacentes como estados de retención de líquidos, hiperlipidemias, hipotiroidismo, sífilis congénita o latente, diabetes, alergias.

Es decir, la Enfermedad de Menière es considerada una enfermedad del oído interno, lo cual no se correlaciona con lo observado en nuestras experiencias de 30 años en el campo de la Neurootología.

Según nuestra experiencia el sistema vascular y su influencia bajo estímulos simpáticos y parasimpáticos juega un rol fundamental en la neurofisiología del equilibrio.

Toda modificación del calibre arterial ya sea a nivel periférico o central bajo la dependencia del sistema simpático puede originar trastornos de nutrición a nivel de las células con modificación de sus funciones.

Estos cambios pueden deberse a fenómenos de vasodilatación como ocurre en la hipotensión o a espasmos de las arteriolas como en el caso de la hipertensión.

Ya Menière en su tesis publicada en el año 1861 al describir el Síndrome o Enfermedad de Menière relata estos cambios vasculares y los relaciona en algunos casos con cuadros de migraña.

Hasta el año 1993 en nuestro Banco de Datos –Bergmann-Bertora- con 8500 pacientes neurootológicos, el 51% de los mismos consultaba por un síndrome de tipo menieriiforme acompañado de síntomas neurovegetativos.

Más del 40% de estos pacientes concurren con el diagnóstico de Enfermedad de Menière y habiendo sido previamente medicados con los tratamientos ampliamente conocidos y descritos universalmente, sin éxito alguno.

Se realizó en estos pacientes una anamnesis tipificada – NODC – resultando que el 54% presentaba cuadros o antecedentes de migrañas o jaquecas y el 10% diplopia.

El 62,3% manifestaban antecedentes cardiovasculares, con hipotensión 30,6%, hipertensión el 25,2% y el 6,5% insuficiencia cardíaca.

El 24,6% antecedentes de traumatismo craneocefálico.

El 13,1% restante antecedentes metabólicos, tóxicos, infecciosos y neurológicos.

17.- Frecuentes patologías neurootológicas multisensoriales

Todos estos pacientes fueron investigados con los siguientes exámenes neurootológicos:

- Examen del Sistema Vestibuloespinal
Craneocorpografía – CCG
- Examen del Sistema Vestibuloocular
Pruebas calóricas
Pruebas per y postrotatorias
- Examen del Sistema Retinoocular
Pruebas sacádicas
Pruebas optoquinéticas
Pruebas de persecución ocular
- Potenciales evocados mapeados
Potencial evocado vestibular bajo estímulo rotatorio (VbEP)
- Mapeo cerebral

Las estadísticas generales de toda esta batería de tests nos arrojó los siguientes resultados: Fig. 132

1. 30,44% patología vestibular central de tronco cerebral
2. 45,22% patología vestibular central de tronco cerebral y cortical
3. 12,98% patología vestibular periférica
4. 11,80% patología vestibular combinada periférica y central

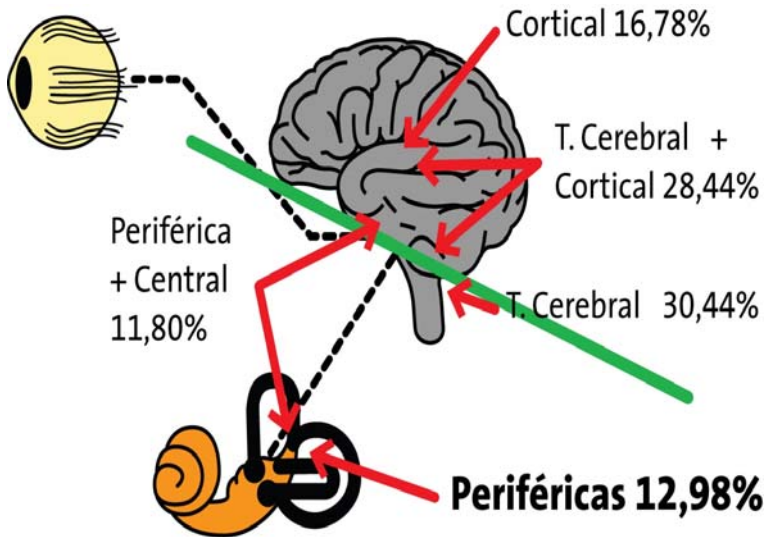


Fig. 132
Diagrama de la ubicación topográfica de las disfunciones en el Síndrome de Menière

El 87% de los pacientes con sintomatología compatible con un Menière presentaban lesiones o disfunciones vestibulares centrales objetivables cualitativa y cuantitativamente por las múltiples mediciones neurofisiológicas antes detalladas

Solo el 13% de los pacientes presentaban en forma objetivable cualitativa y cuantitativa una patología periférica pura compatible con una Enfermedad de Menière, siendo la etiopatogenia en el 92% causada por trastornos hemodinámicos cerebrales objetivados con Ultrasonografía Doppler Extracraneal y Transcraneal. En solo el 8% la etiopatogenia era provocada por otras causas, ya sea infecciosas, tóxicas, metabólicas, etc. Fig.133

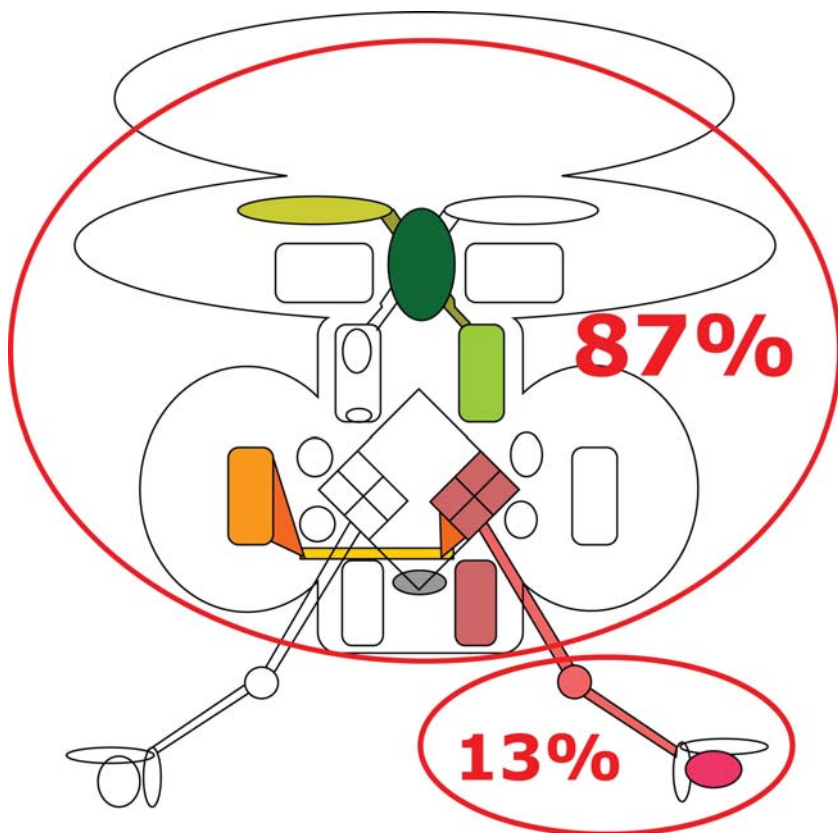


Fig.133

Esquema con los porcentajes de patologías periféricas y centrales en el Síndrome de Menière.

A todos estos pacientes se les instauró una terapéutica farmacológica de acuerdo a nuestros esquemas terapéuticos de topografía de lesión que detallaremos en capítulos posteriores.

Un 68% de los pacientes realizaron controles periódicos obteniéndose una evolución favorable y remisión en el 80% de los casos. Pero muchos de ellos presentaban recidivas aún estando medicados.

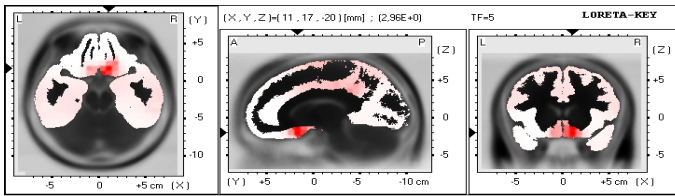
En el año 2006 estudiamos un grupo de pacientes que presentaban recidivas en su tratamiento y que consultaban por los síntomas con la clásica tríada del Menière: vértigo, hipoacusia y tinnitus, con disfunciones equilibrométricas periféricas y/o centrales.

Los pacientes se encontraban en tratamiento presentando poussés agudas en períodos regulares.

A estos pacientes se les realizó Tomografía Eléctrica Cerebral – LORETA -, y se obtuvieron los siguientes resultados:

Se observa una marcada frontalización en el dipolo cerebral, con ondas en la banda de baja frecuencia Delta. Comprendiendo las áreas de Brodmann 25, 38 y 10. El SnPM - es muy significativo (t-test $p < 0.01$). Fig.134

17.- Frecuentes patologías neurotológicas multisensoriales



(X= 11 , Y= 17 , Z= -13)
1st Best Match (d= 4 mm)
Brodmann area 25
Medial Frontal Gyrus
Frontal Lobe

(X= 53 , Y= 17 , Z= -13)
1st Best Match (d= 1 mm)
Brodmann area 38
Superior Temporal Gyrus
Temporal Lobe

(X= 39 , Y= 66 , Z= 15)
1st Best Match (d= 6 mm)
Brodmann area 10
Middle Frontal Gyrus
Frontal Lobe

Fig. 134

Tomografía eléctrica cerebral – LORETA- realizada en estado de reposo y vigilia. Distribución del dipolo en áreas frontales de Brodmann – Banda Delta

En la representación en 3D y en el Talairach Atlas se observa que comprenden en forma bilateral al Gyrus Frontal Medio. Fig. 135

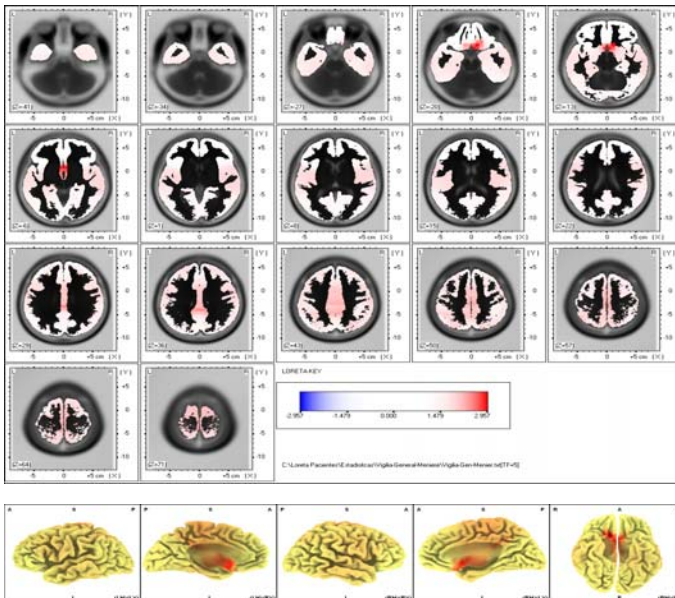


Fig. 135:

Tomografía eléctrica cerebral – LORETA- realizada en estado de reposo y vigilia. Distribución del dipolo en áreas frontales de Brodmann. Atlas de Talairach y representación en 3D. Banda Delta.

Las variaciones del ritmo cerebral en partes profundas del cerebro, objetivables cualitativa y cuantitativamente por medio de la Tomografía Eléctrica Cerebral – LORETA - nos abrió un nuevo campo para entender el fenómeno del

Síndrome o Enfermedad de Menière , es decir nos abrió *la caja negra* del Menière.

El clásico Síndrome o Enfermedad de Menière (vértigo-hipoacusia-tinnitus) tiene una importante representación cortical en las áreas frontales BA 25 , lóbulo límbico y gyrus parahipocampal.

Veiga, et all – 2003 - describió utilizando la Tomografía Eléctrica Cerebral que la actividad de estas áreas están asociadas con estados emocionales del paciente.

La presencia de ondas en la Banda Delta en estas zonas se relacionan con cuadros de bipolaridad y esquizofrenia no medicada.

Por estudios anatómo-funcionales se ha determinado que el cortex prefrontal y el cíngulo anterior (BA 24, 25 y 32) recibe aferencias del tálamo, tronco cerebral, hipotálamo, amígdala y otras áreas corticales y envía señales eferentes a todas estas estructuras.

Nuestras investigaciones de que la BA 25, área subgenua y gyrus parahipocampal están comprometidas en el Síndrome o Enfermedad de Menière no han sido descritas en la bibliografía internacional .

Los últimos estudios de neuroendocrinología han permitido conocer la influencia de las áreas emocionales frontales sobre el eje hipotálamo-hipofisario y la alteración de la inmunidad en estos pacientes., provocándose alteraciones microvasculares con ruptura de las barreras hematoencefálica, hematoocular y hematoóptica, con extravasación de líquidos y fenómenos inflamatorios secundarios.

Esto nos explica el motivo de las múltiples poussés agudas que presentan estos pacientes, por lo cual el tratamiento exclusivo del órgano periférico y / o de la disfunción vestibular y auditiva no lleva en muchos pacientes a la compensación total y absoluta del cuadro, por no ser tratadas las disfunciones cerebrales prefrontales que mantienen siempre latente esta patología.

La frontalización presente en estos pacientes y el compromiso del lóbulo límbico y el lóbulo prefrontal ha quedado ampliamente demostrado.

Es fundamental observar que existen variaciones en los ritmos cerebrales, ya sea en baja o en alta frecuencia, o sea una hipoactividad o hiperactividad neuronal de estas áreas cerebrales lo que determinará la medicación y el neurotransmisor a utilizar en esta patología.1

17.2.- Migraña vestibular

Un gran porcentaje de nuestros pacientes concurren a la consulta con el diagnóstico previo de Síndrome o Enfermedad de Menière.

La Anamnesis Neurootológica en un alto porcentaje de estos pacientes no solamente remarca la presencia sintomatológica de la tradicional tríada –vértigo, hipoacusia y tinnitus – estando la misma acompañada frecuentemente de otros síntomas como cefaleas o migrañas.

De 7800 pacientes seleccionados de nuestro Banco de Datos (Bergmann-Bertora), 24% consultan por el síntoma vértigo o mareo, el 54% por vértigo y migraña y el 22% exclusivamente por migrañas o cefaleas.

La combinación de vértigo o mareo y migraña nos indican la posibilidad de encontrarnos ante una patología con importante compromiso cortical.

Como primera medida se debe evitar la confusión diagnóstica y terapéutica, en tratar a todos los pacientes que presentan la famosa tríada de Menière como una simple lesión de oído interno.

Debemos recordar que el sistema del equilibrio es algo más complejo que un conducto semicircular, donde no solo existe un oído y un nervio auditivo, olvidando los órganos y vías más importantes como: el tronco cerebral, cerebelo, vías de proyección tálamo-cortical, vías cerebelo-oculomotoras, áreas corticales y cognitivas vestibulares, etc.

Cualquier alteración en la neurotransmisión en este complejo de núcleos y vías provocará un síndrome meniérfirme, acompañado o no con otros síntomas.

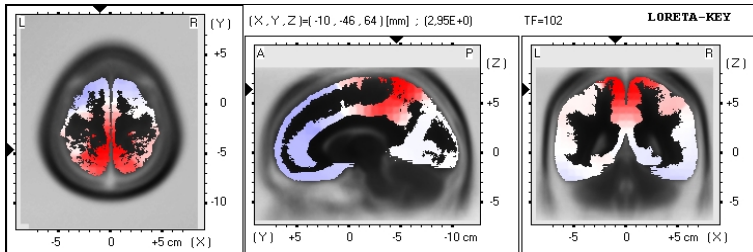
En nuestro trabajo publicado en el año 2001 “*Vertigo and Migraine*” (Bergmann-Bertora) utilizando como método de estudio el mapeo cerebral computarizado – BEAM - nosotros concluimos:

“En el Mapeo Cerebral observábamos alteraciones en la actividad eléctrica en las áreas paracentrales C3 y C4 en pacientes con vértigo y migraña. Dicho fenómeno no lo observábamos con mapeo cerebral en los pacientes que consultaban solamente con el síntoma vértigo.”

17.- Frecuentes patologías neurootológicas multisensoriales

Hemos realizado un estudio estadístico comparativo utilizando Tomografía Eléctrica de Cerebro – LORETA - en 120 pacientes cuyo motivo de la consulta fue vértigo y migraña y sus resultados fueron comparados contra 390 pacientes de nuestro Banco de Datos. (J. Bergmann, G. Bertora – 2004)

Los pacientes con vértigo y migraña presentan una hiperactividad en la Banda β_2 en la frecuencia de 19.50 Hz, observándose un dipolo ubicado en las áreas de Brodmann 7 y 3 con un t-test de $p < 0.01$. Fig.136



(X= -10 , Y= -46 , Z= 64)
1th Best Match (d= 2 mm)
Brodmann area 7
Precuneus
Parietal Lobe

(X= -10 , Y= -46 , Z= 64)
2nd Best Match (d= 4 mm)
Brodmann area 3
Postcentral Gyrus
Parietal Lobe

Fig. 136

Tomografía eléctrica cerebral – LORETA- Migraña y Síndrome de Menière realizada en estado de reposo y vigilia. Distribución del dipolo en áreas parietales de Brodmann – Banda Beta.

Las mismas se extienden sobre ambos lóbulos Parietales .Fig.137

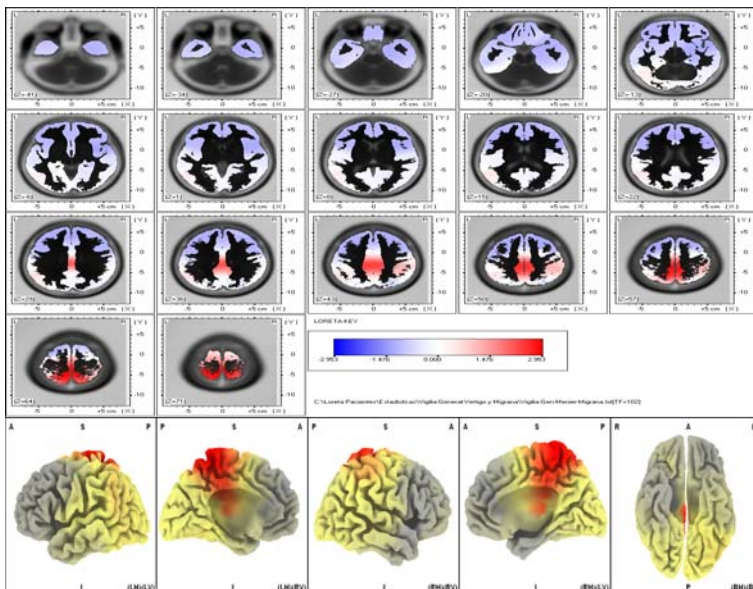


Fig.137

Estado de reposo y vigilia – SnPM - Migraña y Síndrome de Menière – 19.50 Hz

La migraña vestibular tiene una importante representación cortical comprendiendo el lóbulo parietal derecho e izquierdo con ondas en las bandas β eta.

Este estudio nos abrió un nuevo campo para establecer el diagnóstico diferencial entre Síndrome de Menière y migraña vestibular.

Es muy común de observar en la práctica diaria pacientes que concurren a la consulta con diagnósticos erróneos de Síndrome de Menière y / o Migraña Vestibular.

La anamnesis realizada en pacientes con migraña vestibular ya detecta que se trata de pacientes con antecedentes jaquecosos o migrañosos. Mientras que los pacientes que padecen solamente la clásica trílogía de Menière nunca padecieron cuadros de jaquecas o migrañas, por lo cual y sin haber realizado otros estudio previos hay que pensar que ese cuadro o síndrome menieriforme no es más que una disfunción cortical de las áreas de proyección vestibulo-tálamo-cortical.

Es fundamental hacer un diagnóstico diferencial entre ambas patologías, pues la terapéutica será totalmente diferente.

Los cuadros de migraña vestibular deben ser tratados con un doble enfoque:

- 1.- Medicando el componente vascular.
- 2.- Medicando la despolarización cortical típicas de las migrañas.

17.3.- Trauma craneocefálico

El traumatismo craneano ha pasado a ser una de las enfermedades de la civilización moderna.

El aumento de frecuencia observado en los últimos años se debe al crecimiento exponencial de automóviles en nuestras ciudades. El término "síndrome del latigazo" pasó a ser una frase popular relacionada con los accidentes de tránsito por la publicación de Gay y Abbott (1953).

Con el uso de nuevos diseños de butacas y cinturones de seguridad el número de lesiones directas y fracturas se ha reducido notablemente, pero el impacto energético que se produce sobre el cuerpo sentado en el automóvil cuando es colisionado por otro o al impactar con un obstáculo es absorbido por la cabeza y el cuello a través de un movimiento rápido de hiperextensión e hiperflexión de cabeza y cuello, a lo que hemos denominado mecanismo del "síndrome del latigazo". Fig.138

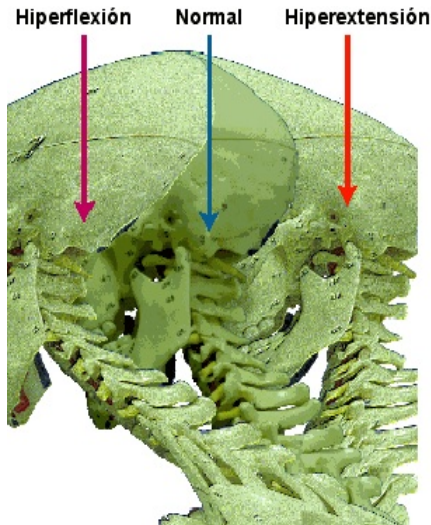


Fig. 138

Movimientos realizados por cabeza y cuello en el síndrome del latigazo

17.- Frecuentes patologías neurootológicas multisensoriales

La severidad de los síntomas post-traumáticos depende de la ubicación de la lesión en la columna cervical, el daño provocado a nivel de las vértebras, el compromiso de los tejidos blandos del cuello, las alteraciones vasculares cervicales y también el daño cerebral .

Estos mecanismos son importantes para la sintomatología neurootológica.

Claussen ha diferenciado 4 tipos de "síndrome del latigazo" post-traumático, no existiendo en general un solo pattern aislado:

- 1.- Síndrome Cervical.
- 2.- Síndrome Cervico-braquial
- 3.- Síndrome Cervico-medular
- 4.- Síndrome Cervico-encefálico

Los síntomas más comunes observados en estos síndromes son la cefalea, dolor de cuello, insomnio, irritabilidad, cambios del humor, pérdida de memoria, dificultades en la concentración, trastornos del sueño, vértigo y tinnitus.

Particularmente los casos con lesiones crónicas se compendian bajo el término de "síndrome del latigazo tardío", siendo en la práctica diaria neurootológica una de las causas más frecuentes de consulta.

En los casos de síndrome cervical en forma paralela a los síntomas subjetivos como dolor en la nuca y cefaleas, se objetivan limitaciones de diferentes grados en los movimientos de la cabeza con dolor al intentar sobrepasar esta limitación y contractura de la musculatura del cuello que en casos extremos puede llegar al tortícolis. A la palpación la musculatura se encuentra contracturada y dolorosa.

En el estudio con la USCCG en especial con el método de NEFERT se observa el pattern de limitación de los movimientos .

a.- Típica lesión occipito-atloidea ubicada en C0-C1.C2 Fig. 139

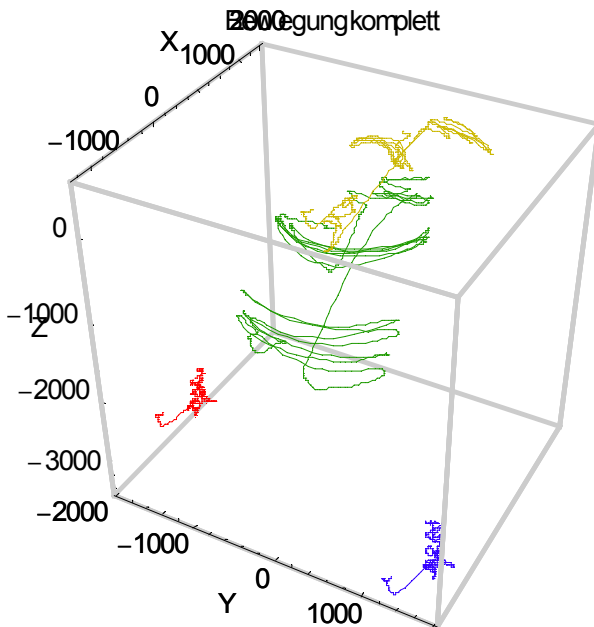


Fig.139

Se observa reducción de los movimientos de rotación en la posición flexionada hacia delante, indicando una lesión de la articulación C0, C1, C2

b.- Típica lesión de la parte baja de columna cervical ubicada en C3-C4-C5- y C6. Fig. 140

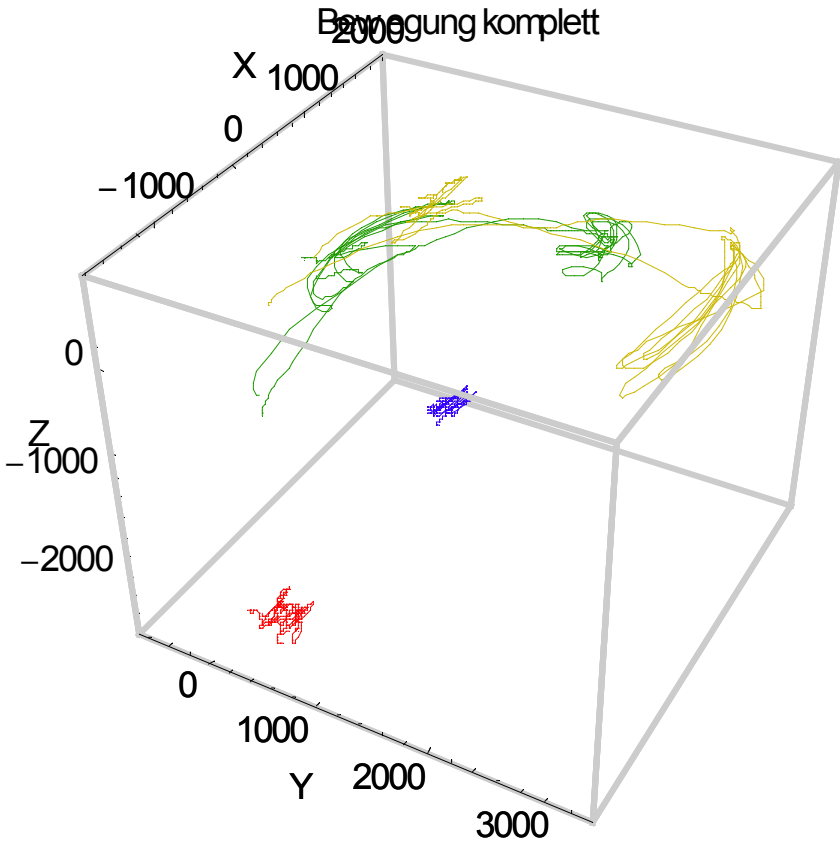


Fig. 140

Se observa en los movimientos de la cabeza durante la fase 1 de rotación (posición erecta) una reducción de los movimientos anteriores indicando una disfunción cervical inferior que comprende C3 a C6. Mientras que en la fase 2 (flexión máxima) se observa una amplia rotación lateral hacia ambos lados.

En el síndrome cervico-braquial se suma a los síntomas expuestos en el síndrome cervical, las lesiones de las raíces motoras y sensitivas que se dirigen a los miembros superiores, pudiendo provocar de acuerdo a las fibras lesionadas paresias o parálisis de hombro, brazo y antebrazo.

En el síndrome cervico-medular se producen diferentes compromisos de la médula espinal por desplazamientos o fracturas de algunas vértebras cervicales. Los síntomas pueden ser desde una tetraparesia pasajera hasta un daño irreversible por sección medular y con tetraplejía permanente.

En forma complementaria a los síntomas descritos para el síndrome cervical se pueden agregar síntomas de origen encefálico provocados por el mecanismo de golpe y contragolpe secundarios a los cambios aceleratorios del "síndrome del látigazo". Fig.141

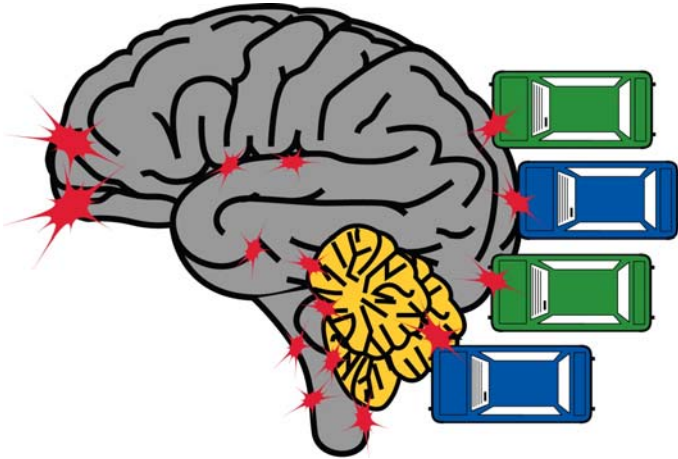
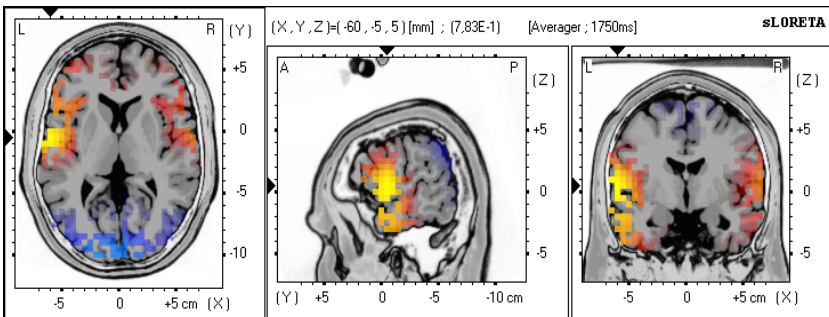


Fig.141

Ubicación de lesiones cerebrales en el síndrome del fatiga.

Bergmann-Bertora (2008) estudiando 46 pacientes que acudieron a la consulta con antecedentes de traumatismo craneocefálico por medio de la Tomografía Eléctrica Cerebral – LORETA – pudieron determinar las lesiones más frecuentemente observadas y aclarar los mecanismos biocibernéticos del síndrome post.traumático a nivel cerebral. Fig. 142

Time Frame 8 – Omega – 1,5 – 30Hz –



Value= 7.83E-1
(X= -60, Y= -5, Z= 5) (MNI coords)

Best Match at 0 mm
Brodmann area 22
Superior Temporal Gyrus
Temporal Lobe

Best Match at 5 mm
Brodmann area 6
Precentral Gyrus
Frontal Lobe

Best Match at 7 mm
Brodmann area 42
Transverse Temporal Gyrus
Temporal Lobe

Fig. 142

Corte frontal, transversal y sagital del cerebro mostrando irritación de áreas temporales (rojo) y disminución de la actividad Alpha cortical posterior (azul)

Las áreas con mayor actividad de tipo Delta y Theta se ubican en todos los pacientes en zonas frontales , BA 8, BA 10 y BA 11, indicando que independientemente del traumatismo , si fue posterior o frontal , por el fenómeno de "coup-contrecoup", siempre existe un desplazamiento de la porción frontal del cerebro que impacta sobre el techo de la orbita, comprometiendo toda el área entorhinal.

No existen otras áreas cerebrales que muestren ritmo Delta y Theta, signo evidente de sufrimiento neuronal severo.

Sería lógico pensar que por el fenómeno "coup-contrecoup", se debería comprometer además del área frontal, el área occipital. Pero observamos que las áreas posteriores cerebrales muestran solo un pattern de disminución del ritmo Alpha, sin aparición de ondas Delta o Theta, indicando menor sufrimiento. Probablemente por la constitución anatómica de la zona con mayor volumen de las fosas cefaloraquídeas y mayor capacidad de amortiguación cinética.

El segundo fenómeno que se observa en todos los pacientes es la irritación de la zona temporal y parietal a predominio izquierdo BA 42 , 22 y 43, con aparición de ritmos β_1 y β_2 ,

Es evidente que luego de producido el primer fenómeno de trauma antero-posterior se debe producir un nuevo rebote hacia delante con una rotación del cuello hacia el lado derecho, dirigiendo la cara hacia ese lado y colocando la zona temporo-parietal izquierda en un plano frontal que es impactada en un segundo tiempo, pero con menor fuerza aceleratoria .

En el caso de un choque frontal , la predisposición ante la inminencia del impacto es desviar la cara hacia un lado para evitar el mismo.

Este fenómeno es probablemente secundario a mayor tonismo de los grupos musculares del cuello del lado derecho, observable en las personas diestras como a sido descripto ampliamente en los trabajos de Craneocorografía por Claussen.

Si enfocamos la anatomopatología del fenómeno trauma, se observa la producción de edema cerebral y de acuerdo a la gravedad del caso micro o macrohemorragias, siendo la interrupción de la barrera hematoencefálica la patología más generalizada y la causal de la sintomatología post-trauma.

Marqui y col. (2005) demostraron que el QEEG y LORETA son los métodos más sensibles para estudiar las alteraciones de la interrupción de la barrera hematoencefálica, superior en sensibilidad al SPECT

Si observamos detalladamente la sintomatología que presentan los pacientes, excepto la cefalea y los cambios de humor, todas las otras manifestaciones pertenecen al terreno de la Neurootología.

Es muy común que estos pacientes deambulen por diferentes Centros Médicos, donde por las limitaciones diagnósticas no le encuentren patología que explique sus síntomas y vemos a muchos de ellos diagnosticados como pacientes psiquiátricos.

La sintomatología de estos pacientes puede ser explicada y tratada si tomamos conciencia como neurootólogos que contamos con los métodos diagnósticos para demostrar las lesiones antes descriptas de las diferentes áreas cerebrales.

17.4.- Neurinoma del acústico

Precisamente en la región del ángulo pontocerebeloso es importante efectuar la delimitación entre las lesiones periféricas y las del tronco cerebral.

Según Graf, se designa como ángulo pontocerebeloso al espacio situado en la fosa cerebral posterior, directamente por detrás del peñasco del temporal, siendo sus límites la cara posterior de éste, la protuberancia anular y el hemisferio cerebeloso. El séptimo y octavo par forman en cierto modo el eje de este espacio.

Los tumores que se desarrollan en esta región se conocen como tumores del ángulo pontocerebeloso. Estos tumores representan alrededor del 10% de todos los tumores intracraneanos y su designación genérica: "tumor del ángulo pontocerebeloso" se ha mantenido hasta la actualidad.

El examen histológico permite, sin embargo, una mayor diferenciación: meningiomas, epidermoides, neurinomas mono o bilaterales, aracnoiditis quística y tumores raros como ependimomas, tuberculomas, etc.

Según Fischer, la especial topografía del ángulo pontocerebeloso conduce a una sintomatología neurológica muy llamativa. Acorde con la extensión del proceso expansivo, predominan los síntomas cerebelosos, los protuberanciales o los de los pares craneanos.

Es importante mencionar que los nervios que atraviesan este espacio pueden ser divididos en tres grupos a saber: superior, medio e inferior. El grupo superior contiene el trigémino y el motor ocular externo, el medio, el facial y el estatoacústico y el inferior, el glossofaríngeo, el neumogástrico y el espinal. El síndrome típico del ángulo

17.- Frecuentes patologías neurootológicas multisensoriales

pontocerebeloso consiste en la lesión de los nervios del grupo medio.

El neurinoma del nervio acústico es una lesión del VIII par, originada frecuentemente en su rama vestibular, es considerado como una de las neoplasias intracraneanas más comunes.

Desde el punto de vista funcional, el neurinoma del acústico reúne todas las características de una lesión periférica. La anamnesis, por el contrario, puede mantenerse negativa durante largo tiempo, debido al lento crecimiento de este tumor, lo que permite la instalación de fenómenos de compensación.

Si se recuerda que la mayoría de estos tumores ocasionan precozmente tinnitus, hipoacusia y trastornos del equilibrio y si se tiene en cuenta que una extirpación precoz atenúa considerablemente el riesgo operatorio, se comprende la importancia de la contribución del neurootólogo para el diagnóstico de esta enfermedad.

Como ejemplo se presenta el caso de una paciente de 55 años que consulta por hipoacusia súbita, acúfenos izquierdos, mareo de tipo oscilante y náuseas.

En los exámenes equilibriométricos se observa en la prueba calórica una normoreacción caliente acompañada de una hipofunción al estímulo calórico frío. Las reacciones calóricas del oído derecho muestran una liberación de ambas reacciones.. El nistagmo espontáneo hacia el lado opuesto sólo pudo observarse con la enferma en posición sentada. En la craneocorpografía – CCG – se objetiva una lateralización hacia el lado izquierdo, sin aumento de las oscilaciones laterales, mostrando el típico pattern de lesión periférica. Fig.143

Prot. 157/28.06.91
Disc 18/31-35

Pac: J.K., 55
Dg: Neurinoma acústico izquierdo
(Hipoacusia súbita y acúfeno lado izquierdo)

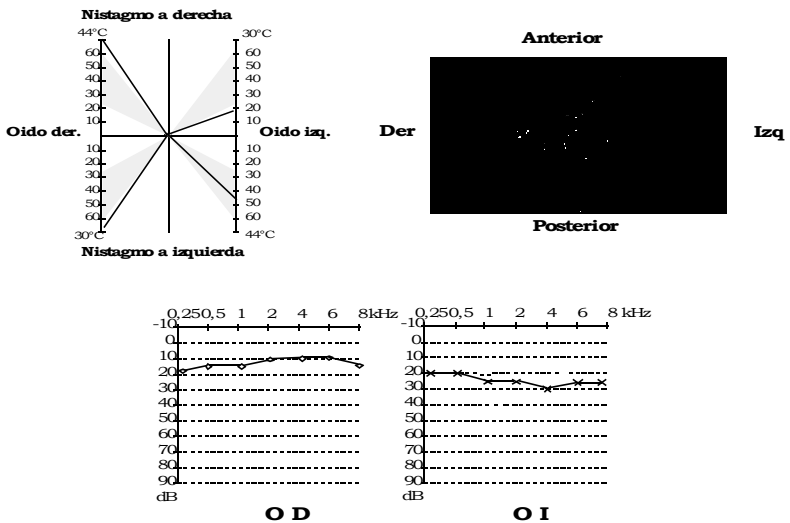


Fig 143

Tests neurootológicos del paciente J.K. , 55 años, con un schwannoma intrameatal del VIII par del lado izquierdo (11/6 mm) que padece tinnitus e hipoacusia súbita en dicho oído.

Debe tenerse presente que estos tumores no solamente ocasionan alteraciones periféricas. En efecto, recuérdese que pueden aparecer, bruscamente, en el tercer estadio evolutivo, signos centrales. En este estadio la compresión del tronco cerebral por el tumor se traduce ocasionalmente por una liberación del nistagmo de lado opuesto.

17.5. Síndromes de enlentecimiento del tronco cerebral

Trastornos multisensoriales son frecuentes en las afecciones neurootológicas. En ellas encontramos una serie de síntomas como vértigo, náuseas, tinnitus e hipoacusia. Con los modernos métodos equilibriométricos y con los potenciales evocados cerebrales estamos en condiciones de hacer un diagnóstico diferencial de estas afecciones y conocer la topografía de las mismas.

Los métodos de diagnóstico electrofisiológicos nos ofrecen por un lado reacciones sensomotoras, como por ejemplo

el electronistagmograma o el electrooculograma y por otro lado podemos obtener patterns de excitabilidad de las vías neurosensoriales, ej. los potenciales evocados cerebrales.

El análisis de la electronistagmografía de la reacción vestibulo-ocular nistágmica calórica, la evaluación de los parámetros nistágmicos durante el período de culminación de la reacción, y la evaluación estadística de los resultados obtenidos. permite establecer una serie de patterns de reacción, ya sea una inhibición de la reacción o una liberación de la misma. Además de los típicos patterns de inhibición ya sea periférica o central y los de liberación central, hacemos también una observación general de toda la reacción vestibulo-ocular de la fase I del nistagmo post-calórico, y es así como el tiempo de culminación de la reacción en muchos casos puede estar retrasado. Este hecho tiene para nosotros también un significado patognomónico.

En el análisis de los potenciales evocados cerebrales, reconocemos no solamente las típicas formas de las respuestas, sino también los períodos de latencia de cada una de las ondas y especialmente los períodos de interlatencia de las ondas I, III y V de los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.

En pacientes de edad avanzada hemos encontrado además de los síntomas subjetivos que suele manifestar el paciente como vértigo, náusea, tinnitus e hipoacusia, un retardo en el tiempo de culminación de las reacciones calóricas y un retraso en el tiempo de latencia de las ondas correspondientes a tronco cerebral en los potenciales evocados auditivos de tronco. A este síndrome lo hemos denominado Síndrome de enlentecimiento del tronco cerebral.

En el análisis de 163 pacientes (57% hombres y 43% mujeres), que padecían un síndrome de enlentecimiento del tronco cerebral, comprobamos que la edad media estaba comprendida en $58,6 \pm 18,5$ años. Muchos de estos pacientes presentaban aterosclerosis o antecedente de un infarto de miocardio.

Un alargamiento o retraso en las reacciones de las vías vestibulares y acústicas las hemos observado también después de infecciones virales.

El 52,15% de los pacientes con un síndrome de enlentecimiento del tronco cerebral presenta una disfunción central en las pruebas de equilibrio. El 37,42% de estos pacientes presentaban trastornos difusos neurosensoriales tanto en el territorio del receptor periférico como también en el tronco cerebral.

Una pérdida auditiva se comprobó en el 80% de los pacientes con este síndrome. En el 15,67% se trataba de una hipoacusia cocleo-basal, los otros casos padecían una hipoacusia tipo presbiacusia.

En una tercera parte de los pacientes además de tener un alargamiento en el tiempo de latencia en las ondas III y / o V se observó una deformación y desestabilización de los grafoelementos de los potenciales de tronco, como así también de los potenciales corticales.

Los síndromes de enlentecimiento de tronco cerebral son definidos como funcionales. Como causa de este síndrome discutimos la existencia de trastornos metabólicos degenerativos en los circuitos neuronales del tronco cerebral. Estos cambios deben ser generalizados en dicha zona, pues afectan tanto a las vías vestibulares como a las vías auditivas. Estos trastornos metabólicos son secundarios a hipoxias, isquemias y trastornos degenerativos generales de la edad. También se debe pensar en trastornos metabólicos de la albúmina y de la energía metabólica.

18.- Tratamiento neurootológico moderno.

En casos de modificaciones patológicas neurosensoriales, es obligación desde el punto de vista médico-ético mitigar y / o curar los trastornos que los mismos ocasionan, a los efectos de mejorar la calidad de vida, para ello la moderna farmacoterapia es un importante instrumento a nuestra disposición.

Las modernas experiencias topodiagnósticas neurootológicas permiten ubicar lesiones o disfunciones en los mecanismos de regulación del equilibrio, afecciones auditivas acompañadas o no de acúfenos, etc. El topodiagnóstico nos permite ubicar no solo el sitio anatómico del trastorno, sino también el tipo de afección funcional, evaluando la reacción. Se debe pues diferenciar si se trata de fenómenos de liberación o depresión siendo esto a menudo la expresión de un trastorno neurosensorial en el equilibrio de los neurotransmisores que se influyen unos a otros y que se balancean en forma bioquímica y de esa forma regulan las transmisión de datos.

Los métodos de diagnóstico neurootológicos están fundamentados de tal manera que permitan instaurar una terapéutica y poder conducirla, y por otra parte poder observar en el curso de la terapia el éxito en los resultado.

El espectro que tenemos hoy a disposición para la terapéutica neurootológica se puede resumir en los 4 siguientes caminos: la psicoterapia, la farmacoterapia, la fisioterapia y la cirugía consecutiva a traumatismos, tumores, etc. Fig.144

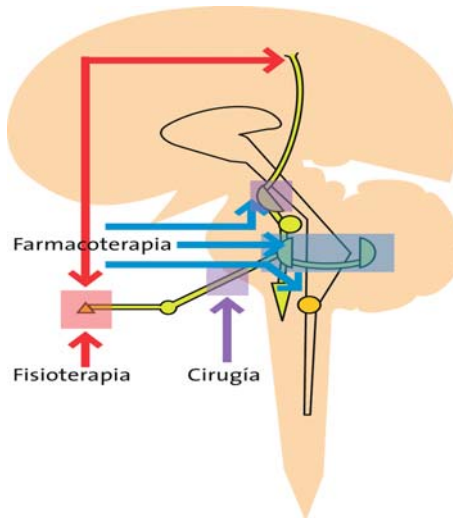


Fig.144

Esquema de las posibilidades terapéuticas de acuerdo con la localización topográfica de la lesión.

La farmacoterapia puede ser sintomática paliativa o curativa modificando el equilibrio de los neurotransmisores periféricos, de los centros vegetativos, de los núcleos del tronco cerebral, o de las áreas de proyecciones corticales.

Estadísticamente cada vez es mayor el número de pacientes que padecen mareos y trastornos auditivos por la edad que necesitan un apoyo terapéutico continuo. En estos pacientes enfermedad, edad y salud caminan de la mano, los tratamos con medicamentos del grupo de los nootrópicos, los cuales toman un significado cada vez más importante.

Entre los diferentes especialistas hoy ya no es discutido que ciertas afecciones neurootológicas deben ser medicadas durante períodos muy prolongados, debiendo ser controlada para evitar empeoramientos del padecimiento o recidivas.

18.1.- Monitoreo de una terapia moderna antivertiginosa

El monitoreo terapéutico neurosensorial consiste en evaluar cualitativa y cuantitativamente las diferentes reacciones de la función sensorial y compararlas unas con otras.

18.- Tratamiento neurootológico moderno.

El éxito o no de una terapia se debe evaluar en función del tiempo y por medio de la objetivación y registro de datos biofísicos del paciente, lo que nos permite cuantificar si el medicamento ha logrado una mejoría o un empeoramiento del mismo.

En el tratamiento del paciente con afecciones neurosensoriales se deben tener en cuenta :

1.- Las molestias subjetivas del paciente: náuseas, vómitos, visión turbia, cefaleas, etc.

2.- Los antecedentes del paciente: enfermedades cardiovasculares, metabólicos - diabetes, hormonales - , traumatismos cervicocefálicos, neurológicos, etc.

3.- El diagnóstico funcional diferencial

- Lesiones periféricas
- Lesiones centrales
 - por liberación de las reacciones
 - por inhibición de las reacciones

La correcta aplicación de un monitoreo topodiagnóstico, farmacológico y etiológico del paciente con afecciones neurosensoriales es el mayor éxito logrado en nuestros 30 años de experiencia en el tratamiento del paciente con afecciones neurosensoriales

18.1.1.- Tratamiento farmacológico

La farmacoterapia, es nuestro tratamiento de elección, - Claussen, Bergmann, Bertora - se aplica en las afecciones localizadas en el área de los receptores del ojo o del oído, sobre las zonas trigger o gatillo del núcleo cardioneumogastroentérico, como también en los circuitos vestibulares, auditivos y visuales ubicados en tronco cerebral y sobre su proyección cortical.

La información que se obtiene con los estudios de BEAM, potenciales evocados mapeados, y Tomografía Eléctrica Cerebral - LORETA - nos permite no solamente el análisis de la amplitud y latencia de sus principales componentes.. Con estos métodos es posible distinguir entre funcionamiento normal o anormal de las vías y estructuras sensoriales investigadas, siendo además de gran utilidad en el diagnóstico topográfico o para establecer estados funcionales (hiper / hipoexcitabilidad) de las áreas corticales.

En los párrafos siguientes nos referiremos a la farmacoterapia, en especial a su aplicación antivertiginosa y a los neurotransmisores químicos que intervienen en los procesos funcionales del tronco y corteza cerebral.

1.- Terapéutica antivertiginosa

De las estadísticas de Nuestros Bancos de Datos se deduce que el vértigo, la náusea y el tinnitus son los síntomas subjetivos mas frecuentes del paciente con mareo. La sintomatología neurovegetativa que acompaña al mareo en especial, las náuseas y el vómito, son los síntomas mas desagradables que refiere el paciente, debiendo ser eliminados en la primera parte del enfoque terapéutico.

El vómito, se debe intentar abortar en sus comienzos a fin de evitar desequilibrios electrolíticos que dificulten la recuperación del proceso. Con este fin utilizamos con excelentes resultados la triflupromazina, en los casos en que los vómitos son muy violentos la administramos a dosis de 10 mg por vía endovenosa. En caso contrario se puede dosificar en forma de supositorios que contengan aproximadamente 70 mg. del fármaco. En la terapéutica a largo plazo utilizamos las grageas, que contienen 10 mg. del fármaco.

En el caso de pacientes con cinetosis acompañada de náuseas y vómitos de menor cuantía utilizamos el dimenhidranato a razón de 65 mg. como así también la clorbenzidrilmetilpiperazina.

En los casos de mareo de etiología central, especialmente en pacientes de edad avanzada administramos medicación de tipo fitoterapéutica como el ginkgo biloba, el cocculus y el conium cuyo elemento activo es la picrotoxina a dosis muy bajas. Los estudios experimentales con estos elementos han demostrado una excelente reacción de las funciones del tronco cerebral con acortamiento del tiempo de latencia de los potenciales evocados.

Como antivertiginoso con amplio espectro de utilización indicamos regularmente dimenhidranato que lo combinamos con piperazinas y piridoxina con el fin de actuar en forma complementaria sobre la regulación de la circulación y el intercambio de sustancias.

En la literatura angloamericana a fin de amortiguar al generador nistágmico central recomiendan el uso de la escopolamina a razón de 1 mg por vía bucal, 1 hora antes de viajar y luego esta misma dosis cada 4 horas, pero es ampliamente conocido el efecto colateral de esta droga sobre las sinapsis colinérgicas con características muscarínicas.

Nosotros preferimos para la amortiguación del sistema colinérgico del generador nistágmico con características nicotínicas una combinación de quinina hidroclorada 100 mg. y papaverina 40 mg.

4.- Terapéutica vasoactiva

El cerebro y órganos sensoriales no pueden considerarse en forma independiente del resto del organismo, siendo las funciones cerebrales dependientes de la circulación general y de la función metabólica. El 23% de las necesidades totales de oxígeno corresponden al cerebro, quien necesita el 20% del volumen minuto cardíaco y el 25% del total de necesidades de glucosa del organismo.

Se debe prestar especial atención a las disregulaciones vasculares ortostáticas con descenso de la presión arterial, a las hipotonías circulatorias, y a las afecciones vasculares acompañadas de hipertensión.

En las afecciones vestibulares periféricas acompañadas o no de trastornos auditivos se utiliza como droga de ataque la B-histidina. Este medicamento actúa sobre los receptores histaminérgicos del oído interno aumentando el flujo sanguíneo en el área de la estria vascularis del oído. La B-histidina ofrece la ventaja de no presentar efectos colaterales de broncoconstricción y aumento de la secreción, así como un mayor efecto vasodilatador y de permeabilidad de la pared. La dosis habitual es de 6 mg. 3 veces por día.

Hoy contamos con medicamentos que actúan en el control de la transmisión endotelial en los procesos isquémicos de las pequeñas arterias, perteneciendo a este grupo los antagonistas del calcio.

Otro grupo de importancia terapéutica son los derivados del cornezuelo del centeno, poseen una importante acción de tipo simpaticolítica.

Para la terapéutica circulatoria cerebral recomendamos el grupo de la ergotoxina en especial el producto de síntesis dihidroclorada, es decir la dihidroergocristina y la dihidroergocriptina.

En las afecciones metabólico-vasculares combinamos mejoradores de la viscosidad con el grupo de los nuevos antioxidantes cerebrales, mejorando no solo la calidad del flujo sanguíneo, sino también el intercambio de sustancias a través de las paredes vasculares. Entre ellos utilizamos los derivados de la metilxantina como la pentoxifilina y los antiagregantes plaquetarios.

3.- Terapéutica con neurotransmisores químicos

El metabolismo cerebral depende de la interacción entre la barrera hematoencefálica y la interacción de los neurotransmisores químicos.

Los diferentes neurotransmisores participan en determinadas funciones cerebrales con actividad específica de acuerdo con el circuito en el que intervienen, como es el caso de la acetilcolina, la noradrenalina, la dopamina, la serotonina, la glicina, histamina y el GABA.

El planeamiento de una terapéutica racional de acuerdo con la topografía de la lesión permite utilizar medicamentos o combinaciones de los mismos que actúen sobre un determinado neurotransmisor en sus diferentes formas. Fig.145

Para la estimulación del sistema colinérgico y del metabolismo en la formación reticular pontinaparamediana, donde se genera el juego conjunto con el núcleo oculomotor utilizamos el meclofenoxato o naftihidrofuril en forma de hidroxigenoxalato y la citicolina.

Las funciones de control y depresión del núcleo vestibular son dirigidas por el cerebelo a través de un mecanismo del tipo GABA-minérgico. Como co-factores en la síntesis del GABA desempeñan un papel fundamental la vitamina B6 y sus derivados. En casos de mareo con liberación de las reacciones y compromiso de los centros reguladores vestibuloespinales indicamos medicamentos con funciones GABA-minérgicas con excelentes resultados, como la vincamina, el piracetam y el pyritinol. Es de destacar que ciertos circuitos neuronales corticales especialmente a nivel de las áreas de proyección vestibular temporoparietal también presentan una importante función GABA-minérgica.

El sistema rubro-nigro-estriado dirigido predominantemente por la dopamina ejerce una acción depresora sobre el generador nistárgico mesencefálico.

La dopamina se comporta como un transmisor inhibitor.

Como sucede con la histamina, que posee 2 tipos de receptores, es decir, los H1 y los H2 en el caso del GABA existen diferentes receptores. Los receptores GABA2 poseen una especial sensibilidad para el diazepam. El diazepam está especialmente indicado en los procesos con excitación muscular a fin de disminuir su tono. Las diazepinas están indicadas para conseguir la desconexión psicovegetativa en pacientes con sobrecarga psíquica severa por ejemplo en casos de mareos y acúfenos de intensidad elevada.

Los reguladores del ritmo cerebral como los derivados de la carbamazepina, gabapentín, topiramato y el ácido valproico son de gran utilidad en los cuadros de mareos de topografía cortical y subcortical.

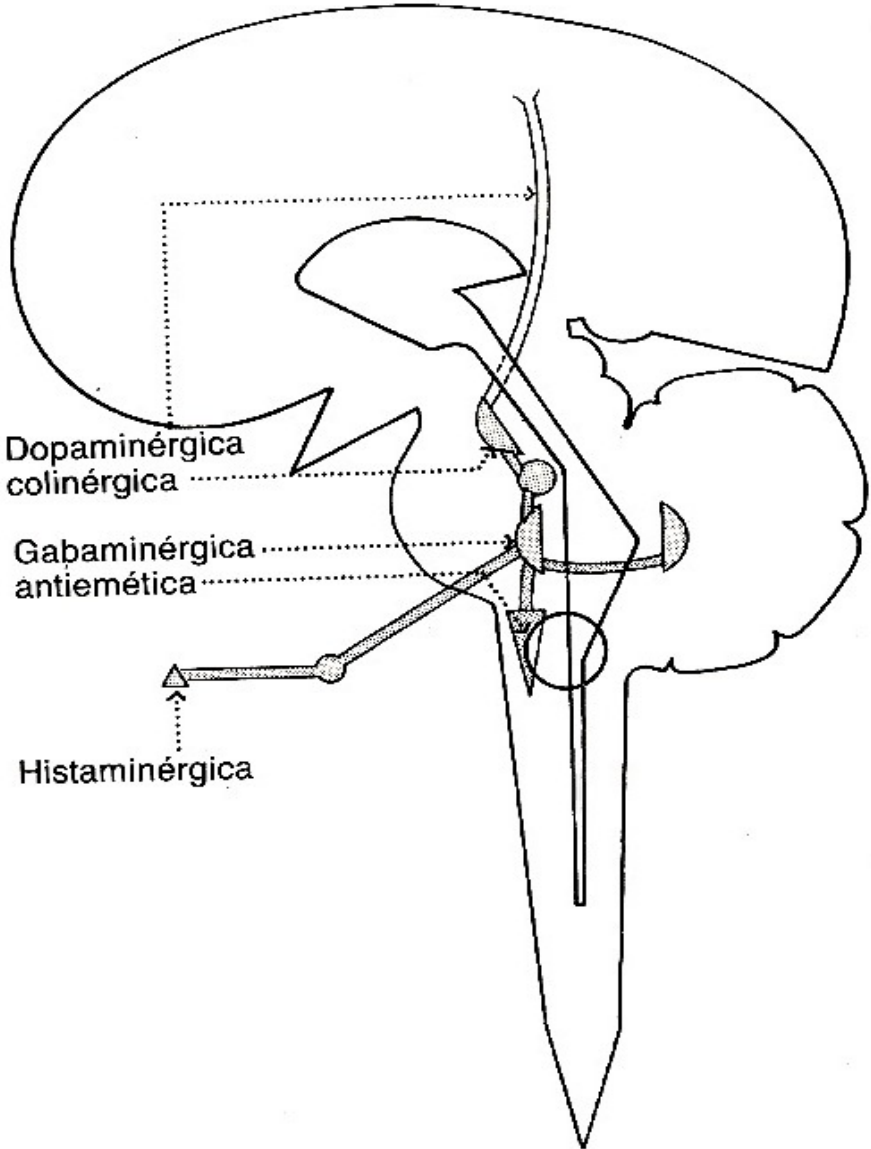


Fig.145
Sitio de acción de algunos de los principales neurotransmisores.

En los trastornos cerebrales cognitivos y de acuerdo al tipo de disfunción encontrada en el mapeo cerebral y potenciales cognitivos mapeados – P300, nuestro esquema terapéutico incluye:

- 1.- Estimulantes metabólicos neuronales - Nootropos: Piracetam, Aniracetan, Bifemelano, etc
- 2.- Modificadores de la disfunción de los neurotransmisores
 - a.- precursores de la acetilcolina: cdp colina, lecitina
 - b.- anticolinesterásicos: donepepilo
 - c.- reguladores de la glutamina: memantine
- 3.- Mejoradores de la circulación cerebral
 - a.- antagonistas del calcio - Nimodipina
 - b.- derivados del cornezuelo del centeno - Ergotoxina

Los neurotransmisores se encuentran en el cerebro apareados y en una especie de juego de balanza entre antagonistas y agonistas. Así el aumento del tono de un sistema dado puede ser provocado por un aumento del neurotransmisor agonista o por una depresión del antagonista.

Los diferentes métodos de examen que aplicamos constituyen un método excelente para fundamentar y dirigir una terapéutica, y además para poder controlar en el curso del tiempo los resultados de la misma.

La evaluación estadística en 6453 pacientes estudiados cuantitativamente antes y después del tratamiento nos permite afirmar que:

55,3% presentó una restitución completa del cuadro

35,7% una restitución parcial en las evaluaciones cuantitativas, y solamente el

9% de los casos no experimentó ninguna mejoría en los síntomas y signos que motivaron la consulta.

18.1.2.- Tratamiento fisioterapéutico

El sistema vestibular se caracteriza por la plasticidad, adaptación, habituación y sustitución, permitiendo en muchos casos la recuperación de las alteraciones por medio de la llamada compensación central. El objetivo es aprovechar estas capacidades del sistema, promoviéndolas y reforzándolas, pudiendo actuar globalmente desde el componente neurosensorial de captación de informaciones, hasta su integración y procesamiento central, e inclusive en el componente eferente neuromuscular.

La fisioterapia la aplicamos fundamentalmente en las afecciones de los receptores del oído interno, en especial en los casos de lesiones vestibulares periféricas, donde por medio del entrenamiento se complementa la terapia farmacológica de base acelerando el proceso de recuperación. Lesiones periféricas tratadas solo con ejercicios, logran su recuperación solo en 54% de los casos.

La realización de ejercicios u otros medios físicos para el tratamiento de los pacientes con desequilibrio, inestabilidad o vértigo, es una práctica conocida desde hace bastante tiempo.

Esta técnica que implica el uso de medios físicos para la recuperación de lesiones del sistema vestibular se denomina rehabilitación vestibular.

Podemos agrupar estos ejercicios en ejercicios de habituación, que facilitan la compensación central extinguiendo la respuesta patológica al movimiento, ejercicios de control postural y actividades de acondicionamiento general.

Esta terapia tiene comprobada eficacia en diversas situaciones, no obstante, la elección de los medios específicos que deben ser usados en cada situación depende del diagnóstico, evaluación funcional y el caso particular del paciente.

Es también útil en el tratamiento de situaciones como el presbivértigo, donde consideramos que hay un fallo global de todos los sistemas implicados en la adquisición y procesamiento de las informaciones que permiten mantener el equilibrio.

Las situaciones donde la eficacia de esta terapéutica es menor son los casos de vestibulopatía inestable, recurrente o fluctuante, como en el caso de la enfermedad de Menière. No obstante, inclusive en estos casos, la rehabilitación vestibular puede beneficiar, principalmente si consideramos la estabilidad del paciente en los periodos intercrisis.

Una situación particular es el Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB), en el que el tratamiento se basa en la realización de determinadas maniobras específicas, las maniobras reposicionadoras o liberadoras de los cristales, como son la maniobra de Semont y de Epley.

Las maniobras, designadas con el nombre de sus inventores, están idealizadas para mover el aglomerado de cristales, removiéndolos para recolocarlos en el vestíbulo. La maniobra de Semont también se denomina maniobra liberadora y la de Epley reposicionadora.

Maniobra de Semont

El paciente está sentado como se puede observar en la Fig. 146

18.- Tratamiento neurootológico moderno.



Fig. 146

El primer paso consiste en colocar al paciente en la posición de decúbito lateral sobre el lado afectado, con la cabeza rotada 45° hacia arriba Fig.147



Fig. 147

En esta fase, después de un periodo de latencia variable, observamos un nistagmo horizonte-rotatorio típico. Debemos dejar al paciente en esta posición, sin moverlo, durante cinco minutos. Posteriormente, movemos al paciente, rápidamente y sin violencia, colocándolo en la posición de decúbito lateral para el lado opuesto, con la cabeza en la misma posición en relación al eje corporal, o sea 45° para abajo Fig.148



Fig. 148

En esta posición el paciente tiene un nistagmo en sentido opuesto durante alrededor de 15 minutos. A continuación sentamos nuevamente al paciente Fig 149



Fig. 149

Maniobra de Epley

El paciente está sentado como se puede observar en la Fig.150



Fig. 150

El primer paso consiste en colocar al paciente en la posición de decúbito dorsal con la cabeza en ligera hiperextensión rotada 45° hacia el lado afectado. Fig.151



Fig. 151

En esta fase, luego de un periodo de latencia variable, observamos un nistagmo horizonte-rotatorio típico. Debemos dejar al paciente en esta posición, sin moverlo, durante cinco minutos. Posteriormente rotamos la cabeza suavemente para el lado opuesto – Fig.152 - y aguardamos nuevamente unos 5 minutos.

18.- Tratamiento neurootológico moderno.



Fig. 152

Luego ayudamos al paciente a girar a la posición de decúbito lateral (acostado sobre el hombro contralateral al oído afectado), mientras mantenemos la cabeza en la misma posición. Finalmente, realizaremos un movimiento rápido rotando la cabeza 90° hacia la posición de 45° hacia abajo Fig. 153



Fig. 153

En esta posición se observa un nistagmo en sentido opuesto, que es el nistagmo de recuperación. Es muy importante que el paciente conserve esta posición cerca de 15 minutos. Por último ubicamos al paciente en su posición inicial.

Después de ejecutar las maniobras se le indica al paciente:

1. En los tres días subsiguientes, deberá movilizar lo menos posible la cabeza, evitando especialmente los movimientos de flexo-extensión cervical.
2. Durante el decúbito mantener la cabeza lo más vertical posible, utilizando dos o tres almohadas

Ejercicios de Cawthorne Cooksey modificados

Uno de los primeros abordajes al tratamiento de las perturbaciones del equilibrio fué sistematizada por Cawthorne y Cooksey, quienes elaboraron un conjunto de ejercicios y actividades con el objetivo de promover la estabilización de la mirada, los movimientos cefálicos, el control de la postura en diferentes situaciones de marcha con movimientos cefálicos laterales.

Este conjunto de ejercicios se describe a continuación:

En la cama o sentado

- 1.- Movimientos con los ojos, al principio lentos, aumentando la velocidad
 - abajo y arriba
 - izquierda y derecha
 - enfocando el dedo que se aproxima y aleja, a la altura de los ojos entre 30 y 60 cm
2. Movimientos de la cabeza, lentos al principio, aumentando la velocidad, y después con los ojos cerrados.
 - inclinar hacia delante y atrás
 - mover de izquierda hacia derecha y viceversa

Sentado

- 1.- Movimientos con los ojos y con la cabeza como anteriormente descritos
- 2.- Movimientos circulares con los hombros.
- 3.- Inclinarsse hacia delante y tomar objetos del suelo.

De pié

- 1.- Movimientos con los ojos, con la cabeza y con los hombros como anteriormente descritos.
- 2.- Sentarse y levantarse con los ojos abiertos y después cerrados
- 3.- Pasar una pequeña pelota de una mano a otra a la altura de los ojos.
- 4.- Pasar una pequeña pelota de una mano a otra por debajo de las rodillas.
- 5.- Alternar la posición de sentado y de pié dando una vuelta completa.

Movimientos conjuntos

- 1.- Caminar alrededor de una persona que lanza una pelota, recogerla y volver a lanzar.
- 2.- Caminar primero con los ojos abiertos y después cerrados.
- 3.- Caminar en un plano inclinado primero con los ojos abiertos y luego cerrados.
- 4.- Subir y bajar algunos escalones con los ojos primero abiertos y después cerrados.
- 5.- Realizar juegos que impliquen inclinar y estirar el cuerpo o lanzar un objeto con puntería.

Rehabilitación del vértigo en 3Dimensiones

La Esfera Armilar es un instrumento astronómico formado por varios anillos (armillas en latín) que servía para fijar la posición de los astros en el espacio. A través de estos aros ingeniosamente entrelazados se representa la esfera terrestre, en cuyo centro ocupado por una tierra simbólica, se supone el observador y así, se puede observar el movimiento aparente de los astros.

Las esferas armilares fueron utilizadas como instrumentos de enseñanza ya en el siglo 3 aC.

Modelos más sofisticados fueron realizados en la época del astrónomo Ptolomeo mucho más precisos y capaces de ser utilizados incluso para predecir observaciones. Las esferas armilares se convirtieron en instrumentos populares al final de la Edad Media y el astrónomo danés Tycho Brahe (1546-1601) construyó numerosos ingenios de este tipo. En el Renacimiento muchos científicos y personajes públicos posaban para sus retratos con el fondo de una esfera armilar como símbolo de sabiduría y conocimiento. Al ser las esferas armilares algunos de los primeros equipos mecánicos complejos su desarrollo posibilitó numerosos avances técnicos de la ciencia mecánica.

En los últimos años, una de las aplicaciones de esta esfera es su aplicación en la rehabilitación en 3D del paciente con vértigo y trastornos de orientación espacial.

Los órganos del equilibrio le posibilitan al hombre la sensación de ubicación del cuerpo en el espacio, en especial con la ayuda de la fuerza gravitatoria.

Como hemos descrito en el capítulo de Anatomía Funcional del Sistema del Equilibrio se cuenta en el oído interno con dos tipos de sensores:

- 1.- Los gravitatorios representados por los estatolitos del utrículo y el sáculo. Fig.154

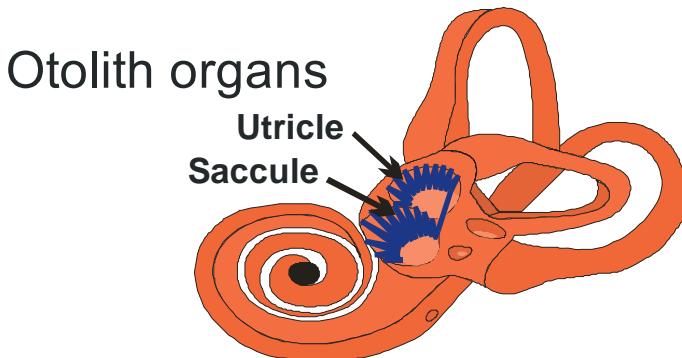
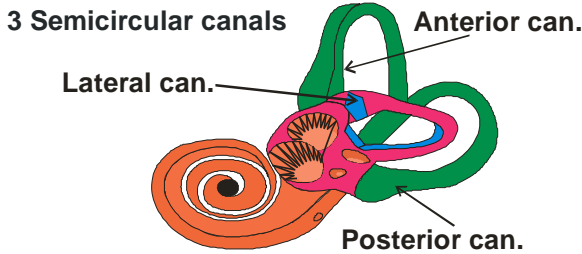


Fig. 154

En color azul representación de los estatolitos gravitatorios en utrículo y sáculo

- 2.- Los aceleratorios representados por las células ampulares de los conductos semicirculares. Fig. 155



En verde los conductos semicirculares con las células ampulares

El sistema de esfera armilar nos permite en la Clínica de Bad Kissingen realizar ejercicios específicos de rehabilitación para cualquiera de los sistema comprometidos ya sea sensores gravitatorios o aceleratorios y además ejercicios particulares para cada uno de ellos en el espacio.

Este equipo permite también realizar las maniobras de reposición en el BPPV en forma especial para cada uno de los conductos semicirculares afectados.

En la siguiente Fig.156, se observa al paciente realizando los ejercicios específicos dentro de la esfera.



Esfera Armilar para realizar ejercicios de rehabilitación vestibular en 3D

18.1.3.- Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones más frecuente de tratamiento quirúrgico son los procesos expansivos del ángulo pontocerebeloso, fracturas de peñasco, etc.

Para nosotros la única indicación quirúrgica del tratamiento del mareo es la cirugía del neurinoma del acústico.

El mismo es un tumor histológicamente benigno, pero si se produce la malignización del mismo (neurosarcoma. 1% de los casos), se lo tratará con radioterapia profunda.

La vía de acceso guarda relación con su tamaño.

Se puede utilizar la vía translaberíntica si es pequeño y la audición es deficiente.

En los tumores más amplios puede estar indicada la vía de la fosa cerebral media (House y col) o cerebral posterior (Dandy). En estos casos es premisa fundamental el trabajo en equipo entre el cirujano otológico y el neurocirujano.

El tratamiento quirúrgico de un traumatismo de peñasco interesa más al neurocirujano que al otólogo.

18.2.- Tratamiento moderno del tinnitus.

18.2.1.- Tratamiento farmacológico del tinnitus

Como en el tratamiento del mareo, en el tinnitus el tratamiento farmacológico es de nuestra elección.

El planeamiento de una terapéutica racional de acuerdo con el topodiagnóstico del tinnitus aplicando las diferentes tests de investigación neurootológica:

- o Anamnesis tipificada
- o Audiometría Tonal, Verbal y Pruebas Supraliminales.
- o Impedanciometría
- o Emisiones Otoacústicas
- o Potenciales Evocados rápidos de tronco cerebral – BSER
- o Potenciales Evocados Auditivos lentos de Corteza Cerebral – ALEP
- o Potenciales Cognitivos – P300
- o Mapeo Cerebral Computarizado y Mapeo de potenciales – BEAM
- o Tomografía Eléctrica Cerebral - LORETA

permite utilizar medicamentos o combinaciones de los mismos que actúen sobre un determinado neurotransmisor en sus diferentes formas.

En el esquema terapéutico del tinnitus por nosotros desarrollado – Bergmann.Bertora- (2008), nos basamos en el esquema de la vía auditiva y del sistema de control cortico-estriado-tálamo-cortical descrita en capítulos anteriores.

El medicamento o neurotransmisor de elección estará dirigido a regular los cuadros de hiperactividad o hipoactividad neuronal de acuerdo a la ubicación topográfica del tinnitus, diagnóstico que está a nuestro alcance en la rutina diaria aplicando los diferentes tests que utilizamos en el diagnóstico de la tinnitología moderna.

En los cuadros de hipoacusias y acúfenos, acompañados o no de síndromes vertiginosos, de origen periférico puro utilizamos los derivados de la histamina como la β -histina.

Las funciones de control y depresión del núcleo auditivo, en especial el núcleo coclear dorsal y ventral son dirigidas por el cerebelo a través de un mecanismo del tipo GABA-minérgico como ocurre en los trastornos equilibrométricos. En casos de tinnitus con hiperactividad del DCN indicamos medicamentos con funciones GABA-minérgicas con excelentes resultados como el piracetam, el L-baclofen o el clobazán. Es de destacar que ciertos circuitos neuronales corticales especialmente a nivel de las áreas de proyección auditiva también presentan una importante función GABA-minérgica.

Desde la cóclea y hasta el cuerpo geniculado medial (CGM) la función específica de activación celular se encuentra mediada por la acetilcolina. En los cuadros de síndrome de entecimiento del tronco cerebral, donde este neurotransmisor se encuentra deprimido, que se traduce en los exámenes neurootológicos en especial en los potenciales de tronco cerebral por un alargamiento en los tiempos de latencia y disminución de la amplitud en las ondas del BSER, utilizamos precursores acetilcolínicos como la CDP-colina, el naftihidrofuril y como fitoterapéutico el cocculus y el conium.

En las disfunciones cerebrales corticales, que en los casos de tinnitus, hemos comprobado se correlacionan con una hiperactividad neuronal indicamos reguladores del ritmo cerebral, derivados benzodiazepínicos como el clonazepán, precursores GABA-minérgicos como el gabapentín, y sus derivados. Sin dejar de lado como terapéutica alternativa los clásicos antiepilépticos como las carbamazepinas, topiramato y derivados del ácido valproico.

En las disfunciones frontales observamos fenómenos de hiperactividad o hipoactividad de ciertas zonas, solo objetivables por la Tomografía Eléctrica Cerebral- LORETA-.

En el caso de hiperactividad prefrontal indicamos precursores del tipo GABA-minérgico. En las hipofunciones frontales manejamos los precursores glutamatoérgicos como la memantina y los inhibidores de recaptación de la serotonina.

Debemos recordar que el control sobre el cortex prefrontal de las vías serotoninérgicas provienen del rafe dorsal y las vías dopaminérgicas de la región ventrosegmental.

Muchos casos de tinnitus se encuentran relacionados con cuadros psiquiátricos del cortex prefrontal como son la bipolaridad y la esquizofrenia donde juegan un rol fundamental las vías antes mencionadas debiendo ser contempladas en el esquema terapéutico.

Cuando está afectada la vía serotoninérgica utilizamos los inhibidores de recaptación de serotonina. En los casos con elevación dopaminérgica drogas antipsicóticas como la zipracidona.

El control del cortex prefrontal se proyecta sobre el estriado ventral en especial sobre la amígdala y el núcleo accumbens, estas dos estructuras se encuentran alteradas en los procesos de tinnitus de tipo severo siendo estas las zonas trigger de pánico, ansiedad y fobias. La acción sobre la amígdala la ejercemos con precursores

18.- Tratamiento neurootológico moderno.

serotoninérgicos, mientras que sobre el núcleo accumbens trabajamos específicamente con los receptores benzodiazepínicos.

El sistema rubro-nigro-estriado dirigido predominantemente por la dopamina ejerce una acción depresora sobre el estriado ventral a nivel mesencefálico.

La dopamina se comporta como un transmisor inhibitor.

Otras drogas como el pramipexol son agonistas dopaminérgicos con alta especificidad para los receptores de la subfamilia D2. Estas drogas actúan específicamente aumentando la captación en los receptores dopaminérgicos localizados en el estriado.

En el tratamiento del tinnitus deben manejarse siempre las drogas vasoactivas como en los trastornos equilibrométricos.. Fig 157

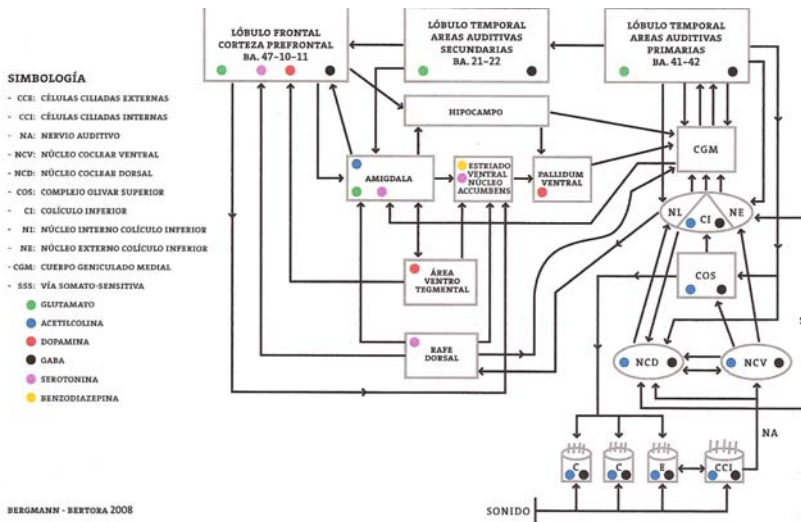


Fig. 157
Esquema del tratamiento farmacológico del tinnitus con neurotransmisores

De acuerdo a todo lo expresado, es fácil comprender que el tinnitus no puede ser tratado con una monodroga, se necesita utilizar el juego de múltiples neurotransmisores que regulen los fenómenos de hiper / hipofunción de acuerdo a las diferentes ubicaciones topográficas.

Los diferentes métodos de examen que aplicamos constituyen un método excelente para fundamentar y dirigir una terapéutica, y además para poder controlar en el curso del tiempo los resultados de la misma.

La evaluación estadística en 1.480 pacientes estudiados, (Bergmann-Bertora) cuantitativamente antes y después del tratamiento nos permite afirmar que:

61% presentó una restitución completa del tinnitus

30% una disminución significativa del síntoma que le permite realizar una vida normal.

9% de los casos no experimentó ninguna mejoría en los síntomas y signos que motivaron la consulta.

El tinnitus y el mareo representan enfermedades en un alto porcentaje de los casos de tipo crónico, como es el caso de la presbiataxia y el presbitinnitus. Por tal motivo, como sucede en otras patologías – diabetes, hipertensión, hipertiroidismo – el tratamiento debe ser suportivo y permanente.

18.2.2.- Terapia de reeducación del tinnitus – TRT

El modelo neurofisiológico del tinnitus descrito en el año 1990 por Jastreboff y confirmado por este autor y Hazell , 2004, mostraron la importancia de las áreas auditivas inconcientes , del sistema límbico y del sistema nervioso autónomo como métodos para el tratamiento de habituación del tinnitus.

Sabiendo que el tinnitus es una forma de arco reflejo condicionado patológico se puede revertir y reentrenar bajo ciertas técnicas.

El cerebro posee un alto nivel de plasticidad haciendo posible que se habitúe a esta señal sensorial, siempre que la misma no tenga una implicancia negativa. Por lo tanto tratando de interferir en la actividad neuronal del tinnitus es posible bloquear la acción que la misma produce sobre el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo (habitación) y prevenir la activación de áreas corticales superiores.

El TRT está dirigido a inducir y facilitar la habituación del tinnitus, cuando esto se logra el tinnitus deja de ser un elemento anormal para el paciente y la habituación al mismo se da en forma automática.

Los componentes más importantes del TRT son

- 1.- Apoyo psicoterapéutico
- 2.- Terapia con enmascaradores.

La importancia del primer punto radica en convencer al paciente que el tinnitus es un estímulo de tipo neutral sin demasiada importancia.

El rol de la terapia con enmascaradores es tratar de disminuir o bloquear la anormal actividad neuronal que causa el tinnitus durante el tiempo que dure el tratamiento.

Los generadores de sonido son instrumentos que emiten ruido blanco y que tienen un control de volumen. Son similares a los audífonos retroauriculares y con molde abierto.

La intensidad de uso del mismo depende de la existencia o no de hiperacusia, normalmente se deben utilizar entre 6 a 8 horas al día.

La eficacia del generador consiste en encontrar el punto clave donde el sonido se mezcla con el del acúfeno, en ese momento se produce un cambio en el tinnitus de tal forma que sea suprimido o enmascarado.

Luego de 12 meses de tratamiento según estudios realizados por Emory, 82% de los pacientes muestran una reducción de más de 20 puntos en el interrogatorio THI antes descripto.

18.2.3.- Tratamiento del Tinnitus con Magnetoterapia

Gracias a la creciente sensibilización de los pacientes por la llamada "medicina natural" aumenta continuamente el interés por la Terapia de Campos Magnéticos (TCM),

Sin embargo, la medicina convencional considera como no demostrada la eficacia del TCM. No con poca frecuencia el discurso va desde la simple denominación de "medicina placebo" hasta el término de "paraciencia". Por diversas razones ha de tomarse en serio dicha valoración.

Así, por ejemplo, las ideas sobre los efectos de la TCM siguen aún marcadas por las hipótesis fisiológicas clásicas, en las cuales aparece en primer plano el concepto de la regulación mística y orgánica. Esta deficiencia en la argumentación científica moderna del TCM, unida a la aureola de misticismo que aún rodea a la fuerza magnética, atrae al terreno de la TCM desgraciadamente a muchos profanos y negociantes que solo buscan ganancias, con lo cual se le infringe un inmenso daño al prestigio de este enfoque.

Otro problema lo constituye la desconcertante multiplicidad de las más disímiles variantes de campos magnéticos. Estos van desde el campo magnético estático hasta campos electromagnéticos pulsantes con modelos de frecuencias apenas perceptibles. Además, las densidades de flujo se extienden desde el rango del picotesla hasta el rango tesla (Estimulación magnética transcraneal, (TMS).

A la mayoría de las formas de campos no se le puede certificar eficacia alguna solo por razones físicas. A pesar de ello, el TCM reclama para sí un efecto terapéutico en casi todas las disciplinas médicas, así por ejemplo, en Ortopedia, Dermatología, Gastroenterología, Otorrinolaringología, Medicina Interna, Neurología, Neumología, Oncología o Urología.

Visto de cerca, la situación de estudios clínicos es, sin embargo, muy insatisfactoria. Solo unos pocos estudios documentan efectos claros y significativos desde el punto de vista estadístico. Numerosos estudios, además, no cumplen con los requisitos en materia de aparatos, tal como son usuales en la medicina moderna.

En los últimos años han mejorado sustancialmente los conocimientos sobre los mecanismos de efecto de los campos eléctricos y magnéticos gracias a la investigación básica más intensiva en biología molecular y celular. Fig.158

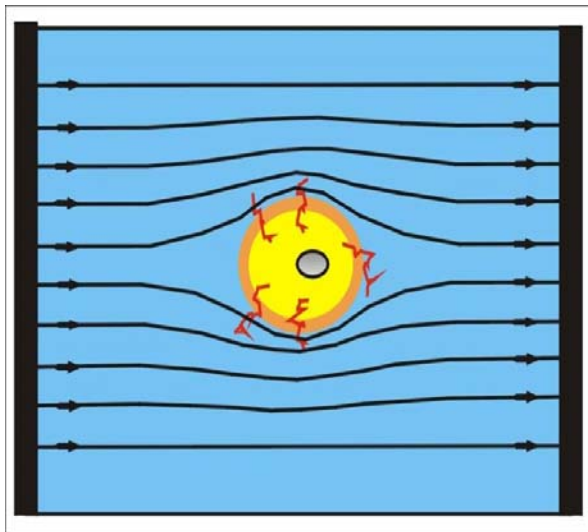


Fig.158
Célula en un campo electromagnético

Terapia con campos magnéticos: puntos de vista físicos

El campo eléctrico y el campo magnético como componentes de un campo electromagnético

Si se quieren explicar y comprender los mecanismos de efecto biológico de los campos magnéticos resulta imprescindible recordar antes sus propiedades físicas fundamentales. Estas se limitarán en lo adelante a los campos de baja frecuencia, un rango de frecuencias por debajo de 10 kHz, en el que ocurre casi exclusivamente el TCM.

Hay que tener en cuenta, en primer lugar, que un campo magnético no se puede considerar nunca en forma aislada, pues la corriente eléctrica que se impulsa a través de un campo eléctrico (tensión) produce un campo magnético. A la inversa, según la Ley de Inducción, un campo magnético induce un campo eléctrico. Al aplicar un campo magnético al tejido biológico existirá también siempre un campo eléctrico. En la práctica siempre un campo electromagnético está compuesto por un vector de campo eléctrico y uno magnético. Visto de manera estricta, estas circunstancias no resultan válidas para un campo magnético estático, pues éste no induce campo eléctrico alguno. Sin embargo, el movimiento de portadores de cargas (iones) que siempre existe en los tejidos biológicos y otras influencias imprimen en un campo magnético puramente estático una estructura, de manera tal que en la realidad se llega siempre a una inducción, aún cuando solo sea muy débil.

El siguiente interrogante a plantearse es, qué componentes de un campo electromagnético, campo magnético o campo eléctrico inducido tienen efecto desde el punto de vista biológico.

Existen, en verdad, efectos físicos que son imputables al vector magnético (por ejemplo, la contracción de Lorentz, el efecto Hall o las interacciones con la materia paramagnética y diamagnética). En comparación, en los casos de densidades de flujo magnético moderados, como se aplican de manera típica en el TCM, (magnitud μT hasta mT) hay que partir del hecho, de que en condiciones fisiológicas de un tejido o de un cultivo celular, la fuerza impulsora fundamental desde el punto de vista biológico lo constituye el campo eléctrico inducido (campo vortiginoso).

También las comisiones internacionales que se ocupan del establecimiento de valores límites para la protección ante las radiaciones, como por ejemplo la ICNIRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection) parten de esta circunstancia al calcular los valores límites para las densidades de flujos magnéticos como "derivadas" o "valores de referencia" de los valores límite para la amplitud de campo eléctrico o la densidad de corriente.

Debido a que en el TCM debe considerarse la amplitud de campo eléctrico o la densidad de corriente eléctrica inducida como parámetros relevantes desde el punto de vista terapéutico, pueden derivarse entonces determinadas regularidades del efecto de campo magnético de las investigaciones realizadas sobre los campos eléctricos. El campo magnético de el TCM funciona solamente como medio de generación y transmisión para el campo de

efecto eléctrico inducido. La ventaja terapéutica en este sentido estriba en que la materia biológica resulta ampliamente transparente para los campos magnéticos, es decir, éstos pueden penetrar incluso el tejido óseo sin debilitarse.

Cálculo de la amplitud de campo y la densidad de corriente inducidas

La amplitud de campo eléctrico (tensión por unidad de longitud) inducida en el tejido biológico por un campo magnético produce en el tejido una densidad de corriente eléctrica (intensidad de corriente por unidad de superficie), la cual es mayor en la medida en que es mayor la conductibilidad del tejido. Para las configuraciones geométricas simples del campo magnético pueden calcularse fácilmente la amplitud de campo y la intensidad de corriente eléctrica. Las siguientes fórmulas son válidas para un campo magnético homogéneo, tal como existe, por ejemplo, en una bobina cilíndrica de baja corriente o directamente en su extremo (Bassen et al. 1992):

Amplitud de campo inducida: $E = \pi \cdot f \cdot r \cdot B$ (Unidad: V/m)

Densidad de corriente inducida: $j = \kappa \cdot E$ (Unidad: A/m²)

Donde: π = Número Pi (3,14...); f = Frecuencia del campo magnético [Hz]; r = Radio de la superficie de la fuente magnética (bobina) [m]; B = Densidad de flujo del campo magnético [T]; κ = conductibilidad específica del tejido [S/m] (S por Siemens).

La amplitud de campo inducida resulta proporcional a la frecuencia, al radio de la superficie de la fuente magnética y a la densidad de flujo magnético. Los valores de la conductibilidad específica de diferentes tejidos se encuentran en la bibliografía, en forma tal que se está en condiciones de calcular la densidad de corriente inducida para los distintos tejidos corporales. Las fórmulas permiten también, además, una valoración confiable de los parámetros de inducción, cuando en lugar de una bobina de campo se selecciona otra modalidad de generación casi homogénea para el campo magnético.

Umbral para la densidad de corriente inducida

Las comisiones internacionales a cargo de la protección contra las radiaciones consideran, en primera línea, a la densidad de corriente inducida como responsable del efecto de campo magnético.

Sin embargo, el campo eléctrico también puede generar por sí mismo efectos biológicos, por ejemplo, mediante la polarización de cargas acumuladas o por la reorientación de los dipolos existentes ya en el tejido. Estos procesos pueden presentarse también en un material biológico que solo conduzca débilmente la electricidad.

En relación con la densidad efectiva de corriente, los organismos internacionales responsables de la protección contra las radiaciones parten del hecho de que los efectos biológicos han de evaluarse como bien confirmados solo en presencia de valores a partir de 10 mA/m², aún cuando ya se hayan producido efectos por debajo de este valor, mostrado en distintas investigaciones, en particular en el plano de la transducción de señales. Se debe resaltar las densidades de corriente propias del cuerpo alcanzan hasta el valor de 10 mA/m².

Independientemente de cuáles consecuencias tiene la exposición de campo para la salud, un TCM que reclame una eficacia para sí tiene que orientarse al "umbral" de 10 mA/m² para la densidad de corriente inducida. Es ante esta valla donde fracasan la mayoría de las variantes tradicionales de el TCM.

Experiencias clínicas con Magnetoterapia en el tratamiento del Tinnitus.

La hipótesis de que el cortex temporoparietal juega un rol fundamental en la patofisiología fue corroborado por diferentes estudios utilizando TMS (Trans Magnética Estimulación) .

Plewnia y col. , 2003, aplicando TMS (10 Hz) sobre 8 posiciones craneales y 4 posiciones de control en 14 pacientes con tinnitus crónico, 2 del lado izquierdo y 12 bilaterales observaron una significativa reducción transitoria del tinnitus cuando estimulaban el cortex temporoparietal izquierdo, y supresión del tinnitus en 57% de los pacientes.

En un estudio con 114 pacientes que padecían de tinnitus unilateral De Ridder y col (2005) , aplicaron TMS a frecuencias entre 1-20 Hz sobre la corteza auditiva contralateral al tinnitus, 28% de los participantes reportaron entre un 20 y 79% de reducción en la percepción del tinnitus subjetivo y 26% de los pacientes una supresión del mismo.

Estos resultados fueron confirmados por otros estudios entre Fregni y col, 2006, y Folmer y col. (2006) mostrando supresión del tinnitus en 42% de los pacientes el primer caso y 40% en el segundo.

Terapia con el MAGCELL®

Una terapia moderna y efectiva tiene que orientarse hacia el nivel actual de conocimientos científicos, tal como se

18.- *Tratamiento neurootológico moderno.*

demonstró en los párrafos precedentes, y cumplimentar las exigencias y especificaciones resultantes de ello.

Con el MAGCELL® se dispone de un aparato terapéutico desarrollado sobre esa base. Se trata de un pequeño aparato alimentado por baterías, el cual dispone de un programa de terapia automática que excluye ampliamente la posibilidad de errores en el tratamiento Fig. 159



Fig.159
Equipo MAGCELL® de magnetoterapia

El MAGCELL® trabaja con frecuencias de entre aproximadamente 5 y 10 Hz. En ese rango se encuentra una serie de ventanas de frecuencias interesantes desde el punto de vista terapéutico, por ejemplo, 10 Hz para AMPc (Knedlitschek et al. 1994) ó 6 Hz para PGE2 (Dertinger y Sontag 1999). Fig.160

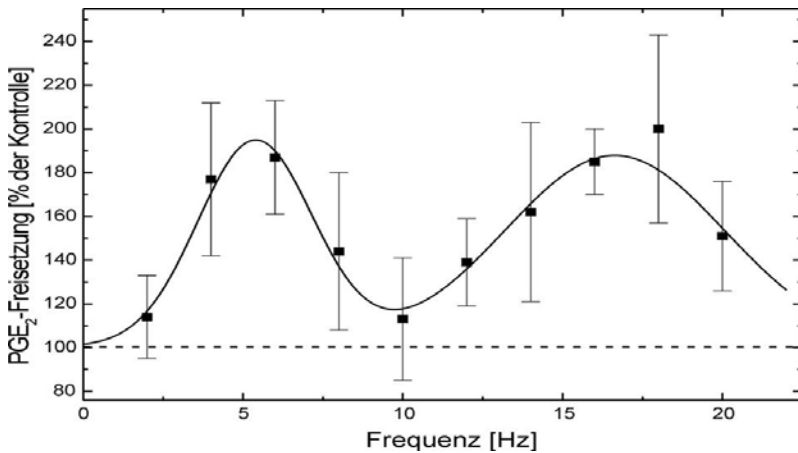


Fig. 160
Frecuencias terapéuticas del Equipo MAGCELL®

A pesar de su pequeño tamaño, en la superficie magnética activa del aparato hay una densidad de flujo extremadamente alta de ± 105 mT gracias a un tipo innovador de producción para campos magnéticos alternantes. Los valores que pueden alcanzarse con ello para la amplitud de campo y densidad de corriente eléctrica inducidas se muestran en la siguiente tabla de los distintos tejidos, aplicándose para el cálculo las fórmulas indicadas anteriormente.

Para el MAGCELL® han de emplearse los valores siguientes:

$f = 8$ Hz (frecuencia media)

$r = 0,03$ m (Radio de los magnetos en rotación)

$B = 105$ mT (densidad de flujo sobre la superficie magnética activa / superficie del cuerpo)

Tejido	Conductibilidad específica (S/m)	Densidad de corriente (mA/m ²)
Pulmón, riñón, hígado	$\kappa = 0,15$	12
Tejido muscular	$\kappa = 0,16$	13
Tejido nervioso (masa cerebral)	$\kappa = 0,17$	14
Sangre	$\kappa = 0,7$	56
Fluidos corporales	$\kappa = 1,5$	120

Amplitud de campo inducida para todos los tejidos: 80 mV/m

La amplitud de campo eléctrico inducida del MAGCELL® sobrepasa con ello en unas ocho veces el umbral medio de 10 mV/m publicado por Schimmelpfeng y Dertinger (1997). Además, las densidades de corriente eléctrica para los tejidos indicados se encuentran por encima del valor de 10 mA/m² y, por tanto, en el rango de los efectos clasificados internacionalmente como bien confirmados. En la sangre y en los fluidos corporales, las densidades de corriente eléctrica inducidas son sustancialmente mayores.

Conclusiones para el potencial terapéutico del MAGCELL®

Los fluidos corporales desempeñan un papel central para las indicaciones terapéuticas. Acumulaciones locales de tales fluidos se encuentran naturalmente en casi todos los órganos y tejidos (p. ej. líquido sinovial), pero también en edemas o úlceras.

Las células que se encuentran en estos fluidos o aquellas de los tejidos colindantes están expuestas a las densidades de corriente eléctricas explicadas arriba.

El MAGCELL® sobrepasa aquí muchas veces más las densidades de corriente eléctrica reconocidas como efectivas, de manera que también se produce un efecto a una cierta profundidad del tejido (pocos cm.).

En la sangre el MAGCELL® induce también densidades de corriente eléctrica, que se encuentran ampliamente "sobre el umbral", lo cual augura una alta eficiencia del aparato, en particular, para estimular la circulación sanguínea, así como también para procesos inmunomoduladores.

Con independencia de la conductibilidad del tejido, el MAGCELL® induce una alta amplitud (intensidad) de campo eléctrico que puede considerarse como desencadenante de efectos biológicos también en tejidos de poca conductibilidad.

De igual forma, en una situación semejante el MAGCELL® dispone de reservas suficientes para trabajar con eficacia en áreas más profundas del cuerpo.

Observando los resultados positivos obtenidos en casos aislados de pacientes que presentaban tinnitus utilizando el MAGCELL® AURICULUM, y como los mecanismos en los efectos eran imprecisos, se ha decidido realizar un estudio más profundo.

El estudio que realiza el grupo científico de Bad Kissingen, Alemania, con 40 pacientes diagnosticados con tinnitus tomará mucho tiempo. La terapia se realiza 3 veces al día durante un período de 4 semanas.

Una primera valoración parcial demostró mejorías en cefaleas, irritabilidad, así como en trastornos del sueño y de la concentración.

Bibliografia

- Aantaa, E.: (1975) Über die Stabilität des corneo-retinalen Potentials während der elektronystagmischen Aufzeichnung der Augenbewegungen. On the stability of the corneo-retinal potential during ENG recording. Proc.NES, (Vol. I)pp.110 - 119.
- Aantaa, E.: (1988) Retino-ocular function testing in office practice. Proc. NES (Vol. XII/XIII)pp. 167-172.
- Abels, H.: (1926) Die Seekrankheit. aus: G.Alexander, O.Marburg, H.Brunner: Handbuch der Neurologie des Ohres.Bd. III, pg.601 - 628, Urban und Schwarzenberg, Berlin, Wien.
- Adler, M.: (1975) Psychologisch-psychiatrische Gesichtspunkte zum gestörten Gleichgewicht. - Proc.NES, (Vol. I)pp.425 - 434.
- AKBARIAN, S., GRÜSSER, O.-J., GULDIN, W. O.: Corticofugal projections to the vestibular nuclei in squirrel monkeys: further evidence of multiple cortical vestibular fields. J. Comp. Neurol. 332: 89-104, 1993
- Albernaz-Mangabeira, P. L. (1988): -Metabolic aspects of labyrinthine disease - a progress report. - Proc. NES (Vol. XVI)pp.135-138.
- Alexander, G., Marburg O., Brunner H. (1924-1926).
Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. I-III (Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien).
- Alexander,G., Barany,R., (1905) :
Psychophysiologische Untersuchungen über die Bedeutung des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume and normalen und Taubstummen.
Arch. Ohrenheilk. 65, 187 – 192
- Alpini, D., Cesarani, A., Barozzi, S. (1992)
Non pharmacological treatment of acute vertigo.
In: C.F.Claussen, M.V.Kirtane, D. Schneider (eds) Diagnostic Procedures and Imaging Techniques used in Neurootology, Proceedings of the XVI NES CONGRESS, Dr. Werner Rudat & Co. Nachf. edition m+p, Hamburg, p.337-340
- Anadao C.A., Y.I. Ito, H.H. Caovilla, M.M. Gananca, et al. (1988)
Neurootological findings in different kinds of metabolic diseases
Proc. NES 15 (1988), Excerpta Medica 791, 397 – 400,
- Anadao, C. A.; Moreira, E.; Campos. M. I.; Godoy.N. P. (1987):
Exercises of Vestibular Compensation: Neurootological Evaluation Before and After Exercises (preliminary remarks).
Proc.NES (Vol.XV,2)pp.221-223.
- Anderson. Gerhard(2000) Longitudinal Follow-Up of Occupational Status in Tinnitus Patients. International Tinnitus Journal, Vol.6.No.2.;127-129.
- Antoli-Candela Jr., F., Schuknecht, H.F. (1978)
Cupulolithiasis.
Verhdlg.d.GNA, Bd. VI, 2, 637-649. Edition medicin & pharmacie, Hamburg
- Aoki S., Arai Y. / Tokyo, Japan (2006) -
Monocular ENG analysis of caloric and rotatory nystagmus. 33rd International NES Congress, Bad Kissingen , Germany
- Aoki S., Arai Y., Uchimura K., Sugiura E., Miyajima K - (2006)
Vertical component of caloric response including caloric second phase provoked by positional change. 33rd International NES Congress, Bad Kissingen , Germany
- Aoki, Sachiko – (2008) - Tinnitus Retraining Therapy (TRT) to the Intractable Tinnitus Patients. -35th International NES Congress, Bad Kissingen , Germany
- Arai,Y. Suzuki, J-1.: (1999)
Afternystagmus from calorization appears at the peak of the first phase
- astudy in monkeys after plugging all semicircular canals(1)
In : Equilibrium in Research and Equilibrimetry in Modern Treatment.
Ed.: Claussen, C-F., Haid, C.T., Hofferberth,B. Elsevier Science B.V. 349-357
- Aran, JM(1981). Electrical stimulation of the auditory system and tinnitus control. First International Tinnitus Seminar J Laryngol 0101 (suppl):4:153-62
- Aran, JM, et al. (1984)
Perspectives in experimental stimulation of the ear. Second International Tinnitus Seminar. J Laryngol Otol (suppl) 9: 134-6
- AKBARIAN, S., GRÜSSER, O.-J., GULDIN, W. O.: Corticofugal connections between the cerebral cortex and brainstem vestibular nuclei in the macaque monkey. J. Comp. Neurol. 339:421-437, 1994
- Aust G. (1988)
Das Nystagmusignal des alten Menschen
Proc. NES, 12/13, 29 – 41,
Aust G., D.Schneider(1998)
Vertigo in children with disturbances in central sensory perception
Transactions of the XXth reg.meet.of the Barany Society,Wuerzburg
453-458., Excerpta Medica
- Aust G., V. Lattermann(1995)
Early and later lesions in the auditory and vestibular system in children and juveniles after meningitis
Proceedings of the XXIInd Annual Meeting of the NES 301-304., Excerpta Medica
- Aust, G., Claussen, C.F. (1975): Elektronystagmographische Untersuchungen zur kalorischen Latenz. Arch.Oto-Rhino-Laryng.,209, 69-82,
Aust, G., Claussen, C.F. (1975):
Über die technische Durchführung der klinischen Elektronystagmographie.
Mediz.Markt/Acta Medicotechnica,9, 282-286,
Aust, G., Claussen, C.F. ,(1973):
Über die Möglichkeiten der neurootologischen Diagnostik bei der Multiplen Sklerose.
HNO, 21, 46-48
- Aust, G., Claussen, C.F., Fort, E., von Lüthmann, M.: (1986)
Ausgewählte Kapitel zum Thema Schwindel.
Edition medicin & pharmacie, Hamburg,
- Aust, G., Claussen, C.F., von Lüthmann, M. ,(1973):
Über den kongenitalen Nystagmus aus neurootologischer Sicht.
Verein Rhein.-Westfal.Augenärzte,127, Vers. 35, 39

Bibliografía

- Aust, G.: (1983)
Die kombination von ENG und ERA in der neurootologischen diagnostik.
Proc. NES, (Vol.X)pp.209-217.
- Aust, G.: 1986
Equilibrimetric Aspects of space travel.
Proc.NES, 1986(Vol.XIV)pp.259-264.
- Aust, G.: (1975)
Über das elektronystagmographisch registrierte Nystagmussignal.
Proc.NES, (Vol. I)pp.88 - 109.
- Baccari-Kuhn, A. M., Baptista Marques, M. L., Mangabeira Albemaz, P. L., Malavasi Ganança, M., Caovilla, H. H., Ito, Y. L., Castro, H. D.: (1988)
A psychological profile of peripheral vestibular syndromes in old-age.
Proc. NES, (Vol. XII/XIII)pp. 89-93.
- Barany R., Witmaack K.: (1911)
Funktionelle Prüfung des Vestibularisapparates.
Fischer-Verlag, Jena,
- Barany, R.: (1906).
Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinung.Mschr.Ohrenheilk. 40, 193-297
- Barany,R.: (1906)
Über die vom Ohr ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörenden, Ohrenkranken und Taubstummten.
Arch. Ohrenheilk. 68, 1 - 30,
- Barré, J.A.: (1926)Sur un syndrome sympathique cervical postérieur et sa cause fréquente. Rev.Neurologie, 33, 1246,
- Barré, J.A., Lieou, Y.Ch.: (1928)
Le syndrome sympathique cervicale postérieur.
Schuler & Mink, Straßburg
- Bartual, J.: (1975)
Über die Physiologie des vestibulären Nystagmus. Vestibular nystagmus physiology. Fisilogia del nistagmus vestibular. Proc.NES, (Vol. I)pp.51 - 87
- Bartual Pastor, J., N.Perez Fernandez: (1998) El sistema vestibular y sus alteraciones. Tomo I : Fundamentos y semiologia.Masson S.A., Barcelona,
- Bartual Pastor, J., N.Perez Fernandez: (1999)
El sistema vestibular y sus alteraciones. Tomo II : Patologia. Masson S.A., Barcelona,
- Bartual Pastor, J.: (1978)
El sistema vestibulo-espinal. The vestibulospinal system. Proc.NES, (Vol.VI,1)pp. 111-148.
- Bartual-Pastor J. (1975)
Therapeutica conservadora en el vertigo post-traumatico. Proc. NES, 4, 191 – 210,
- Bassen H, Litovitz T, Penafiel M, Meister R ELF in vitro exposure systems for inducing uniform electric and magnetic fields in cell culture media. Bioelectromagnetics 13 (1992) 183-198.,
- Bencsik Gabor, Bencze Gabor, Nagy Elemér, Heid Lorant, Claussen Claus-Frenz(2004)
Neurootological Aspects of juvenile vertigo. .
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice ASN (Internet), Buenos Aires,
- Bencze G., C.F. Claussen, L. Heid, M. Kersebaum, E. Nagy: (2003)
Comparing neurootological complaints in patients at the end of their professional lives (51 – 60 years) with those during the 1st phase of retirement (61 – 70 years) .
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice ASN (Internet), Buenos Aires
- Bencze G., Claussen C.F., Heid L., Kersebaum M., Nagy E.: (2003)
Neurosensory deficits in patients within 1 year and more than a year past myocardial infarction. .
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice ASN (Internet), Buenos Aires,
- Bencze Gabor, Heid Lorant, Bencsik Beata, Kersebaum Michael, Claussen Claus-Frenz, Nagy Elemér(2004)
Neurootological test results in rehabilitation tinnitus patients suffering from tinnitus. .
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice ASN (Internet), Buenos Aires
- Ben-David Y., L. Podoshin(1988)
Auditory brainstem evoked potentials in old age persons
Proc. NES, 12/13, 107 – 110,
- Benitez, J.T.: (1970)
Eye-tracking and optokinetic tests: Diagnostic significance in peripheral and central vestibular disorders.
Laryngoscope 80: 834-848
- Bergmann, J., Bertora, G.: (1983) Akustisch Evozierte Potentiale beim Vertigo-Patienten. Proc. NES, (Vol.X)pp. 125-129.
- Bergmann J M., Bertora, G O.: (1987)Clinical Study of Variations of the Cortical Electrical Activity During Supramaximal Vestibular Stimulations. (Preliminary Study).
Proc.NES, (Vol.XV,1)pp.112-115.
- BOTTINI, G., STERZI, R., PAULESU, E., VALLAR, G., CAPPÀ, S. F., ERMINIO, F.,PASSINGHAM, R. E., FRITH, C. D., FRACKOWIAK, R.S.J. Identification of the central vestibular projections in man: a positron emission tomography activation study. Exp. Brain Res.99: 164-169, 1994
- Bergmann J., Thompson V.: „Sonolateroperception“ Records of the XI World Congress of Otorhinolaryngology. Vol. II, 907-909, 1977.
- Bergmann J., Bertora G.: „Craneocoropographie Muster beim Zustand nach Schwindeltraumata“ Proceeding of the Neurootological and Equilibrimetric Society Reg., VIII, 161-175, 1981.
- Bergmann J, Bertora G.:Schwindel bei Herz-Kreislauf-Kranken“. Proceeding of the Neurootological and Equilibrimetric Society Reg. , VIII, 403 - 410, 1981.
- Bergmann J., Bertora G.: „Akustisch Evozierte Potentiale beim Vertigo Patienten“. Proceeding of the Neurootological and Equilibrimetric Society Reg., X, 125-129, 1983.
- Bergmann J., Bertora G.: „Doppler Sonography in Vertigo Patients“. Elsevier Science Publishers B.V. (Biomedical Division). Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in cardio-vascular diseases, 25-30, 1986.

- Bergmann J., Bertora G.: „Clinical study of variations of the cortical electrical activity during supramaximal vestibular stimulations“. Minute AWHO. Vol. 6, Nr. 2, 112-115, 1987.
- Bergmann J., Bertora G.: „Distorted hearing in the aging neurootological patients as shown by the acoustic brainstem evoked potentials“ Abstr. of the Third Congress of the International Psychogeriatric Association. Vol. 1, 79, 1987.
- Bergmann J., Bertora G.: „Vertigo und Tinnitus“ Z.Allg. Med. 64, 80-84, 1988. Hippokrates Verlag GmbH. Stuttgart. 1988.
- Bergmann J., Bertora G.: „Auditive evoked potentials of the brainstem“. Its evaluation by the kite method“. 87 Meeting of Specialists AchÇ. Actualizaáo Diagnóstica e Terapeutica. (Laboratorio AchÇ). Sao Paulo, 4 - 5, 1989.
- Bergmann J., Bertora G.: „Vestibulospinal tests. Its evaluation by means of craniorcography. Actualizaáo Diagnóstica e Terapeutica. (Laboratorio AchÇ). Sao Paulo, 6 - 8, 1989.
- Bergmann J., Bertora G.: „Vestibular caloric test. Its evaluation by means of butterfly test. 87 Meeting of Specialists AchÇ. Actualizaáo Diagnóstica e Terapeutica. (Laboratorio AchÇ). Sao Paulo, 16, 1989.
- Bergmann J., Bertora G.: „4-Generations of Automatic Nystagmus Analysators“. Proceedings of the Neurootological and Equilibrimetric Society. Elsevier Science Publishers B.V. . Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia due to head and neck trauma, 5 - 8, 1991.
- Bergmann J., Bertora G.: „Vertigo therapy through antioxidant drugs“. Proceeding of the Neurootological and Equilibrimetric Society Reg., Volume XXI, 53 – 57, 1995.
- Bergmann J., Bertora G.: „Acoustic Evoked Potentials displayed by means of BEAM“.Proceeding of the Neurootological and Equilibrimetric Society Reg., Volume XXI, 181 – 185, 1995.
- Bergmann J., Bertora G.: „Vestibular Late Evoked Potentials, a complementary tool for neurootological topodiagnosics in dizzy patients“. 1995 Elsevier Science B.V. International Congress Series 1087. 231 – 234, 1995.
- Bergmann J., Bertora G.: „Vestibular Evoked Potentials (VbEP): A comparative clinical study“ 1995 Elsevier Science B.V. Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in central and peripheral vestibular diseases. International Congress Series 1087. 371 – 376, 1995.
- Bergmann J., Bertora G.: „Vestibular Evoked Potentials – VbEP – in the Diagnostic of Central Vestibular Disturbances“ . Guiddiness & Vestibulo-Spinal Investigations Combined Audio-Vestibular Investigations. Elsevier Science B.V. Proceeding of the XXIV Congress of the NES. 183 – 189, 1996.
- Bergmann J., Bertora G.: „Tinnitus: A Topodiagnostic Clinical Study“. Guiddiness & Vestibulo-Spinal Investigations Combined Audio-Vestibular Investigations. Elsevier Science B.V. Proceeding of the XXIV Congress of the NES.107 – 111, 1996.
- Bergmann J., Bertora G.: „Brain Mapping Activity during 3D Virtual Reality Stimulation in Vertigo Patients“. XXVI Congress of Neurootological and Equilibrimetric Society Reg. 1999. Los Angeles – California – USA.- Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN – Vol.1 2003 .ISSN 1612-3352. <http://www.neurootology.org>.
- Bergmann G., Bertora G.: Vertigo and Migraine. Proceedings of the XXVIII GNA-NES Congress – Alghero – Italy. Archiv of Sensology and Neurootology. ASN. Pag.1 –<http://neurootology.org>
- Bergmann J., Bertora G. „Cognitive Disorders: Diagnosis and Treatment“ Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN – Proceedings of the XXIX Congress of the NES. Bad Kissingen.Germany. 2002. ISSN 1612-3352. <http://www.neurootology.org>
- Bergmann J., Bertora G. „Cognitive Disorders: Diagnosis and Treatment“. International Tinnitus Journal, Vol.8, No 2, 104-107 (2002) Bergmann J., Bertora G. „Tinnitus Neurotopography: Pathways and Areas Studied Through Brain Electric Tomography (LORETA)“. Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN – Proceedings of the XXX Congress of the NES. Porto. Portugal. 2003. ISSN 1612-3352. <http://www.neurootology.org>
- Bergmann J., Bertora G.: „Mènière Syndrome and Vestibular Migraine: Cortical Brain Projections.“ Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN-Volume 2 – pag 1 – 2004, ISSN 1612-3352. <http://www.neurootology.org>
- Bergmann J., Bertora G.: Postural Brain Centers studied through Posturography and Brain Electric Tomography (LORETA) – Archives of Sensology and Neurootology in Science and Practice-ASNXXXIII Congress of the NES – Bad Kissingen –Germany - Page 2 March 2006. ISSN 1612-3352.<http://neurootology.org>
- Bergmann J., Bertora G.: Mènière Syndrome: Cortical Brain Projections studied by Brain Electric Tomography (LORETA) – Archives of Sensology and Neurootology in Science and Practice-ASN XXXIII Congress of the NES – Bad Kissingen – Germany - Page 2 March 2006 – ISSN 1612-3352. <http://neurootology.org>
- Bergmann J., Bertora G.: A Comparative Study between Posturography and other Vestibular Tests- Archives of Sensology and Neurootology in Science and Practice-ASN XXXIII Congress of the NES – Bad Kissingen – Germany - Page 2- March 2006. ISSN 1612-3352.<http://neurootology.org>
- Bergmann, J.M., Bertora, G.O.: (1999) Tinnitus: Cortical Activity Modifications Under 3D-Stimulations. XXVI Congress of Neurootological and Equilibrimetric Society Reg., Los Angeles – California – USA. Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN –<http://neurootology.org> ISSN 1612 – 3352
- Bergmann J., Bertora G.; Mènière Syndrome: Cortical Brain Projections studied by Brain Electric Tomography(LORETA) Archives of Sensology and Neurootology in Science and Practice-ASN- XXXIII Congress of the NES – Bad Kissingen – Germany – Page 2 March 2006 <http://neurootology.org> ISSN 1612 – 3352
- Bergmann J., Bertora G.; A New Tinnitus Model Investigated through Brain Electric Tomography - LORETA - Archives of Sensology and Neurootology in Science and Practice-ASN- XXXVth. Internaciona GNA-NES Congress – Page 1- April 2009- <http://neurootology.org>–ISSN 1612 – 3352
- Bertora G., Bergmann J: Optokinetic Routine-Test aus Neurooptalmologischer Sicht“. Proceeding of the Neurootological and Equilibrimetric Society Reg., VIII, 361-372, 1981.
- Bertora G., Bergmann J.: „Visually, acoustically evoked potentials and diagnostic procedure of vertigo: a comparative clinical study“ Proceeding of the Neurootological and Equilibrimetric Society Reg., IX, 103-108, 1983.
- Bertora G. Bergmann J.; „The kite optogram, an ophthalmoneuro-otological office procedure“. Proceeding of the Neurootological and Equilibrimetric Society Reg., IX, 150-156, 1983.
- Bertora G., Bergmann, J.: „Visuell Evozierte Potentiale in der ophthalmoneurologischen Diagnostik“. Proceeding of the Neurootological and Equilibrimetric Society Reg., X, 342-345, 1983.
- Bertora G. Bergmann J.; „The importance of optokinetic tests of the look in pro-cesses affecting the brainstem“. Minutes of the XII Argentine Congress of Ophthalmology, I, 287-289, 1983.
- Bertora G. Bergmann J.; „CDP-Choline on the affections of the brainstem of the daily otoneurophimological consultation“ Magazine „La Semana Mèdica“. Volume 164. Nr. 10, 312-320, 1984.
- Bertora G. Bergmann J.; „Visuel Evozierte Potentiale bei zentralen Strungen der Amblyopie“. Proceeding of the International Symposium on Optalmo-Neuro-Otology. Hungary, II, 206-212, 1985.
- Bertora G. Bergmann J.; „Die ophthalmoneurologischen Befunde bei Hirnstamm-Lfisionen“ Proceeding of the International Symposium on Optalmo-Neuro- Otology. Hungary, I, 138-146, 1985.

Bibliografía

- Bertora G. Bergmann J.: „Die Stabilität des okulomotorischen Systems: dessen Wichtigkeit in der Untersuchung bei der täglichen Praxis“. Fortschr. Ophthalmol. 83, 503-504, 1986.
- Bertora G. Bergmann J.: „Computed Nystagmography - CNG - New objective methods of analysis“. Editor: „Neurophysiological Otofalmology“. Buenos Aires. Argentina. Pg 1-21. August 1988.
- Bertora G. Bergmann J.: „The optokinetic saccadic test evaluation by means of a digital computer“. Elsevier Science Publishers B.V. (Biomedical Division). Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic disorders, 27-30 , 1988.
- Bertora G. Bergmann J.: „Slow evoked potentials of the cortex“. 87 Finding of Specialists AchÇ. Atualizaáao Diagnóstica e Terapeutica. (Laboratorio AchÉ). Sao Paulo, 5, 1989.
- Bertora G. Bergmann J.: „Slow evoked potentials of the cortex“. 87 Finding of Specialists AchÇ. Atualizaáao Diagnóstica e Terapeutica. (Laboratorio AchÉ). Sao Paulo, 5, 1989.
- Bertora G. Bergmann J.: „ Computergestützte Nystagmusanalyse “. Neurootology Newsletter, Volume 2, No. 1, 13 – 17, 1995.
- Bertora G. Bergmann J.: „Cortical Responses of Vestibular Reactions Measured by Topographic Brain Mapping and Vestibular Evoked Potentials“. Acta Otolaryngol (Stockh) 1995; Suppl 520: 126 – 129.
- Bertora G. Bergmann J.: „Vestibular Evoked Potentials (VbEP): Methodological and Systematical aspects“ 1995 Elsevier Science B.V. Vertigo, nausea, tinnitus and hearing loss in central and peripheral vestibular diseases. International Congress Series 1087. 365 – 369, 1995.
- Bertora G. Bergmann J.: „Cortical and Brainstem Topodiagnostic Testing in Tinnitus Patients“ - A Preliminary Report“ The International Tinnitus Journal 2. 151 – 158 (1996).
- Bertora G. Bergmann J.: „Doppler Sonography in Tinnitus Patients“. International Tinnitus Journal, Vol.8, No 2, 124-126 (2002)
- Bertora G. Bergmann J.: „Tratamiento Médico de la Enfermedad de Ménière“ - Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN – Vol.1- pag. 2 – 2003. ISSN 1612-3352. <http://www.neurootology.org>
- Bertora G. Bergmann J.: „Auditory Pathways: Spatial Distribution in Cortical Brain in Normal and Tinnitus Patients Studied Through Loreta“ Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN-Volume 2 – pag. 1 – 2004, ISSN 1612-3352. <http://www.neurootology.org>
- Bertora G. Bergmann J.: „Tinnitus: Supratentorial Areas Study Through Brain Electric Tomography (LORETA)“ ASN-Volume 2 – pag 2 – 2004, ISSN 1612-3352. <http://www.neurootology.org>
- Bertora G. Bergmann J.: „ Whiplash Injury : Frequent Brain Lesions Studied Through Brain Electric Tomography - LORETA – Archives of Sensology and Neurootology in Science and Practice-ASN -XXXVth. Internacional GNA-NES Congress – Page 1- April 2008- <http://neurootology.org>-ISSN 1612 – 3352
- Biswas, A. - (2008) - Tinnitus Phase Out Therapy – The Indian Experience. -35th International NES Congress, Bad Kissingen , Germany
- Bodo G. (1986)
Connection between the vestibular and circulatory systems
Proc. NES 13 (1986), Excerpta Medica 708, 19-23,
- Bodo G., Lorant Heid. (1991)
The different types of perilymphatic fistule. Proc NES 17:159-160.,
- Bodo Gy., Heid L., Bencze G. (1992)
Conservative versus surgical treatment of sensorineuronal hearing loss, tinnitus, vertigo and nausea after blunt skull trauma
Proc. NES 18 (1991), Vol. 19, 299-303,
- Boniver, R.: (1975)
Action des médicaments sur les voies vestibulaires centrales. Medikamentenwirkungen auf die zentralen vestibulären Strukturen. Pharmacological effects on central vestibular structures. Verhdlg.d.GNA, Bd.IV, 287-304. Edition medicin & pharmacie, Frankfurt.,
- Boniver, R.: (1978)
Role des influx proprioceptifs de la nuque dans le vertige d'origine cervicale. The importance of neck proprioception for cervical vertigo. Proc.NES, (Vol.VI,1)pp. 339-355.
- Boniver, R.: (1975)
Korrelationen zwischen den Parametern der rotatorischen und kalorischen Untersuchungen des Gleichgewichtsorgans. Correlations between the parameters of rotatory and calor vestibular tests. Verhdlg.d.GNA, Bd. I, 195-220. Edition medicin & pharmacie, Langen,
- Boniver, R.: (1983)
The importance of computers in the investigation of acoustically evoked potentials. Proc.NES, (Vol.X)pp.194-199
- Boniver R(2002)
Temporomandibular joint dysfunction in whiplash injuries: association with tinnitus and vertigo
The International Tinnitus Journal Vol. 8, Num. 2, 129-131,
- Breuer, J.: (1875)
Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne. Jahrbücher d.k.k. Gesellsch. d. Ärzte zu Wien
- Breuer, J.: (1891)
Über die Funktion des Otolithen-Apparates. Pflügers Archiv d. Physiol. , Vol.48,
- Breyer, A., Claussen, C.F., Glück, W., Kempf, H.: (1981)
Die Untersuchung der optischen HorizontEinstellung bei Freileitungsmonteuren. Verhdlg.d.GNA, Bd. VIII, 327-342,
- Budelmann, U.: (1978)
The function of the equilibrium receptor systems of cephalopods. Proc.NES, (Vol.VI,1)pp. 15-63
- Büki B., D. Schneider, C.-F.Claussen, B. Grigo, (1988)
Controlled low blood pressure with respect to neurootological findings
Proc. NES 15 Excerpta Medica 791, 111 – 114,
- Büki, B., Schneider, D., Claussen, C. F., Grigo, B.: (1988)
Controlled low blood pressure with respect to neurootological findings. Proc. NES, (Vol. XVI)pp. 111-114

- Büki, B.; Claussen, C.F.; Schneider D.; Patil N: (1991)
Three experimental modalities for demonstrating vestibular Recruitment.
Proc. 14. World Congr. of ORL, Kugler & Ghedini Publ., Amsterdam, Milano, New York, pg. 809 - 810.
- Burger, H. (Amsterdam), Forselles, A.Af. (Helsingfors), Holmgren, G. (Stockholm), Schmiegelow, E. (Kopenhagen), Uchermann, V. (Kristiania): (1922)
Barany und die Wiener Universität.
Act. Oto-Laryng. 3, 379 ,
- Caovilla, H.H., Gananca, M.M., Mangabeira -Albernaz, P.L.: (1986)
Vectormystagmographic findings in acute and chronic cardiovascular disturbances.
Proc.NES, (Vol.XIV)pp.105-109.
- Caovilla, H. H.; Ito, Y 1.; Gananca, M. M.; Mangabeira Albernaz, P. L.; Gananca, F. F.; Anadao, C. A.; Portinho, F. M.; Ramos. S. ; Ramos, R. F.: (1987)
Repetitive Optovestibular Stimulation in the Treatment of Labyrinthine Diseases.
Proc.NES, (Vol.XV.2)pp. 214-215.
- CaovillaHH, Ganança MM, Fukuda Y, Serafini F, Ganança FF. (1994)
Tratamiento del vertigo por medio de la rehabilitación física.
An Otorrinolaringol (Mex.); 39 Supl. 6:17-8.
- CaovillaHH, Ganança MM, Ganança FF, Gananca CF, Serafini F. (2003)
Customized vestibular rehabilitation.
Acta AWHO [online];22(1-4). Available from:URL: <http://www.actaawho.com.br>
- Capella, G., Garcia Piris, A.: (1976)
Hallazgos electronistagmograficos en la enfermedad de Meniere.
Proc.NES, (Vol. V)pp.47 - 58.
- Cardenas J. L. N. (1991),
Visual-vestibular interaction and optokinetic modifications in the post concussional syndrome
Proc. NES 17 Excerpta Medica 929, 201-204,
- Cesarani, A., Alpini, D., Barozzi, S. (1990)
Electrical stimulation in the treatment of acute vertigo.
In: " Otorhinolaryngology, Head & Neck Surgery" Proceedings of the XIV World Congress of Otorhinolaryngology, Madrid, 1989.
Eds Sacristan T., Alvarez-Vincent J.J., Bartual J., Antoli-Candela F., Kugler & Ghedini Publ., Amsterdam, Berkeley, Milano..
- Cesarani, A., Capobianco S., Soi D., Giuliano D.A., Alpini D. (2002)
Intratympanic Dexamethasone Treatment for Control of Subjective Idiopathic Tinnitus: Our Clinical experience
Internationales Tinnitus Journal, Vol. 8. No. 2, 111-144 ()
- Cervos-Navarro J, Lafuente JV. (1991) Traumatic brain injuries: structural changes. J Neurol Sci 103:3-14.
- Claussen C., Bertora G. Bergmann J.; „Klinisch-experimentelle Prüfung und Nquilibriummetrische Messungen zum Nachweis der therapeutischen Wirksamkeit eines homoeopathischen Arzneimittels bestehend aus Ambra, Cocculus, Conium und Petroleum bei der Diagnose Vertigo und Nausea". Arzneim.-Forsch./Drug Res. 34 , II, 12, 1791-1798, 1984.
- Claussen C., Bertora G. Bergmann J.; „Spectral Analysis of the nystagmus and the simultaneous cortical activity". Acta AWHO. Vol. 6 „Nro 2, 108-112, 1987.
- Claussen C., Bertora G. Bergmann J.;Otoneurooftalmología. Modernas Técnicas Topodiagnósticas y Terapéuticas" Springer Verlag Berlin – Heidelberg Pg 1-124.1988.
- Claussen C., Bertora G. Bergmann J.;An ophthalmal-otoneurological deficiencies in diabetes mellitus". Elsevier Science Publisher B.V. (Biomedical Division). Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in metabolic disorders, 401- 405, 1988.
- Claussen C., Bertora G. Bergmann J" Zum Syndrom des Verlangsamten Hirnstammes", Proceeding of the Neurootological and Equilibriumetric Society Reg., Volume XVII, 275 – 279, 1989.
- Claussen C., Kolschew Cg., Bergmann J, Gestora G.: „Equilibriumetric evoked potentials displayed by means of the BEAM and its importance in the diagnosis and treatment of patients with vertigo". XV National Congress of the Spanish Society of Otorhinolaryngology and Cervico-facial Pathology . „Vestibular compensation and Vertigos" Lab. Semar - Spain, 27 - 45, 1993.
- Claussen, C.F., Lenz, H.: (1970) Die quantitative Vestibularisprüfung – eine audiogramm-analoge Auswertung von Nystagmusbefunden (Schmetterlingsschema).
Zeitschr. Laryngol.Rhinol., 49, 400,
- Claussen, C.F.: (1971)Der rotatorische Intensitätsdämpfungstest und seine Auswertung mit Hilfe der L-Schemas.Arch.klin.exp.Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.Heilk. ,197, 351-360,
- Claus-Frenz, Nagy Elemér(2004) Neurootological test results in rehabilitation tinnitus patients suffering from tinnitus. . Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice ASN (Internet),
- Claussen C.-F. (1972) Die Gleichgewichtsfunktionsprüfung als Modell einer sensomotorischen Funktionsanalyse.Berichte der physik.med.Ges. Würzburg, Januar. Verlag der Physik.-Med.Gesellschaft, Würzburg.
- Claussen, C.F.: (1975)Die systematische Auswertung von Elektronystagogrammen. Die Auswahl von repräsentativen Parametern und die Berechnung von Normbereichen.Verhdg.d.GNA, Bd. I, 460-490,
- Claussen, C.F., von Lüthmann, M (1976).„Das Elektronystagogramm und die neurootologische Kennliniendiagnostik. Edition medicin & pharmacie, Hamburg u.Neu-Isenburg,
- Claussen, C.F.: (1976) Klinische Aequilibriumetrie und Audiometrie.
Verhdg.d.GNA, Bd. V., edition medicin & pharmacie, Hamburg u. Neu-Isenburg.,
- Claussen, C.F., Claussen E.: (1983)Objektive neurootologische Untersuchungen bei Vertigo und Tinnitus mittels Elektronystagmographie und akustisch evozierter Potentiale.
Arch. Otorhinolaryngol., Suppl. /2, 368-369.
- Claussen, C.F.: (1985)Presbyvertigo, Presbyataxie, Presbytinnitus – Gleichgewichts- und Sinnesstörungen im Alter.Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio,
- Claussen, C.F.; Claussen E.: (1987)Neurootological findings in tinnitus patients.
Harsch Verlag, Karlsruhe, Proceedings III. International Tinnitus Seminar, Münster 1987, 196 – 204,
- Claussen, CF, Kolchev Chr, Schneider D, Hahn,A (1992)„Neurootological Brain Electrical Activity Mapping in Tinnitus Patients. Proceedings 4th Internat. Tinnitus Seminar, Bordeaux 1991, ed. JM Aran, R Dauman, Kugler Amsterdam., 351 – 355.,
- Claussen, C.F.; Kolschew, Chr., Bergmann de Bertora J.M.;Bertora G.O: (1993) Los ptenciales evocados equibrometricos por medio del BEAM y su importancia en el diagnostico y tratamiento de los pacientes von vertigo.From: Sacristan Alonso, T., Bartual, J.: Compensacion vestibular y Vertigos. - XV. Congreso Nacional de la Sociedad Espaniolo de ORL, Cadiz , pg.27 – 45

Bibliografía

- Claussen, C.F. Human Space Trail (HUSPATRAC). Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice ASN (Internet).
- Claussen, C.F. (2004) Medical classification of Tinnitus between Bruits exogenous and endogenous Tinnitus and other types of Tinnitus. . ASN (Internet),
- Claussen, C.F.: (1969)
- Die graphische Frequenzanalyse des manuell registrierten Blickfolgenystagmus (Drachenschema).
Zeitschr. Laryngol.Rhinol., 48, 670
- Claussen, C.-F.: (1969)
- Das Frequenzmaximum des kalorisch ausgelösten Nystagmus als Kennlinienfunktion des geprüften Vestibularorgans.
Acta Otolaryng. (Stockh.), 67, 639,.
- Claussen, C.F., Lenz, H.: (1970)
- Die quantitative Vestibularisprüfung - eine audiogramm-analoge Auswertung von Nystagmusbefunden (Schmetterlingsschema).
Zeitschr. Laryngol.Rhinol., 49, 400,
- Claussen, C.F., Lenz, H.: (1970)
- Muster der Schmetterlings-Vestibulometrie und der Tonschwellenaudiometrie bei Labyrinthstörungen.
Zeitschr. Laryngol.Rhinol., 49, 481-489,
- Claussen, C.F.: (1970)
- Über eine Gleichgewichtsfunktionsprüfung mit Hilfe der Cranio-Corpo-Graphie (CCG) und Polarkoordinaten im Raume.
Arch.klin.exp.Ohr.-Nas.-u.Kehlk.Heilk., 196, 256-261
- Claussen, C.F.: (1970)
- Der Kalorisations-Pendel-Interferenz-Test (KPIT).I. Mitteilung: Eine Untersuchungsmethode der vestibulo-okulären und der retino-okulären Interferenz. Zeitschr. Laryngol. Rhinol. 49, 196,
- Claussen C.-F.: (1970)
- Der Kalorisationspendelinterferenztest (KPIT)
2. Mitteilung, Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie, 49, 326-332 ()
- Claussen, C.F., von Schlachta, I., Claussen, E.: (1971)
- Über neue Wege der klinischen Auswertung von Elektronystagmogrammen in der Neurootologie.
Ber. 71.Zus.Deut.Ophthalmol.Ges., S. 460-465
- Claussen, C.F., von Schlachta, I.: (1971)
- Über die Untersuchung der Schwindelkranken im Gleichgewichtsfunktionslabor.
Zeitschr.DVTA, 17
- Claussen, C.F.: (1971)
- Der rotatorische Intensitätsdämpfungstest und seine Auswertung mit Hilfe der L-Schemas.
Arch.klin.exp.Ohr.-Nas.-u.Kehlk.Heilk., 197, 351-360,
- Claussen, C.F.: (1971)
- Über den Schwindel.
HNO, 19, 232-239,
- Claussen, C.F.: (1971)
- Audiogrammanaloge Auswerteschemata in der Vestibulometrie.
HNO 19, 276-282,
- Claussen, C.F.: (1971)
- Über ein Richtungsüberwiegen nach unten beim Blickfolgetest.
Zeitschr.Laryngol.Rhinol. 50, 68,
- Claussen C.F.: (1971)
- Der rotatorische Intensitätsdämpfungstest und seine Auswertung mit Hilfe der L-Schemas.
Arch.klin.exp.Ohr.-Nas.-u.Kehlk.Heilk., 197, 351-360
- Claussen C.-F. (1972)
- Die Gleichgewichtsfunktionsprüfung als Modell einer sensomotorischen Funktionsanalyse.
Berichte der physik.med.Ges. Würzburg, Januar. Verlag der Physik.-Med.Gesellschaft, Würzburg
- Claussen, C.F., Ranke, E.: (1972)
- Über einen Vertigo-Patienten mit intrakraniellen Kontrastmittelresten.
Med.Welt, 23, 3-6,.
- Claussen, C.F., von Schlachta, I.: (1972)
- Kite chart for graphical evaluation of optokinetic nystagmus.
Annals Otol.Rhinol. and Laryngol. 81, 417
- Claussen, C.F., von Schlachta, I.: (1972)
- Butterfly chart for caloric nystagmus evaluation.
Arch.Otolaryng. 96, 371-375
- Claussen, C.F., Aust, G.: (1973)
- Über das kalorisch ausgelöste Nystagmussignal.
Arch.klin.exp.Ohr.-Nas.-u.Kehlk.Heilk., 203, 255-266
- Claussen, C.F.: (1973)
- Butterfly vestibulometry, a practical evaluation scheme.
Equilibrium Res., 3, 80-85
- Claussen, C.F.: (1973)
- Über eine Computerdatei mit 3500 Patientendatensätzen als Entscheidungshilfe bei der Bewertung neurootologischer Anamnesen und Funktionsprüfungen (NODEC I).
Arch.klin.exp.Ohr.- Nas.-u.Kehlk.Heilk., 205, 376-380
- Claussen., C.F., Aust, G., von Lühmann, M. (1973)
- Über das vestibuläre Recruitment und seine Darstellung mittels neuerer neurootologischer Kennlinienverfahren.
HNO 21, 196-198,
- Claussen., C.F., Tato, J.M.: (1973)
- Equilibrimetría practica.
Edition Hasenclever & Cia., Buenos Aires

- Claussen, C.F., Estelrich, P.R.: (1974)
Pruebas neuro-otológicas objetivas en los estados vertiginosos consecutivos a traumas de columna cervical y craneo.
Acta Otorrinolaring. Espan., Año XXV
- Claussen C.F. (1974)
El Ciclograma de Adaptacion.
Otolaringologica, Vol. XI. 132-136,
- Claussen, C.F.: (1975)
Therapy of Vertigo
NES Proceedings, Volume 4, Hamburg
- Claussen, C.F., Estelrich, P.R.: (1975)
Desarrollo de la craneo-corpografía a partir de la prueba de Unterberger.
Acta Otorrinolaringol. Espan., 26, 139-146
- Claussen, C.F.: (1975)
Die systematische Auswertung von Elektronystagogrammen. Die Auswahl von repräsentativen Parametern und die Berechnung von Normbereichen.
Verhdlg. d.GNA, Bd. I, 460-490
- Claussen, C.F., Fort, E.: (1976)
Der Schwindelkranke und seine neurootologische Begutachtung.
Edition medicin & pharmacie, Hamburg u. Neu-Isenburg
- Claussen, C.F., Fort, E.: (1976)
Der Schwindelkranke, ein Patient vieler medizinischer Fachgebiete.
Kopfklinikum, 1, 89-96
- Claussen, C.-F., von Lühmann, M.: (1976)
Das Elektronystagogramm und die neurootologische Kennliniendiagnostik - Hinweise für die praktische Untersuchung und Therapie von Schwindelkranken. Edition medicin & pharmacie, Dr. Werner Rudat, Hamburg und Neu-Isenburg
- Claussen C.F., von Lühmann, M., Aust, G.: (1976)
Erfahrungen mit einer neurootologischen Patientendatei.
Ber. 18. Jahrestagung d. Deutsch. Ges. f. Med. Dokumentation u. Statistik, pg. 149-152
- Claussen, C.F.: (1978)
Typische Gleichgewichtsfunktionserkrankungen bei kardiovaskulären Störungen.
Characteristic equilibrium function disturbances in cardio-vascular disorders.
Verhdlg. d.GNA, Bd. VI, 2, 853-863. Edition medicin & pharmacie, Hamburg.
- Claussen C.-F., J.V. DeSa.: (1978)
Clinical Study of Human Equilibrium by Electronystagmography and Allied Tests.
Popular Prakashan, Bombay
- Claussen, C.F.: (1979)
Crano-Corpo-Graphy (CCG), a simple and objective equilibrium screening test.
Prepr. Aerospace med. ann. scient. meet., pp. 53-54
- Claussen C.F.: (1979)
The rotatory intensity-damping-test (RIDT) - A combined supraliminal and supramaximal nystagmus test.
Acta oto-rhino-laryng. belg., 33, 422-427
- Claussen, C.F.: (1980)
Statistische Standards bezüglich des Symptom Schwindel in der Bundesrepublik Deutschland aus der Sicht der Neurootologie.
Proc. NES, (Vol. VII) pp. 589-605
- Claussen, C.F.: (1981)
Crano-Corpo-Graphy (CCG), a simple objective and quantitative whole-body as well as intracorporal posturography.
Vie Symposium international de posturographie, Kyoto 17-19 Sept.,
- Agressologie, 24, 2:97-98, 1983
- Claussen, C.F.: (1981)
Die objektive Darstellung des Torticolliswinkels mittels der Crano-Corpo-Graphie (CCG). Arch. Otorhinolaryngol., 231, 625-628
- Claussen C.F.: (1981)
Schwindel - Ein Leitfaden für Klinik und Praxis.
Edition medicin & pharmacie, Dr. Werner Rudat, Hamburg und Neu-Isenburg
- Claussen, C.F., Claussen, E., von Schlachta, I.: (1982)
Das impulsmarkierte Crano-Corpo-Gramm (IMCCG).
Arch. Otorhinolaryngol., 235, 608-612
- Claussen, C.F., Alfaro A., Claussen, E.: (1983)
La combinación de las respuestas evocadas y las pruebas sensorimotoras en el diagnostico practico otoneurologico.
Acta Otorrinolaring. Esp., 34, 5(463-470),
- Claussen, C.F., Galvagni, J., Sporrer, A., Kirchner, M., Stumpf, J. and v. Schlachta, I.: (1983)
Die Neurootologische Datenbank NODEC IV — Ein Modell zur Standardisierung von Tests und zur Ausgabe von Vergleichskasustik.
Proc. NES, (Vol. X) pp. 1-30
- Claussen, C.F.: (1983)
Neurootologische Untersuchung der Sinnesorgane unter besonderer Berücksichtigung des Gleichgewichtssinnes.
Aus: Arbeitsmedizinisches Kolloquium, Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften e.V., Bonn, S. 47-82
- Claussen, C.F.: (1983)
Optokinetische Tests.
Verhdlg. d.GNA, 9, 123-144. Edition medicin & pharmacie
- Claussen, C.F., Bergmann, J., Bertora, G., Claussen, E.: (1984)
Klinisch experimentelle Prüfung und aequilibrimetrische Messungen zum Nachweis der therapeutischen Wirksamkeit eines homöopathischen Arzneimittels, bestehend aus Ambra, Cocculus, Conium und Petroleum bei der Diagnose von Vertigo und Nausea.
Arzneim.-Forsch./Drug. Res. 34, 12, 1791-1798

Bibliografía

- Claussen, C.F., Claussen, E.: (1984)
The combination of evoked responses with sensory motor tests in practical neurotological diagnostics.
Acta Otolaryngol. (Stockh.), Suppl.,406, 129-133
- Claussen, C.F., Claussen, E.: (1984)
NYDIAC - Eine digitale Vielkanal-On-Line-Analyse des ENG mit Line-Printer-Ausgabe von Meßparametern, klinischen Funktionsschaubildern und ausgewählten ENG-Ausschnitten.
Aus: *Neurotologie - Forschung und Praxis*, Abt. Wissenschafts-publizistik der Wilhelm-Pieck-Universität, Rostock, S. 35-39., Claussen, C.F.: (1984)
Mit Ginkgo biloba wird Ihr Patient wieder standfest
Ärztl. Praxis, 36, 193-194
- Claussen, C.F.: (1985)
Presbyvertigo, Presbyataxie, Presbytinnitus - Gleichgewichts- und Sinnesstörungen im Alter.
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio
- Claussen, C.-F.: (1985)
Treatment of the Slow Brainstem Syndrome with Vertigoheel
Biologische Medizin, Volume 3/, 447-470, & Volume 4/1985, 510-514
- Claussen, C.F., Aust, G., Schäfer, W.D., von Schlichta, I.: (1986)
Atlas der Elektronystagmographie.
edition medicin u. pharmacie dr. werner rudat u. co. nachfolger, Hamburg,
- Claussen, C.F.: (1986)
Neurotology - Sensory system analysis by evoked potentials.
Medical focus, 2, 2-8
- Claussen, C.-F. (1986)
Therapie von Schwindelzuständen - Erfahrungen mit Dimenhydrinat
Z. Allg. Med. 62, 864-869
- Claussen, C.-F. and Claussen, E.: (1986)
Nystagmus coordination analysis in the polygraphic ENG.
Proc. NES, (Vol. XIV) pp.329-334
- Claussen, C.F., Kirtane, M.V.: (1986)
Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hearing Loss in Cardio-Vascular Diseases.
Excerpta Medica, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, New York, Oxford,
- Claussen, C.F., Claussen, E.: (1986)
Forschungsbericht - Cranio-Corpo-Graphie (CCG). Ein einfacher, objektiver und quantitativer Gleichgewichtstest für die Praxis.
Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften e.V., D-5205 Sankt Augustin
- Claussen, C.F.: (1986)
Interet diagnostique et pratique de la craniocorpopgraphie dans les syndromes vertigineux.
La Presse Medicale (Paris) , 15, 1565-1568
- Claussen, C.F.: (1987)
La Cranio-Corpo-Graphie montre une reduction statistiquement significative de la symptomatologie vertigineuse et ataxique chez des patients traités par l'extrait de Ginkgo biloba comparé a une serie temoin.
in: M.Toupet, *Colloque de la Fondation Ipsen*, Interet de la Posturographie dans le diagnostic oto-neurologique et la therapeutique, Paris, pp. 39 - 40
- Claussen, C.F.; Claussen E.: (1987)
Neurotological findings in tinnitus patients.
Harsch Verlag, Karlsruhe,
Proceedings III. International Tinnitus Seminar, Münster 1987, 196 - 204
- Claussen, C.F.; Claussen E.: (1987)
Electronystagmography - NYDIAC - digital multichannel on-line ENG analysis.
medical focus, Heft 2, 12 - 16
- Claussen C.-F., Claussen E., Schneider D., Patil N. P.
A clinical study concerning the effect of the calcium antagonist "bencyclan" in the treatment of vertigo, hypoacusia and tinnitus
Proc. NES 15 (1988), *Excerpta Medica* 791, 517 - 522, 1988
- Claussen, C.F., Bergmann de Bertora, J.M., Bertora, G.O. (1988)
Otoneurooftalmología. Modernas técnicas topodiagnósticas y terapéuticas
Springer Verlag Berlin - Heidelberg
- Claussen, C.F., Claussen E., Patil, N.: (1988)
Homeopathy and Phytotherapy in Elderly Neurotological Patients suffering from a Typical Old Age Multimorbidity.
Verhdlg.d.GNA, Elsevier, Amsterdam
- Claussen, C.-F., Claussen, E., Böcking, H.H., Patil, N.P. (1988)
Extractum Ginkgo biloba in the Combined Treatment of Vertigo, Nausea and Tinnitus.
Excerpta Medica, International Congress Series, Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam, New, York, Oxford, 791, 583-590
- Claussen, C.F., Claussen, E., Schneider, D., Patil, N. (1988)
A clinical study concerning the effect of the Calcium Antagonist Bencyclan in the treatment of Vertigo, Hypoacusia and Tinnitus.
Verhdlg.d.GNA, Elsevier, Amsterdam
- Claussen, C.F.: (1988)
Homotoxicology - The core of a probiotic and holistic approach to medicine.
Aurelia Verlag, Baden Baden pp.1 - 69
- Claussen, C.F.; Claussen: E. (1988)
Objective and quantitative vestibular spinal testing by means of the Computer-Video-Cranio-Corpo-Graphy (CVCCG).
Advances in ORL, Karger, Basel, 42, 43- 49
- Claussen, C.F., Kirtane M.V., editors. (1988)
Treatment of vertigo by physical and rehabilitation. Hamburg: *Medicin + Pharmacy*
Claussen, C.F.: (1989)
Interferencias de Informacion Equilibriometrica Temporal y Espacial.
Encontro de Especialistas Aché, 87, 14

- Claussen, C.F.: (1989)
La Electronistagmografía.
Encontro de Especialistas Aché, 87, 9
- Claussen C.F.: (1989)
Las Pruebas optoquinéticas Pendulares.
Encontro de Especialistas Aché, 87, 14
- Claussen C.F.: (1989)
Interferencias de Información Equilibrimétrica Temporal y Espacial.
Encontro de Especialistas Aché, 87, 14
- Claussen, C.F. Schneider D., Marcondes L.G., Patil N: (1990)
A Computer analysis of typical CCG patterns in 1021 neurootological patients.
Acta-Otolaryng.(Stockh.)-Supplement 468, 235 – 238
- Claussen, C.F., Schneider, D., Büki, B.: (1990)
Über den Einsatz des Brain Electrical Activity Mapping in der Neurootologie.
Wiss.Z.Humboldt-Universität, Reihe Medizin, Neurootologie I, Jg. 39, 322 - 323
- Claussen, C.F.; Claussen, E. Patil, N., Schneider D: (1990)
The rotatory intensity damping test (RIDT) - a combined clinical supraliminal and supramaximal rotational test.
Acta-Otolaryng.(Stockh.)-Supplement 468, 239 - 242
- Claussen C.-F., D. Schneider, E. Claussen, U. Fraass
Drug Treatment in Presbyvertigo
Proc. NES 18 (1991), Vol. 19, 33 – 36, 1992
- Claussen, C.-F., Schneider, D., Fraaß, U.E., Hahn, A.: (1991)
Combined Analysis of Horizontal and Vertical Optokinetic Nystagmus Reactions by Means of ENG and Brain Mapping.
Acta Otolaryng. (Stockh.) - Suppl. 481, 221-223
- Claussen, C.F., Seabra, J.C., Serafini, F. (1992)
"Slow Brainstem Syndrome" (Síndrome do Tronco Cerebral Lento).
Rev. Port. de ORL e Cir. Cerv. Facial vol XXX-3 (171-175).
- Claussen, CF, Kolchev Chr, Schneider D, Hahn, A (1992)
Neurootological Brain Electrical Activity Mapping in Tinnitus Patients.
Proceedings 4th Internat. Tinnitus Seminar, Bordeaux 1991, ed. JM Aran, R Dauman, Kugler Amsterdam., 351 - 355
- Claussen, C.F.; Koltschev, Chr., Bergmann de Bertora J.M.; Bertora G.O: (1993)
Los potenciales evocados equilibrimétricos por medio del BEAM y su importancia en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con vértigo.
From: Sacritan Alonso, T., Bartual, J.: Compensación vestibular y Vertigos. - XV. Congreso Nacional de la Sociedad Española de ORL, Cadiz, , pg.27 – 45
- Claussen, C.-F., Carducci, F., Sandris, W. (1995)
Upon the antivertiginous action of dimenhydrinate in combination with pyridoxal phosphate
Proceedings - NES volume XXI, edition m+p. Hamburg, pg73-88
- Claussen, C.-F., Schneider, D., Kolchev, Ch.: (1995)
On the functional state of central vestibular structures in monaural symptomatic tinnitus patients.
Int.Tinn.Journ., I, 5-12
- Claussen, C.-F.: (1995)
The International Tinnitus Journal (ITJ): A new platform for clinical and scientific tinnitology.
Int.Tinn.Journ., I, 1-5
- Claussen C.F. (1995)
Vestibular evoked responses: a new frontier in equilibrimetry.
Acta Otolaryngol Suppl 520: 113-116
- Claussen, C.-F., Claussen, E.: (1996)
About the strength of the neck in linking the head to the trunk as measured by the US-CCG.
Excerpta Medica, International Congress Series, 1133, Elsevier Publishers, Amsterdam, Lausanne, New York, Oxford, Shannon, Tokyo, pg.9 - 20
- Claussen C.-F., C.T. Haid, B. Hofferberth, Editors: (2000)
Equilibrium Research, Clinical Equibrimetry and Modern Treatment.
Elsevier Science Publishers, Amsterdam, Lausanne, New York, Oxford, Shannon, Singapore, Tokyo
- Claussen, C.-F., Claussen, E.: (2000)
Cráneo-córpo-grafía (CCG) - 30 years of equilibrimetric measurements of spatial head, neck and trunk movements.
Excerpta Medica, International Congress Series, 1201, Elsevier Publishers, Amsterdam, Lausanne, New York, Oxford, Shannon, Tokyo, pg. 245-260
- Claussen, C.F.: (2000)
Development of clinical neurootological network diagnostics during the last three decades.
International Tinnitus Journal, 6, 77 - 86
- Claussen, C.F.: (2001)
Neck Flexion, Extension, and Rotation Test (Nefert).
International Tinnitus J., 7, 84 - 96
- Claussen C-F, Haralanov S, Haralanova E(2002)
Computerized Ultrasound Cráneo-Córpo-Gráfía (Comp-USCCG) for Equibrimetric Measurements in Patients with Movement Disorders
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN [Internet], Buenos Aires
Claussen, C.F./Bad Kissingen 2002
Human Space Trail (HUSPATRAC).
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice ASN (Internet), Buenos Aires
Claussen E., Volle E., Montazem A., Claussen C.-F. (1998).
Interdisciplinary clinical vertigo studies in whiplash lesions to the ligamenta alaria by means of dynamic MRI-findings in combination with ultrasound cráneo-córpo-gráfía (USCCG)
Proc. Barany Soc. 20 Excerpta Medica 1201,451, 2000

Bibliografia

- Claussen C.F., (2003)
"HUSPATRAC - A method of measuring and visualizing human space trails of movements and accelerations of head, neck and body."
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN [Internet], Buenos Aires
Claussen C.-F. (2004)
The standing test results displayed by means of the differential HUSPATRAC®-charts.
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN [Internet], Buenos Aires
Claussen C.-F., Gonschorek A., Gerdes-Götz T., Haid G., Henneken M. (2004)
Objectively and quantitatively testing workmen under the danger of falling hazards for disequilibrium by means of standing and stepping tests.
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN [Internet], Buenos Aires
C.F. Claussen, Bad Kissingen, Germany & B. Franz, Wantlira, Australia (2006):
CONTEMPORARY & PRACTICAL NEUROOTOLOGY
Solvay Pharma, ISBN - 0 - 3- 00 -016398 - 0, 450 pg
Conn H.F.: (1982)
Current Therapy. - Contribution by C.F.Claussen
Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, Tokio
Constantinescu L, Schneider D, Claussen CF, Kolchev Chr. (1995)
Our first findings about the late acoustical evoked potentials, with full cortical response representation.
Excerpta Medica, International Congress Series, 1087, Elsevier Publishers, Amsterdam, Lausanne, New York, Oxford, Shannon, Tokyo, 395-398.,
Contarino D., Bertora G., Bergmann J. „About Balance on Platform: Mathematical Modeling for Clinical Evaluation“ Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN – Proceedings of the XXIX Congress of the NES. Bad Kissingen, Germany. 2002. ISSN 1612-3352. <http://www.neurootology.org>
Contarino D., Bertora G., Bergmann J. :“Balance Platform: Mathematical Modeling for Clinical Evaluation“ – International Tinnitus Journal, Vol.9, No. 1,23-25 (2003)
Contarino D., Bertora G., Bergmann J. Bipedestration Studied by Posturography – Archives of Sensology and Neurootology in Science and Practice-ASNXXXIII Congress of the NES – Bad Kissingen – Germany - Page 2 March 2006 – ISSN 1612-3352. <http://www.neurootology.org>
Cooksey FS. (1946)
Rehabilitation in vestibular injuries.
Proc Roy Soc Med.;39:273-8
Corti, Alfonso Marchese de (1851):
Recherches sur l'organe de l'ouïe des mammifères . Z.wiss..Zool. 3,106
Cottugnos, Domenico : (1775)
De aquaeductibus auris humanae internae. Anatomica Dissertatio. Napoli
Dannert, G.: (2001)
Schadensersatzforderungen nach unfallbedingter Verletzung der Halswirbelsäule (HWS).
Zeitschrift für Schadensrecht (zfs) 2 - 8 und 50 - 56
Dertinger H, Sontag W. Electromagnetic fields (EMF): mode of action.
In: Biologic Effects of Light 1998 (Eds: M. F. Holick and E. G. Jung).
Kluwer Academic Publishers (Boston/London/Dordrecht). 1999; p. 281-286.
Dertinger H, Weibezahn KF. Behandlung der Schuppenflechte mit Interferenzstrom. Elektromagnetische Therapie auf neuen Wegen. Akt Dermatol. 28 (2002) 165-169.
De Sa, J. V.: (1978)
The links between otological and neurootological diseases.
Proc.NES, (Vol.VI,2)pp.607 - 619
De Sa Souza, S. G.: (1983)
Objective and Quantitative Optokinetic Screening Tests.
Proc.NES, (Vol.IX)pp.248-252.
De Sa Souza S., Claussen C.-F. (1997)
Modern concepts of Neurootology.
Prajakta arts, Bombay, India
Decher H. . (1979)
Schwindel bei Halswirbelsäulenerkrankungen
Proc. NES, 6, 285 – 291
Deeg, P., Claussen, C.F.: (1983)
Schwindel und Nausea: Alarmzeichen gefährlicher Herz-Kreislauf-Erkrankungen.
Deutsch.Arzteblatt,80, 41-44
Dehler R., Dehler F., Claussen C.-F., Schneider D., Just E. (2000)
Competitive-Kinesthetic Interaction Therapy
International Tinnitus Journal, Vol. 6, No. 1, 29-36
Dehnhardt, H.G.: (1975)
Das Symptom Schwindel bei inneren Erkrankungen.
Vertigo in internal medical disorders.
Verhdlg.d.GNA, Bd. I, 363-374. Edition medicin & pharmacie, Langen
Dejonckere, P. H.: (1988)
Correlation between vestibular and cochlear recruitment.
Proc. NES, (Vol. XVI)pp.115-118
Delucchi, E.: (1987)
An Anatomical Doubt Concerning Hypoacusia Due to Vertebrobasilar Insufficiency by Injury of the Neck.
Proc.NES, (Vol.XV,1)pp.104-107
Delucchi, E.: (1987)
Delayed Unbalance and Neurosensorial Hypoacusia by Trauma in the Neck.
Proc.NES, (Vol.XV,1)pp.107-108

- DeSa, J.V.: (1978)
The links between otological and neurootological diseases.
Verhdlg.d.GNA, Bd. VI, 2, 607-619. Edition medicin & pharmacie, Hamburg..
- DeSa, J. V.: (1981)
Craniorcography in railway employees.
Proc. NES, (Vol.VIII)pp. 323-325
- Dix MR, Hallpike CS. (1952)
Pathology, symptomatology and diagnosis of certain disorders of the vestibular system.
Proc Roy Soc Med.;45:341-54
- Dohlmann, G.: (1925)
Physikalische und Physiologische Studien zur Theorie des kalorischen Nystagmus. Acta Otolaryng. (Stockh.), 5, 1-196
- Duffy, F.H. (1986) Topographic Mapping of Brain Electrical Activity.
Butterworths Publishers, Boston, London, Durban, Singapore, Sydney, Toronto, Wellington,.
- Elidan J., Langhofer L.; Honrubia V.: (1987)
Recording of short-latency vestibular evoked potentials induced by acceleration impulses in experimental animals: current status of the method and its applications.
Electroencephal. clin. Neurophysiol.,68 (1) 58-69
- Epley JM. (1992)
The canalith repositioning manoeuvre: For treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head and Neck Surg 112: 399-404
- Estelrich, P.R.: (1975)
Über die praktische Durchführung der Vestibularisprüfung mittels Wasser oder Gas.
On practical execution of vestibularis test with water or gas.
Proc.NES, (Vol. I)pp. 234 - 251
- Ewald, J.R.: (1892)
Physiologische Untersuchungen am Endorgan des Nervus Oktavus.
Bergmann, Wiesbaden
- Fernandes J.C.R., A.C. Cedin, V.H. Guimaraes(1990)
Late electronystagmographic findings in patients with head trauma
Proc. NES 17, Excerpta Medica 929, 197-200, 1991
- Fitzgerald, G., Hallpike, C.S.: (1942)
Studies in Human Vestibular Function:
1. Observation on the Directional Preponderance of Caloric Nystagmus Resulting from Cerebral Lesions.
Brain 65, 115-137,.
- Flourens, Marie Jean Pierre: (1824)
Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions de systèmes nerveux dans les anneaux vertébrales. Paris
Fort, E., Fort, J.: (1976)
Hallazgos otoneurológicos en fracturas de base de craneo.
Proc.NES, (Vol. V)pp.93 - 106
- Franz B, Altidis P, Altidis B. (1999)
Stress Electrocochleography.
Int Tinnitus J 5, 2: 113-120
- Franz B. (2001)
Early vestibular evoked potentials in humans.
28th Meeting of the Neurootological and Equilibriometric Society, Alghero (Italy),
- Frick GS; Strashun A, Aronson F, Kappes R and Shulman A: (1993)
The Scintigraphic Appearance at Pathophysiologic Loci in Central Type Tinnitus: An Tc99m - HMPAO Study. Abstract JNM (Suppl) p,210
- Fukuda, T.: (1959).
"The stepping test: two phases of the labyrinthine reflex".
Acta Otolaryngol. (Stockh.), 50: 95-108
- Gabersek, V. (1975)
Evolution des reponses electronystagmographiques après arteriographie
Proc. NES, 4, 147 – 170
- Gagey, P. M.; Bizzo, C.; Debruille, O. (1988)
Are Fukuda's test parameters valid ?
Proc.NES, (Vol.XI)pp. 99-110
- Galvagni, J. and Claussen, C. F.: (1983)
Die Computergestützte Augenbewegungsanalyse bei Bildbetrachtung.
Proc.NES, (Vol.X)pp. 367-401
- Ganancia, Malavasi M., Mangabeira Albemaz, P.: (1976)
Valor topodiagnostico dos achados electronistagmográficos nas síndromes vestibulares.
Proc.NES, (Vol. V)pp.177 - 195
- Ganancia, Malavasi M., Mangabeira Albemaz, L, Coser, P.L.: (1978)
Investigations on the static equilibrium.
Verhdlg.d.GNA, Bd. VI, 1, 253-260. Edition medicin & pharmacie, Hamburg..
- Ganancia, M.M., Mangabeira-Albemaz, P.L., Caovilla, H.H., Ito, Y.I., Acatauauss Nunes, C.T. and Ganancia, F.F.: (1986)
Vestibular clinical evaluation in normals. Comparative study between electronystagmography and vectornystagmography findings.
Proc.NES, (Vol.XIV)pp.305-311
- Ganancia, M.M., Mangabeira- Albemaz, P.L., and Caovilla, H.H.: (1988)
Clonazepam in the treatment of labyrinthine diseases caused by metabolic disorders.
Proc.NES, (Vol. XVI)pp. 549-552
- Gay J.R, Abott KH, .1953. Common whiplash injury to the neck JAMA, 152: 1698-704.

Bibliografía

- Georgopoulos G., S. Kastanakis, J. Petmezakis, P. Askitis, (1988)
Sudden transient sensorineural deafness: sign of coronary insufficiency
Proc. NES 15 Excerpta Medica 791, 265 – 268
- Ghosh, P., Sarma, A., Kacker, S., Tandon, P.: (1976)
Serial thermal vestibulometry and vestibular recruitment.
Verhdlg.d.GNA, Bd. V, 119-134. Edition medicin & pharmacie, Hamburg und Neu-Isenburg,.
- Glück, W., Claussen, C.F., Kempf, H., Breyer, A.: (1981)
Cranio-Corpo-Graphische Untersuchungen des Kopf-Körper-Gleichgewichts bei Hochleitungsmonitoren.
Verhdlg.GNA, Bd. VIII, 265-284
- Goldstein B, Shulman A: (1987)
Tinnitus – Hyperacusis and the loudness discomfort test: A preliminary report. The International Tinnitus Journal, vol. 2,1:83-89, 1996.
- France, NHTSA, USA, 1991Mach, E.: Erkenntnis und Irrtum , 1905
und Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1928
Proc.NES, (Vol.XV,1)pp.112-115.
- Goldstein B, Shulman A: (1987) Tinnitus – Hyperacusis and the loudness discomfort test: A preliminary report. The International Tinnitus Journal, vol. 2,1:83-89, 1996.
- Goldstein B, Shulman A: (1996)Tinnitus Masking – A longitudinal study – 1987-1994. In, GE Reich and JA Vernon (eds.)
Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar 1995. Portland, OR: American Tinnitus Association. Pp 315-321,.
- Goldstein BA, Shulman A, Lenhardt ML, Richards, DG, et al. (2001) Long-term inhibition of tinnitus by UltraQuiet therapy: Preliminary report.
International Tinnitus Journal vol. 7,2, 122-127,
Graybiel A , (1968)
- Thomopson AB, Freglz AR, Colchour JK Hicks EL:
Transfer of habituation of motion sickness on change in body position between vertical and horizontal in a rotating environment.
Pensacola.Flo.: Naval Aerospace Medical Inst. 2 Feb
Graybiel A : (1968)
- Vestibular mechanism in human behavior.
Ann.Otol.(St.Louis) 77. 772-786
- Greiner, G., Conraux, C., Collard, M., Max, J., Causse, J.: (1978)
Valor diagnóstico de la culumetría en los síndromes vertiginosos.
Diagnostic value of cumulometry in vertiginous syndromes.
Proc.NES, (Vol.VI,1)pp. 495-505.
- Grüsser, O.-J., Pause, M., Schreiter, U.: (1983)
A new vestibular area in the primate cortex. Soc. Neurosci. Abstr. 9: 749, .
GRÜSSER, O.-J., PAUSE, M., SCHREITER, U.: A new vestibular area in the primate cortex.Soc. Neurosci. Abstr. 9: 749, 1983.
GRÜSSER, O.-J., PAUSE, M., SCHREITER, U. Localization and responses of neurones in the parieto-insular vestibular cortex of awake monkeys (Macaca fascicularis). J. Physiol. (Lond.)430: 537-557, 1990.
GRÜSSER, O.-J., KLEINE, J. F.: The effect of binaural galvanic stimulation in man. Soc.Neurosci. Abstr. 21: 135, 1995.
- Hahn, A.;Claussen, C.F.;D.Schneider; Fraaß, U.E.: (1991)
Visually Evoked Potentials and their Evaluation in Brain Electrical Activity Mapping (BEAM).
Aus:C.T.Haid - Vestibular Diagnosis and Neuro-Otosurgical Management of the Skull Base. Demeter Verlag, Gräfelfing, pg. 158 - 159
- Haid, T.: (1979)
Der Wert der Lageprüfung und Meatografie bei Tumoren des inneren Gehörganges.
Verhdlg.d.GNA, Bd. VII, 123-136. Verlag de Gruyter, Berlin,.
- Haid, T. und Gavalas, G.: (1981)
Untersuchung des Lagewechseltestes mit Hilfe der Elektronystagografie und der Frenzelbrille.
Proc. NES, (Vol.VIII)pp.305-312.
Haid,T. and Wigand, M.E.: (1986)
Vestibular nerve section versus neurolysis of the eighth cranial nerve in Meniere's disease.
Proc.NES, (Vol.XIV)pp.467-472
- Hakim, P.P.: (1983)
Clincial Aspects of Vertigo and its Aetiology.
Verhdlg.d.GNA, Bd. IX, 207-210. Edition medicin & pharmacie, Hamburg und Neu-Isenburg
- Hallpike, C.S.: (1956)
The Caloric Tests.
J. Laryng. (London) 70, 15,.
- Hansson, G.-A., Henriksson, N.G., Pyykkö, I., Schalen, L., Wennmo, C. and Magnusson, M.: (1983)
Computer analysis of nystagmus--An algorithm for basic analysis.
Proc.NES, (Vol.X)pp.249-255
- Haralanov, H., Saachnska, T., Haralanov, S., Popova, N.: (1986)
Vegetative dysfunction vertigo and orthostatic collapse in sea sickness.
Proc.NES, (Vol.XIV)pp.207-213
- Haralanov S, Claussen CF, Tanchev O, Shkodrova D. (2002)
Psychiatric aspects of tinnitus
Neurootology Newsletter vol.6, No.1.; 109-113
- Haralanov, S., Claussen, C.-F., Shkodrova, D., Haralanov, L., Schneider, D., Carvalho, C.: (1995)
Cranio-corporo-graphy in schizophrenic patients.
Excerpta Medica, International Congress Series, 1087, Elsevier Publishers, Amsterdam, Lausanne, New York, Oxford, Shannon, Tokyo, , pg. 325-328
- Hart C.W. (1983)
ENG test data acquisition and reduction
Proc. NES, 10, 195 – 201

- Hart, C.W., Geltman, C.,Schupbach, J.: (1986)
Drop Attacks.
Proc.NES, (Vol.XIV)pp.55-60
- Heid Lórant, Nagy Elemér, Bencze Gabor, Claussen Claus-Frenz, Benczik Beata(2004)
Stato-acoustic complaints and neurootological findings in patients suffering from rhino-fronto-basal fractures.
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice – ASN [Internet], Buenos Aires
- Henriksson, N.G.: (1956)
Speed of Slow Component and Duration of Caloric Nystagmus.
Acta Otolaryng. (Stockh.), Suppl. 125..
- Henriksson, N.G., Jahneke, J.B., Claussen, C.-F.: (1969)
Vestibular Disease and Electronystagmography.
Press Company, Studentlitteratur, Lund/Schweden..
- Henriksson, N.G., Claussen, C.F., Tibbling, L.: (1970)
Three models for teaching otoneurology.
Acta Oto-laryng. (Stockh.),68,
- Henriksson, N.G., Claussen, C.F.: (1970)
Leitsymptom: Schwindel.
Münch.Med.Wschr. ,112, 1995-2000,
- Henriksson,NG, Rubin W, Janeke J, Claussen CF : (1970)
A synopsis of the vestibular system.
Sandoz-Monographie, Lund,Schweden
- Henriksson, N.G.: (1975)
Über die Verzeichnung des Nystagmussignals durch den Einfluß elektrischer Zeitkonstanten. On the deformation of the nystagmus signal by the influence of electrical time constants.
Verhdlg.d.GNA, Bd. I, 149-159. Edition medicin & pharmacie, Langen.,
- Henriksson, N.G., Hansson, G.A., Pyykkö, L., Wennmo, C., Schalén, L., Dahlen, A.L. and Magnusson, M.: (1983)
Computer Display of Intrabeat Nystagmus Relations.
Proc. NES, (Vol.X)pp. 86-90
- Henriksson, N.G.: (1988)
Being vertiginous yourself.
Proc.NES, (Vol. XVI)pp.9-13.
- Herráiz C., G. Plaza, J. M. Aparicio- Fisiopatología y tratamiento de la hiperacusia. Acta Otorrinolaringol Esp 2006; 57: 373-377
- HERRAÍZ C. . J. HERNÁNDEZ CALVÍN , G. PLAZA , M. C. TAPIA , G. DE LOS SANTOS : EVALUACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN PACIENTES CON ACÚFENOS- Acta Otorrinolaringol Esp 2001; 52: 534-538
- Herrschaft H.: (1973)
Regional Cerebral Bloodflow Changes Affected by Vaso-active Substances.
Aus: J.S. Meyer, H. Lechner, H. Reivich, O. Eichhorn:
Cerebral Vascular Diseases, Pg. 101-114, Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- Hinchcliffe R: (1968)
Nystagmus rate as an index of caloric test response.
Acta oto-laryng.(Stockholm) 65: 311-315
- Hitrov NA und Portnov VV MAGCELL ARTHRO in der Behandlung von Arthrose im Kniegelenk. Die Naturheilkunde 3/2008, 25-27.
- Hofferbert, B.: (1983)
Evoked potentials to rotatory stimulation-Preliminary results.
Proc.NES, (Vol.X)pp. 310-313.
- Hofferberth B., M. Dessauer(1988)
Vertebrobasilar insufficiency: a disease of old age
Proc. NES, 12/13, 59 – 63,
- Hofferberth, G.: (1978)
Die simultane Ableitung von ENG und EMG zur Prüfung der vestibulo-spinalen Reflexe.
Simultaneous ENG and EMG for testing vestibulo- spinal reflexes.
Proc.NES, (Vol.VI,1)pp. 213-219.
- Honrubia, V., Downey, W.L., Mitchell, D.P., Ward, P.H.: (1968)
Experimental studies on the optokinetic nystagmus: II. Normal humans.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 65: 441-448
- Hood JD: (1983)
Vestibular and optokinetic evoked potentials.
Acta Otolaryngol.(Stockh),95 (5-6) 589-93,1983
- Hortmann, G.: (1975)
Über technische Besonderheiten gebräuchlicher Electronystagmografiegeräte.
On technical details of generally used electronystagmographs.
Proc.NES, (Vol. I)pp.120 - 134.
- Hortmann, G., Zeisberg, B.: (1981)
Über die Notwendigkeit der Standardisierung von ENG-Verstärkern.
Verhdlg.d.GNA, Bd. VIII, 53-60. Edition medicin & pharmacie, Hamburg und Neu-Isenburg.,
- House JW. (1984)
Effects electrical stimulation on tinnitus.
Second International Tinnitus Seminar. 3 Laryngol Otol (suppl) 9: 139- 40
- Jastreboff, Shulman A: (1985)External electrical stimulation-tinnitus control.
Am. J. Otol., 6:110-115.,
- Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neu-rophysiological model for tinnitus: clinical implications. Br J Audiol, 27:7-17.
- Jastreboff PJ. (1990). Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. Neurosci Res, 8:221-254.

Bibliografía

- Kacker, S.K.: (1983)
Optokinetic Nystagmus in Spinocerebellar Degeneration.
Verhdlg.d.GNA, Bd. IX, 109-122. Edition medicin & pharmacie, Hamburg und Neu-Isenburg
- Kamei T(2004)
Delayed Endolymphatic Hydrops as a Clinical Entity
International Tinnitus Journal, Vol. 10, No2, 137-143
- Kant R, Smith-Seemiller L, Isaac G, Duffy J. (1997) Tc-HMPAO SPECT in persistent post-concussion syndrome after mild head injury: comparison with MRI/CT. Brain Inj 11:115-124.
- Kazmierczak H., Doroszewska G. (2001)
Metabolic disorders in vertigo, tinnitus, and hearing loss
The International Tinnitus Journal Vol. 7, Num. 1, 54-58
- Kehaiov, A.N.: (1975)
Über einige Besonderheiten des Schwindelgefühls.
Some peculiarities of the symptom "Vertigo".
Proc.NES, (Vol.IV)pp. 439-449.
- Kehaiov, N., A.: (1980)
Raum, Zeit, Bewegung, Vestibular-, Seh-, und Gehör-Wahrnehmungen.
Proc. NES, (Vol.VII)pp.481-520.
- Kersebaum M., Reuss-Borst M., Claussen C.-F(2004) Audiometric findings in tinnitus patients with normal hearing thresholds (before and after clinical rehabilitation therapy).
Published on the Archives for Sensology and Neurotology in Science and Practice ASN (Internet),
Kersebaum,M., Kersebaum,C., Claussen,C.F(2002) Die Differenzierung zwischen endogenem und exogenem Tinnitus. About the differentiation between endogenous and exogenous tinnitus Published on the Archives for Sensology and Neurotology in Science and Practice ASN (Internet),
- Kirtane, M.V., Tonsekar, K.S.: (1979)
Voluntary nystagmus.
Verhdlg.d.GNA, Bd. VII, 333-346. Verlag de Gruyter, Berlin,.
- Kirtane, M., Tonsekar, K. S.: (1980)
Voluntary Nystagmus.
Proc. NES, (Vol.VII)pp. 333-346
- Kirtane, M. V., Medikeri, S. B., Merchant, S. N., Kelkar, D.: (1988)
Cranio-corpora-graphy - a modified technique.
Proc. NES, (Vol. XII/XIII)pp. 149-158
- Knedlitschek G, Noszvai-Nagy M, Meyer-Waarden H, Schimmelpfeng J, Weibezahn KF, Dertinger H. Cyclic AMP response in cells exposed to electric fields of different frequencies and intensities. Radiat Environ Biophys. 33 (1994) 141-147.
- Kolchev, C., Michailova, O.: (1986)
Audio-encephalographic and EEG syndromes in children with congenital angiocardioopathies.
Proc.NES, (Vol.XIV)pp.175-180
- Kolchev, Chr., D. Schneider, C.-F. Claussen, M.S.Rohatgi. (1991).
"Vestibular Evoked Response in Humans."
Proc. of the 18th Scientific Meeting of NES, Budapest, April 4-7, 1991; Eds. C.-F.Claussen, M.V.Kirtane, D. Schneider, Werner Rudat & Co Nachf., Hamburg, 1992, vol. XIX, pp. 91-94
- Korn, Akira; Golan, Haiml; Melamed, Israel; Pascual-Marqui, RobertoΩ; Friedman, Alon: Focal Cortical Dysfunction and Blood-Brain Barrier Disruption in Patients With Postconcussion Syndrome. Journal of Clinical Neurophysiology:Volume 22 – January/February 2005, pp 1-9
- Kraft, J.R. (1992),
Hyperinsulinaemia, a defined marker of in situ NIDDM and associated metabolic disorders: a review of 15,000 + glucose/insulin tolerance examinations
Proc. NES 19 Vol. 20, 569-576, 1994
- Krejova H., Cerny R., Jerabek J., Tomas J., Hoskovec P., (1991),
Etiopathogenesis and clinical pattern of vascular vertigo in neurologic and ENT practice
Proc. NES 18 Vol. 19, 353-356, 1992
- Kruglikov IL, Dertinger H Stochastic resonance as a possible mechanism of amplification of weak electric signals in living cells. Bioelectromagnetics 15 (1994) 539-547.
- Lancha De Lara, J.: (1978)
Relacion entre las alteraciones cervico-espinales.
The relations between cervico-spinal disorders and hearing deficiencies.
Proc.NES, (Vol.VI,2)pp.517 - 527.
- Lang, J.: (1975)
Anatomische Grundlagen des vestibulären Gleichgewichts.
Basic anatomy of vestibular equilibrium.
Proc.NES, (Vol. I)pp.17 - 50.
- Lang, R.: (1978)
Vestibular distress after middle ear surgery.
Proc.NES, (Vol.VI,2)pp.673 - 685.
- Langguth B, Hajak G, Kleinjung T., Cacace A., Moeller A.: Tinnitus Pathophysiology and Treatment. Progress in Brain Reserch – Volume 166 – Elsevier, 2007
- Larsby, B.; Ödkvist, L. M.; Hydén, D.; Eriksson, B.; Tham, R. and Liedgren, S. R. C.: (1981)
Optokinetic disturbances caused by styrene.
Proc. NES, (Vol.VIII)pp. 433-441.
- Ledin, T., Tropp, H., Odenrick, P., and Ödkvist, L.M.: (1986)
Postural sway and corrections.
Proc.NES, (Vol.XIV)pp.371-376.
- Leidler, R.: (1924)
Der Schwindel. aus: Alexander,G., O.Marburg, H.Brunner: Handbuch der Neurologie des Ohres.Bd. I, pg. 553 - 588, Urban & Schwarzenberg, Berlin, Wien,

- Lenarz T., (1988).
Tinnitus and hearingloss related to diabetes mellitus an hyperuricaemia
Proc. NES 15 Excerpta Medica 791, 375 – 378, 1988
- LOBEL E., KLEINE J., LE BIHAN D., LEROY-WILLING A., BERTHOZ A. : Functional MRI of Galvanic Vestibular Stimulation J Neurophysiol 80: 2699-2709, 1998
- Mach, E.: (1875)
Grundlinien von der Lehre der Bewegungsempfindungen. Engelmann, Leipzig
- Magnusson, M., Pyykkö, I., Norring, B.: (1986)
The relationship of optokinetic nystagmus to pursuit eye movements, vestibular nystagmus and saccades in human.
Acta otolaryngol. (Stockh.) 101: 361-370
- Mangabeira-Albernaz, P.L., Gananca, M. M.: (1975)
Experimental study of the association of pyridine 3 - carboxylic acid and I - hexyl - 3,7 - dimethyl - 2,6 dioxypurine in the treatment of vascular labyrinthine disorders.
Untersuchung über die Behandlung vaskulärer Labyrinthstörungen mittels eines Kombinationspräparates aus Pyridin-3-Karbonsäure und Pentifyllin.
Proc.NES, (Vol.IV)pp. 233 - 238.
- Mangabeira Albernaz, P L.: (1987)
Dysequilibrium and Medicine.
Proc.NES, (Vol.XV,2)pp. 223-225
- Marco, J. : (1976)
Aportacion de la electrococleografía al estudio fisiopatológico y topográfico de las hipoacusias.
Proc.NES, (Vol. V)pp.197 - 223
- Marcondes, L. G.; Claussen, C. F.; Schneider. D.; Marcondes. C.V.: (1987)
Computer Cataloging Craniocoropography Pictures for a Detailed Data Bank Analysis of Gait and Standing Patterns.
Proc.NES, (Vol.XV,2)pp.185-186.
- Marelli, E.: (1983)
Comparison between caloric stimulation and cephalic rotation in patients with different states of wakefulness.
Proc.NES, (Vol.X)pp. 408-416.
- Markov MS Magnetic Field Therapy. Electromagnetic Biology and Medicine 26 (2007) 1-23.
- Martinho Pimenta AJ, Castelo Branco MS, Castelo Branco NA(1999).
Neurological aspects of vibroacoustic disease.
Aviat Space Environ Med. Mar;70(3 Pt 2):A91-5
- McGill, T.J., Schuhknecht, H.F.: (1976)
Human cochlear changes in noise induced hearing loss. Laryngoscope, 86, 1293-1302..
- Ménière, P.: (1861)
Mémoire sur les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestions cérébrale apoplectiforme.
Gazette Médicale , Paris, 16, 597 - 601,
- Mikus EWJ, Henke R, Dertinger H, Tietz UJ Morbus Sudeck: Therapieerfolge mit frequenzmodulierten Mikroströmen niedriger Intensität. Chirurgische Allgemeine 6/2005, 68-75.
- Miranda PC, Lomarev M, Hallett M. (2006 Jul) Modeling the current distribution during transcranial direct current stimulation. Clin Neurophysiol.:117(7):1623-9.
- Mizukoshi K., Y. Watanabe, H. Shojaku, S. Aso(1995).
Vertigo after head and inner ear injuries – with special reference to neurotological findings –
Proc. NES 22 Excerpta Medica 1087, 91-94, 1995
- Möller, C., Davenport, S., Kimberling, W., Odkvist, L.M., White,W. and Biscione-Halterman, K.: (1988)
Usher's syndrome.
Proc.NES, (Vol. XVI)pp. 319-326
- Montandon P, Guillemin P Häusler R. (1988)
Prevention of vertigo in Ménière's syndrome by means of transtympanic ventilation tubes. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 50: 377-381.
- Montazem,A.: (1999)
Auswirkung eines Schleudertraumas auf die oberen Halswirbel einhergehend mit Instabilität am craniocervikalen Übergang und deren Folgen sowie Behandlungsmöglichkeiten. LVA Württemberg, Schriftenreihe zur Sozialversicherung, Band 18, 38 - 43.
- Morales-Garcia, C. Rios, E. Hoppe, O. Fantuzzi, H.: (1987)
Neuro-Otological Findings in Cerebellar Tumors.
Proc.NES, (Vol.XV,1)pp.99-100
- Müller-Kortkamp, M.: (1975)
Eine vergleichende klinische Patientenuntersuchung mittels Augenbeobachtung durch die Frenzelbrille und mittels Elektronystagmographie.
A comparative clinical study by means of nystagmus observation through Frenzel's glasses and by means of electronystagmography.
Proc.NES, (Vol. I)pp. 160 - 178.
- Müller-Kortkamp C.-F., Claussen C.-F. Müller-Kortkamp M. (2004)
Wuerzburg, Bad Kissingen und Soltau, Germany - Neurootological findings in 144 cases suffering from a cervico-encephalic syndrome.
- ASN (Internet), Buenos Aires,
Nagy, E., Köves P., Bodo, GY., (1992)
Diagnosical and theapeutical problems of an old-standing cerebral lesion and recently occurred vertiginous attacks
Proc. NES, 18 , Vol. 19, 41 – 45,
Nagy E., E. Pongracz(1997)
Complex therapy of neck-related tinnitus, hypacusia, and vertigo
The International Tinnitus Journal vol. 3, Num. 2, 141-145,
Nagy, E., Claussen, C.F. Heid, L., Bencze, G. (2002)
About typical USCCG-patterns of peripheral vestibular disturbances
ASN (Internet), Buenos Aires

Bibliografía

- Nagy E., Claussen C.F., Bencze G., Heid L., Kersebaum M.: (2003)
Depressive disorders in relation to neurootological complaints like vertigo, dizziness, hearing loss and tinnitus.
Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice ASN (Internet), Buenos Aires,
No. L. de: (1928)
- Die Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln nach einseitiger Labyrinthexstirpation.
Urban & Schwarzenberg, Berlin, Wien
- Norré, E., Stevens, A.: (1978)
Diagnostic value of the neck-torsion-nystagmus.
Proc.NES, (Vol.VI,1)pp. 419-432
- Norré, M.E. (1987)
Rationale of rehabilitation treatment for vertigo.
Am. J. Otolaryngol. 8: (31-35)
- Norré, M. E.: (1988)
Treatment by exercises: Stimulating the adaptability of the mechanisms of balance.
Proc.NES, (Vol.XI)pp. 201-204.
- Novotny, M.: (1988)
The age and psychic factors in Morbus Ménière.
Proc. NES, (Vol. XII/XIII)pp. 79-82
- Novotny M, Kostrica R, Hahn A(2002)
Diagnosis and therapy in peripheral vertigo
Neurootology Newsletter vol.6, No.1.; 92-93
- Ödkvist L.M., L. Malmberg, C. Möller(1988)
Age-related vertigo and balance disorders according to multiquestionnaire
Proc. NES 15 Excerpta Medica 791, 423 – 427.
- Ödkvist, L.M., Malmberg, L. and Möller, C.: (1988)
Age-related vertigo and balance disorders according to a multiquestionnaire.
Proc.NES, (Vol. XVI)pp. 423-427.
- Ohm, J. (1924)
Untersuchungen des Augenzitterns.
In: Alexander, Marburg: Handbuch der Neurologie des Ohres. III Bände. p: 1089-1117. Urban & Schwarzenberg, Berlin, Wien
- Olaizola, F.; Tapia, M.C.; y Guevara, M.: (1981)
El signo de la fistula en electronistagmografía.
Proc. NES, (Vol.VIII)pp. 83-98
- Olaizola, F.: (1983)
Respuesta vestibular a la enfermedad de Meniere y sus fases.
Vestibular response to meniere's disease and its phases.
Proc. NES, (Vol.X)pp.227-240
- Pascual-Marqui RD, Michel CM, Lehmann D: Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. International Journal of Psychophysiology. 18: 49-65, 1994.
- Pascual-Marqui RD, Michel CM, Lehmann D: Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. International Journal of Psychophysiology. 18: 49-65, 1994.
- Pastor-Bartual, J.: (1980)
Clinical forms of tobacco intoxication with vertigo.
Proc. NES, (Vol.VII)pp. 455-471
- Phillips C, Rugg MD, Friston KJ. Anatomically informed basis functions for eeg source localization: combining functional and anatomical constraints. NeuroImage 2002a, 16:678–695.
- Pilgramm M, Lenders H, Schumann K: (1986) A method for relieving tinnitus complaints in long-enlisted soldiers with multiple acoustic traumas—external electrostimulation. HNO Jul; 34(7):280-4
- Piras, A.G. and Martinez, P.M.: (1986)
Regarding the clinical treatment of the different vestibular disturbances.
Proc.NES, (Vol.XIV)pp.473-477
- Popivanova, C.: (1988)
Influence des effets proprioceptifs et visuels sur la fonction vestibulaire.
Proc.NES, (Vol.XI)pp. 291-300
- Pyykkö, I., Henriksson, N.G., Schalen, L., Wenmo, C., Novotny, M.: (1980)
Velocity of the saccades and of the fast phases of vestibular and optokinetic Nystagmus.
Proc. NES, (Vol.VII)pp. 75-92.
- Quesada Marin, P., Ortiz Rodriguez, F., Perello Scherdel, E.: (1978)
Decompresion del saco endolinfatico: tecnica y resultados.
Endolymphatic sac decompression: technique and results.
Proc.NES, (Vol.VI,2)pp.873 - 878.
- Reuss-Borst M., Claussen C.-F(2004)
Differentiation of neurootological rehab-patients with respect to their professional background. . Published on the Archives for Sensology and Neurootology in Science and Practice ASN (Internet), Buenos Aires,
- Ribari, O., Buki, B., Niebudek-Bogusz, E., Faludi, M. and Nador, J.: (1988)
Vertigo, nausea, tinnitus and hypoacusia in haemodialysed patients.
Proc.NES, (Vol. XVI)pp. 339-342.
- Rius, M.: (1975)
Über die galvanische Nystagmusprüfung.
On galvanic nystagmus stimulation.
Proc.NES, (Vol. I)pp.281 - 317.
- Romberg M.: (1848)
Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Springer-Verlag, Berlin,.

- Rubin, W.: (1975)
Klinische Informationen aus dem ENG. Clinical data obtained by the ENG. Verhdlg.d.GNA, Bd. I, 221-233. Edition medicin & pharmacie, Langen.,
- Rubin, W.: (1986)
MRI use in otolaryngology.
Proc.NES, (Vol.XIV)pp.517-519.
- Said J., A. Izita, A. Gonzalez, A. Meneses
Posttraumatic vertigo
Proc. NES 23 (1996), Excerpta Medica 1133, 411-418, 1996
- Sakata E., ItohA, Ohtsu K etal: Treatment of cochlear tinnitus. (1983)
Effectg of transtympanic infusion with dexamethasone fluid. Audiology (jpn)26:148-151
- Sakata, E., Ohtsu, K., Takahashi, K., Tsujimoto, I.: (1986)
The classification of optokinetic after-nystagmus (OKAN) and its topical-diagnostic significance in humans.
In: Proceedings of the XIIIth scientific meeting of the Neurootological and Equilibrium Society Reg.
Ed. Claussen, C.F., and Kirtane, M.V. Excerpta Medica, Amsterdam, New York, Oxford, 291-297
- Sakata, E., Murata, Y., Hiratuka, H., Kim, Y.: (1995)
Comparison between Frenzel-glasses, Infra-red CCD-camera and ENG in nystagmus detection rate.
Excerpta Medica, International Congress Series 1087: Vertigo, Nausea, Tinnitus and Hearing Loss in Central and Peripheral Vestibular Diseases. Elsevier Publishers, Amsterdam, Lausanne, New York, Oxford, Shannon, Tokyo, , pg. 119-122.
- Schaefer,W.D. and Claussen, C.-F.: (1988)
Neurootological findings in patients with ocular complaints.
Proc.NES, (Vol. XVI)pp. 439-442.
- Schimmelpfeng J, Dertinger H The action of 50 Hz magnetic and electric fields upon cell proliferation and cyclic AMP content of cultured mammalian cells.Bioelectrochem.Bioenergetics 30 (1993) 143-150.
- Schimmelpfeng J, Dertinger H Action of a 50 Hz magnetic field on proliferation of cells in culture.Bioelectromagnetics 18 (1997) 177-183.
- Schimmelpfeng J, Stein JC, Dertinger H Action of 50 Hz magnetic fields on cyclic AMP and intercellular communication in monolayers and spheroids of mammalian cells.Bioelectromagnetics 16 (1995) 381-386.
- Schneider D.;Claussen, C.F.;Hahn, A.;Fraas, U.E.: (1990)
Die Darstellung per- und postrotatorischer Vestibularreaktionen mittels des Brain Electrical Activity Mapping.
Arch.Ohr-,Nas- u.Kehlk.heilk.,Supplement II, 252 - 253
- Schneider D.; Claussen, C.F.;N.Patil; Büki, B. : (1991)
The lower body negative pressure chamber: Its use as a physiological model for lower brainstem ischemia.
Proc.14. World congr. of ORL, Kugler & Ghedini Publ., Amsterdam, Milano, New York, pg. 859 - 861.
- SchneiderD., Schneider L., Shulman A., Claussen C.-F., Just E., Koltchev C., Kersebaum M., Dehler R., Goldstein B., Claussen E.: (2000)
Gingko biloba (Rökan) Therapy in Tinnitus Patients and Measurable Interactions Between Tinnitus and Vestibular Disturbances.
International Tinnitus Journal, Vol. 6, No. 1, 56-62
- Schneider D., Claussen C.-F(2004)
Vestibular evoked potentials and their BEAMs related to neurootological patients with butterfly-patterns of desinhibitive nystagmus preponderance. .
ASN (Internet), Buenos Aires,
Schott,E. : (1922)
Über die Registrierung des Nystagmus und anderer Augenbewegungen vermittels des Saitengalvagnometers.
Dtsch.Arch.klin.med. 140, 79-90.,
Schuhknecht H.F.: (1974)
Pathology of the ear. Harvard University Press, Cambridge Massachusetts and London, England.
- Seabra, J. C. , (1998) -
The Medical Audiologic Evaluation of the Tinnitus Patient - Paper at 25th NES-Congress in Bad Kissingen, Germany
- Seabra, J.C. , A. Trancoso , (2000) -
Equilibrium Disturbances in a Population over 65 Years old – a Study of 100 Cases . - Paper at 27th NES-Congress in Bad Kissingen, Germany
- Seabra, J.C., Mexedo, A., Silva, H., Almeida Ribeiro, J. , (2002) - Vestibular recruitment and central vestibular pathologies . - Paper at 29th NES-Congress in Bad Kissingen, Germany
- Seabra J.C.R., Cabral A., Vieira S. , (2006) - Optokinetic stimulation and vestibular rehabilitation. - Paper at 33rd NES-Congress in Bad Kissingen, Germany
- Seabra, J., Cabral, A., Sousa-Veira, A. , (2008) - Vestibular rehabilitation in a Portuguese Hospital. - Paper at 35th NES-Congress in Bad Kissingen, Germany
- Semont A, Freyss G, Vitte E. (1988)
Curing the BPPV with a liberatory maneuver.
Adv Otorhinolaryngol.;42:290-3.
- Shapira Y, Setton D, Artru AA, Shohami E. (1993) Blood-brain barrier permeability, cerebral edema, and neurologic function after closed head injury in rats. Anesth Analg 77:141-8.
- Shulman A (1991)
Tinnitus, Diagnosis/Treatment
Lea & Febiger, Philadelphia, pp. 363, 533-537
- Shulman A, D Goldstein B.: (2000)
Intratympanic Drug Therapy with Steroids for Tinnitus Control: A Preliminary Report.
International Tinn Jrl 6:1,10-20
- Shulman A., Goldstein B.: (2002)
Quantitative Electroencephalography : Preliminary Report-Tinnitus
International Tinnitus Journal, Vol. 8, No. 2, 77-86
- Shulman A. (1995)A final common pathway for tinnitus – the medial temporal lobe system.International Tinnitus Journal 1:115-126.,
- Shulman A, Goldstein B. (1997)Medical Significance of Tinnitus. Int Tinnitus Jrl..3(1)45-50

Bibliografía

- Sieroń A, Cieślak G. (2003) Application of variable magnetic fields in medicine--15 years experience. *Wiad Lek.*;56(9-10):434-41
- Souza S.D., C. Claussen(1997)
Modern concepts of neurotology
Ed. S.D. Souza, C. Claussen, Mumbai, India,
Spiegel, E.A., I. Sommer: (1931)
Ophthalmo- und Otoneurologie.
Julius-Springer-Verlag, Wien und Berlin
Spiegel EA,Szekely EG, Moffet R : (1967)
Cortical responses to rotation. I. Responses record after cessation of rotation.
Acta. otolaryng.(Stockholm) 66:81-88
Spuler, H.: (1975)
Nystagmus in stereotaxic operations.
*Proc.NES, (Vol.IV)*pp. 305 - 310.
Sterkers, J.-M., Sterkers, O. and Viala, P.: (1986)
Acoustic neuroma and vertigo.
*Proc.NES, (Vol.XIV)*pp.421-423
SuarezZH, Arocena M, Suarez A, De Artagaveytia TA, Muse P, Gil J. (2003)
Changes in postural control parameters after vestibular rehabilitation in patients with central vestibular disorders.
Acta otolaryngol.;123(2):143-7
Takemori S, Muranushi Y, Suzuki J : (1970)
x-ray evidence of pathological changes in the cervical vertebrae and vertigo.
Otolaryngology(Tokyo) 42:13-17
Tanit Ganz Sánchez ,Gisele Munhóes dos Santos Ferrari . Adaptación de la Terapia de Reentrenamiento del Acúfeno (TRT) en la población brasileña- Publicado (on-line) 1 de Noviembre de 2003. <http://www.auditio.com/revista>
Tapia, M., Olaizola, F.: (1986)
Somatosensory Evoked Potentials and Auditory Evoked Potentials in patients with vertigo of vascular origin.
*Proc.NES, (Vol.XIV)*pp.193-198.
Tato, J. M., Piras, A. G.: (1975)
On ENG findings in peripheral vestibular disorders.
*Proc.NES, (Vol. I)*pp.333 - 349
Tato Juan M. ,padre, y Juan M. Tato ,hijo, (1975)
Terapia de las afecciones vestibulares perifericas
Proc. NES, 4, 181 – 189.
Teramoto, K., Sakata, E., Ohtsu, K. and Yamashita, H.: (1986)
New visual suppression test making use of rotatoric stimulation as a milder one.
*Proc.NES, (Vol.XIV)*pp.319-324
Thompson Valentín.E.: Tratado de Otorrinolaringología. Libería Ateneo.1984
Torok, N.: (1948)
Significance of the Frequency in Caloric Nystagmus.
Acta Otolaryng (Stockh.), 36, 38.,
Trancoso, A. , Claussen, C.F.: (1985)
Craneo-corpo-grafia, um exame objectivo dos problemas do equilibrio e sua aplicacao em medicina do trabalho.
Arquivos Portugueses de ORL, 4, 3/4, 83 - 92,
Trancoso, A.; Claussen, C.F.: (1986)
Analise da Coordenacao Nistagmica em E.N.G. Poligrfica (Multi-Canal).
Arquivos Portugueses de ORL,5, No.4, 39 - 44
Trinus, K.F. (1988)
Vestibular Evoked Potentials - a new method for study of the combined effects of environmental factors. *Recent Advances in Researches on the combined Effects of Environmental Factors.* Ed. Olavi Manninen. 143-157
Unterberger S.: (1938)
Neue registrierbare Vestibularis-Körperdreh-Reaktionen, erhalten durch Treten auf der Stelle. *Der Tretversuch.*
Arch.Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.Heilk., 140, 273-282.,
Updegraff, W.: (1988)
Abnormal glucose insulin ratios in the recognition of idiopathic vertigo.
*Proc. NES, (Vol. XII/XIII)*pp. 507-520
Vaz Gracia F., Goncalves M.M., Dias Ferreira A., Duarte S., Tavares J., Conceicao M., Tomas L.(2004) - 20 years of vertigo in Portuguese Health Care Unit. Prevalence of Meniere's Disease in Lisbon area. -Paper at 31st NES-Congress in Bad Kissingen, Germany
Vaz Garcia F., Tavares J., Fernandes A. A. - (2008)
Our Approach to Vertigo: E-Learning. - Paper at 35th NES-Congress in Bad Kissingen, Germany
VEIGA HELOISA, DESLANDES A., CAGY M., FISZMAN A., PIEDADE R., RIBEIRO P.:Neurocortical Electrical Activity Tomography in Chronic Schizophrenics. *Arq. Neuropsiquiatr*2003. 61 (3-B): 712-717
Wagner T, Fregni F, Eden U, Ramos-Estebanez C, Grodzinsky A, Zahn M, Pascual-Leone A. (2006) Transcranial magnetic stimulation and stroke: a computer-based human model study. *Neuroimage.* Apr 15;30(3):857-70.
Weiler E, Brill K (2004)Quantitative Electroencephalography patterns in patients suffering from tinnitus *International Tinnitus Journal*, Vol.10, No2, 127-131

Índice Alfabético

A			
Abducens	20, 21, 22, 24, 51	Anatomía funcional del sistema vestibular	1, 15, 19, 20
Aceleración angular	15, 64	Ángulo pontocerebeloso	31, 62, 64, 72, 123, 157, 158, 170
Acetilcolina	163, 165, 171	Antiagregantes plaquetarios	163
Acido valproico	163, 171	Aparato vestibular	5, 6, 15, 52, 57, 58, 67, 75, 83
Actividad estriatal	142	Aparatos de electronistagmografía	1, 46
Acufenometría	110	Archicerebelo	9, 62, 64, 86, 87
Acúfenos	3, 7, 11, 28, 37, 38, 39, 40, 41, 109, 110, 116, 118, 130, 131, 143, 147, 158, 161, 163, 171, 191	Área de culminación	59,68
Agudeza auditiva	101	Área enthorinal	157
ALEP	2, 116, 117, 171	Area sensitiva del lenguaje	34
Algiacusia	7, 103, 108, 109	Áreas de asociación	75, 118, 141
Amígdala	30, 151, 171	Áreas de Brodmann	140, 149, 152
Amplitud del nistagmo	59, 62, 63, 64	Arteria cerebelosa posterior inferior	64
Ampulopetales	51	Atlas de Talairach	134, 135, 136, 139, 140, 141, 150
Anamnesis	1, 5, 37, 38, 40, 41, 43, 147, 151, 153, 158, 171	Audiograma	102, 103, 108, 109
Anamnesis del mareo	37	Audiometría	1, 5, 12, 14, 101, 102, 103, 104, 110, 112, 114, 171
Anamnesis del tinnitus	1, 40, 41	Audiometría supraliminar	1, 103
Anamnesis estandarizada NODEC o NOASC	1, 37	Audiometría tonal	12, 102, 104, 112, 171
Anamnesis neurootológica	5, 37, 151	Audiometría tonal liminar	103
Anamnesis tipificada	37, 38, 147, 171	Audiómetro	101, 102, 104
Anatomía funcional del sistema auditivo	1, 30, 31, 33, 34, 35		
B			
BA	140, 141, 151, 157	BEAM	5, 125, 126, 127, 128, 129, 131, 132, 145, 151, 162, 171
BA 10	140	BEAM-P300	131, 132
BA 21	137, 140, 141	BEAM-VbEP	128, 129
BA 21 y 22	140, 141	Beta-histidina	163, 171
BA 22	137, 140, 141, 156, 157	Bipedestación	83, 91, 97, 99
BA 41 y 42	141	BPPV	170
BA 47	137, 140	Brain electrical activity mapping	125
Bancos de Datos	7, 38, 39, 61, 86, 136, 162	Brodmann	29, 30, 33, 75, 139, 140, 141, 149, 150, 152, 156

Indice Alfabético

Bandas electroencefalográficas	128	Bruits	12
Barrera hematoencefálica	157, 163	BSER	112, 114, 171
C			
Calórico monoaural	61	Colículo inferior	33, 34, 35, 112, 115, 139
Calorigrama	61	Colinérgicas	162
Calorización	49, 56, 57, 58, 61	Complacencia	105
Calorización monoaural	56	Complejo amigdalino	34, 35
Camilla cardánica	66, 67	Componente rápida del nistagmo	54, 55
Carbamazepina	163, 171	Componente lenta del nistagmo	54
CCG	84, 85, 86, 88, 89, 90, 95, 97, 148, 154, 158	Comprensión auditiva	101
CCG- HUSPATRAC	88, 91	Conducto auditivo interno	16, 30
CCG- NEFERT	91	Conducto coclear	19, 31
Cefaleas	37, 39, 42, 151, 154, 162, 157, 177	Conductos semicirculares	15, 16, 17, 18, 19, 22, 23, 49, 50, 58, 66, 67, 68, 69, 70, 86, 151, 169, 170
Células ciliadas externas	31, 36, 107, 108, 110	Conium	162, 171
Células ciliadas internas	33, 36	Contornos isoelectrónicos cerebrales	126
Células sensoriales	15, 17, 19, 31, 50, 52	Control cortico-estriado-tálamo-cortical	171
Centro de gravedad	10, 98	Coordinación del nistagmo	55, 63
Centros cerebelosos	26, 27	Corneopotencial	76
Centros medulares	25	Corriente endolinfática	49, 50, 51
Centros mesencefálicos	25	Corteza prefrontal	30, 141, 151, 171
Centros pontinos	22	Corteza auditiva	13, 33, 34, 35, 113, 118, 139, 140, 175
Centros supratentoriales	28	Corteza auditiva primaria	118
Centros vestibulares centrales	17, 19	Corteza cerebral	5, 10, 21, 30, 32, 33, 34, 35, 45, 52, 111, 116, 117, 118, 126, 131, 141, 144, 162, 171
Cerebelo	9, 19, 20, 21, 23, 24, 26, 27, 28, 52, 73, 83, 144, 151, 163, 171	Corteza cerebral auditiva	34
Cinetosis	162	Corteza prefrontal	35, 121
Cingulado anterior	30, 151	Craneocorpografía	46, 83, 84, 85, 86, 88, 91, 94, 148, 158
Cintilla longitudinal media	21, 22, 23, 24, 25, 28, 45, 51, 86, 87	Craneocorógrafa	84, 88
Cirugía	127, 161, 170	Cuerpo geniculado medial	171
Citicolina	163	Cuerpo geniculado lateral	75, 76, 118
Clasificación de las hipoacusias	11	Cuerpo restiforme	36, 52
Clasificación de los tinnitus	12	Cuerpo trapezoide	33, 34, 112, 198

Clobazán	171	Cúpula	15, 17, 18, 19, 30, 49, 50, 51, 62, 68, 70, 71, 86, 87
Cocculus	162, 171	Curva de audición	12
D			
Declutamiento	71, 72, 73	Diazepán	163
Déficit de maduración cerebral	132	Diencéfalo	24, 27, 60, 73
Depresión	40, 42, 56, 62, 63, 64, 71, 72, 161, 163, 165, 171	Dimenhidranato	162
Derivaciones binoculares y monoculares	53	Diplopia	37, 121, 143, 147
Desincronización del potencial	116	Dipolo ocular	52
Diabetes	37, 38, 39, 147, 162, 172	Direccionalidad del sonido	112
Diagnóstico diferencial de enfermedades multisensoriales	143, 144	Donepecilo	165
Diagnóstico neurootológico	5, 13, 45, 114, 137, 161	Dopamina	163, 172
E			
EEG	127, 128, 133, 139	EOA por productos de distorsión	108
Ejercicios de Cawthorne Cooksey	168	EOA transitorias	108
Electrodos	52, 53, 111, 112, 113, 114, 116, 117, 120, 121, 122, 125, 126, 127, 128, 130	EOAPD	108
Electroencefalograma	60, 127, 133, 139	EOAT	108, 109
Electronistagmografía	5, 46, 47, 52, 56, 76, 127, 159	Equema de la mariposa de Claussen	24, 61
Electronistagmograma	53, 64, 159	Equilibrio	5, 6, 7, 9, 10, 15, 17, 20, 26, 27, 37, 44, 45, 75, 83, 98, 99, 100, 121, 123, 124, 129, 147, 151, 158, 159, 161, 165, 168, 169
Electroretinograma	118	Ergotoxina	163, 165
Emisiones otoacústicas	107	Escopolamina	162
Endolinfá	15, 17, 18, 19, 31, 49, 68, 69, 70, 147	Esfera armilar	169, 170
Enlentecimiento del tronco cerebral	7, 158, 159, 171	Espasmo de las arteriolas	147
Enmascaradores	110, 173	Estimulación vestibular	5, 20, 66, 83, 121, 125, 128
Enmascaramiento	13, 64, 110, 131	Estímulos a diferente intensidad	71, 72, 73
Enmascaramiento del tinnitus	110	Estría vasculares	163
EOA	107, 108, 109	Examen calórico vestibular	73
EOA espontáneas	107		
F			
FFT	77, 135, 136	Fowler	103
Fisioterapia	161, 165	Frecuencia nistágmica	57, 59, 71
Formación reticular	24, 25, 27, 33, 35, 51, 52, 163		

Indice Alfabético

G			
GABA	163, 171	Ginkgo biloba	162
Gabapentín	163, 171	Grafoelemento	78, 111, 114, 122, 123, 159
Generador nistágmico	24, 52, 56, 61, 63, 64, 72, 76, 162, 163	Gyrus temporal	29, 139, 140
H			
Hiperacusia	109, 110, 173	Hipotálamo	30, 151
Hiperdismetría	76, 81	Hipotensión	7, 38, 39, 131, 147
Hipertensión	7, 13, 38, 39, 40, 80, 131, 147, 163, 172	Histamina	163, 171
Hipoacusia	3, 7, 11, 12, 13, 37, 38, 39, 97, 106, 108, 116, 139, 143, 147, 149, 151, 158, 159, 171	Hueso temporal	44
Hipoacusia neurosensorial	147	HUSPATRAC	88, 90, 91, 94, 95
Hipocausias de percepción	11, 13		
I			
Ill par	51, 80	Insomnio	7, 42, 154
Impedancia dinámica	105	Inspección otorrinolaringológica	43, 44
Impedanciometría	104, 171	Insuficiencia cardíaca	147
Inhibición del tálamo	142	Insula	29
Inhibición residual	110	Intensidad del tinnitus	41, 42, 110
Inhibiciones	24, 62	Intoxicación del oído interno	62
Inhibiciones de origen periférico	62	IV ventrículo	22, 23, 24, 27, 45, 60, 86, 87
Inhibidores de recaptación de la serotonina	171		
L			
Laberinto	3, 15, 16, 17, 19, 20, 30, 31, 64, 143	Lesiones isquémicas	64
Laberinto membranoso	16, 17, 19, 31	Liberaciones	62, 63, 64
Laberinto óseo	16	Lóbulo límbico	30, 151
Latencia de las ondas	116, 124, 159	Logoaudiometría	104, 112
L-baclofen	171	LORETA	5, 7, 30, 128, 133, 134, 136, 137, 139, 145, 149, 150, 152, 156, 157, 162, 171
LDL	109	Luescher	103
Lemnisco lateral	13, 33, 34, 35, 112, 115		
M			
Mácula	17, 18, 19, 23	Memantine	165
Magcell	175, 176, 177	Membrana de Reissner	31, 147

Magnetoterapia	173, 175, 176	Mesencéfalo	23, 24, 27, 28, 45, 60
Maniobra de Eply	165	Metilxantina	163
Maniobra de Semont	165	Método del barrilete	77, 80
Mapeo cerebral	122, 125, 126, 127, 128, 131, 132, 139, 145, 148, 151, 164, 171	Migraña vestibular	151, 153
Mapeo cerebral computarizado	125, 126, 128, 131, 132, 145, 151, 171	Modulación	30, 35, 36, 121, 141, 142
Mapeo de la actividad eléctrica cortical	11	Modulación central	35
Mareo	3, 5, 6, 9, 28, 37, 38, 39, 56, 57, 67, 73, 75, 97, 125, 130, 131, 145, 151, 158, 161, 162, 163, 170, 171, 172	Movimientos sacádicos	20, 21, 24, 25, 77, 78, 79, 80, 81, 121
Mariposa	24, 57, 59, 60, 61, 62, 63, 64	Muscarínicas	162
N			
Naftihidrofuril	163, 171	Nistagmo espontáneo	23, 24, 56, 57, 61, 62, 66, 143, 158
Nervio auditivo	139, 151	Nistagmo per y postrotatorio	64, 66, 69, 70, 71
Nervio estatoacústico	13	Nistagmo posicional	23, 24
Nervio vestibular	16, 17, 19, 20, 23, 24, 35, 49, 51, 62, 64, 67, 83, 86, 87, 121	Nivel de disconfort	109
Nervio VIII	20	NODEC	7, 37, 38, 39, 61, 71, 147
Neurinoma del acústico	13, 44, 56, 104, 106, 123, 143, 157, 158, 170	Nootrópicos	161
Neurofisiología Otooftalmológica	38	Noradrenalina	163
Neurónitis	67, 143	Núcleo coclear dorsal	32, 139, 171
Neurónitis vestibular	67, 143	Núcleo coclear ventral	33, 115
Neurootología	3, 5, 6, 37, 127, 137, 147, 157	Núcleo de Bechterew	23
Neurootometría	5	Núcleo de Schwalbe	22, 23, 83
Neurotransmisión	151	Núcleo del lemnisco lateral	13, 33, 112, 115
Neurotransmisores	18, 132, 142, 151, 161, 162, 163, 164, 165, 171, 172	Núcleo fastigii	24, 27, 52, 62, 64, 73, 86
Nicotínicas	162	Núcleo oculomotor	21, 23, 24, 63, 75, 86, 80, 163
Nimodipina	165	Núcleo olivar	33, 35, 36
Nistagmo	3, 9, 20, 21, 23, 24, 25, 28, 37, 46, 47, 49, 50, 51, 52, 53, 55, 56, 57, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 73, 75, 76, 80, 81, 121, 127, 128, 143, 158, 159, 166, 167, 168	Núcleos cerebelosos	27
Nistagmo calórico	23, 46, 71, 73	Núcleos cocleares	13, 32, 33, 34, 35, 105, 112, 115, 139, 171
Nistagmo en la dirección de la mirada	21, 76, 80, 81	Núcleos vestibulares	19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 51, 52, 62, 64, 73, 83, 86

O

Índice Alfabético

Oído interno	6, 10, 15, 16, 17, 19, 30, 31, 40, 49, 51, 62, 70, 107, 110, 112, 143, 145, 147, 151, 163, 165, 169	Órgano sensorial periférico	10
Onda cuadrada	54, 76, 81, 114	Órganos otolíticos	18
Ondulaciones	55	Oscilación sinusoidal	65
Órgano de Corti	10, 11, 30, 31, 33, 36, 112, 147	Otoscoopia	44
P			
P300	129, 130, 131, 132, 164, 171	Potencial endococlear	147
Papaverina	162	Potencial P300	129, 132
Paraabducens	51, 52	Potenciales evocados auditivos cognitivos	130
Paresia	38, 56, 61, 63, 76, 80, 155	Potenciales evocados auditivos lentos	116, 117, 171
Paresia de la mirada	76, 80	Potenciales evocados auditivos rápidos	112, 118
Patologías somatosensitivas	99	Potenciales evocados cognitivos	129, 131
Patologías vestibulares	99, 125, 148	Potenciales evocados vestibulares	121, 122, 123, 127, 128, 148
Patologías visuocorticales	99	Potenciales evocados vestibulares mapeados	128
Pattern reversal	119, 120	Potenciales evocados visuales	118, 120, 121
Pentoxifilina	163	Potenciales postsinápticos	118, 133, 134
Pérdida de memoria	42, 130, 154	Pramipexol	172
Perilinfia	19, 147	Propioceptivo	9, 45, 75, 83
Perrotatorio	65, 66, 67, 68, 69, 71, 72, 73	Prueba de LOLAVHESLIT	94
PET	7, 29, 133, 137, 139	Prueba de NEFERT	91
Petite ecriture	64	Prueba de Unterberger	63, 81, 84, 85, 86
Piperazinas	162	Prueba optoquinética pendular	76, 79
Piracetam	163, 165, 171	Prueba rotatoria binaural	58
Piridoxina	162	Pruebas calóricas vestibulares	57, 59
Postrotatorio	64, 67, 68, 69, 70, 71, 148	Pruebas funcionales audiométricas	101
Posturografía	83, 97	Psicoterapia	161
Posturografía dinámica	97	Pyritinol	163
Posturógrafo	98		
Q			
Quinocilia	17, 18, 49		
R			
Reacciones neurovegetativas	5	Regulación neuronal	20
Receptor acústico	30	Regulación vestibular central	20, 22, 25, 26, 28

Receptor vestibular	9, 15, 62	Resolución espacial	133, 135
Receptores benzodiazepínicos	172	Resolución temporal	133, 135
Receptores propioceptivos	9, 83	Resonancia magnética funcional	133
Reclutamiento	71, 72, 73, 103, 104, 106, 109, 110, 116, 147	Respuestas cerebrales corticales	5
Reconocimiento de la señal nistágmica	52	Respuestas cerebrales evocadas	111, 112
Reeducación del tinnitus	172	Retinoocular	45, 75, 77, 80, 81, 128, 145, 148
Reflejo estapediano	105, 106, 107	RIDT	66, 67, 69, 70
Regulación del equilibrio	6, 9, 27, 45, 161		
S			
Sáculo	15, 17, 18, 19, 23, 169	Sistema acústico	10, 105
Serotonina	163, 171	Sistema auditivo	7, 15, 30, 31, 33, 34, 35, 40, 43
Sillón rotatorio	63, 64, 65, 66, 67, 71, 128	Sistema del Equilibrio	9, 151, 169
Sillón rotatorio computarizado	66, 71	Sistema internacional 10/20	125
Síndrome	6, 7, 12, 13, 14, 28, 30, 97, 132, 139, 143, 144, 145, 147, 148, 149, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 158, 159, 171	Sistema límbico	34, 110, 121, 172, 173
Síndrome cervical	143, 154, 155	Sistema neurosensorial humano	9
Síndrome de Menière	13, 30, 64, 137, 139, 143, 147, 148, 149, 151, 152, 153, 165	Sistema retinoocular	45, 75, 80, 128, 148
Síndrome del Latigazo	7, 13, 97, 143, 153, 154, 155, 156	Sistema rubro-nigro-estriado	163, 172
Síndrome del oído hipersensible	7, 20	Sistema talámico	52
Síndrome post traumático	154, 156	Sistema vestibular	15, 19, 20, 26, 52, 56, 65, 66, 73, 98, 165
Síndromes de entecimiento del tronco cerebral	7, 158, 159, 171	Sistema vestibulocerebelar	27, 28
Siringobulbia	64, 144	Sistema vestibuloocular	45, 49, 50, 59, 62, 63, 67, 71, 72, 73, 83, 148
SISI	104	SnPM	135, 149, 152
T			
Tálamo	19, 21, 27, 28, 29, 30, 32, 118, 141, 142, 151, 153, 171	Topodiagnóstico del sistema retinoocular	80
Tambor rotatorio	76	Topodiagnóstico del sistema vestibuloespinal	86
Terapia	88, 110, 142, 145, 161, 162, 165, 170, 172, 173, 174, 175, 176, 177	Topodiagnóstico del tinnitus	171
Terapia con el Magcell	175	Topodiagnóstico diferencial	62, 63, 71, 145
Terapia de reeducación del tinnitus	172	Topodiagnóstico vestibular	64, 71
Terapia moderna antivertiginosa	161	Topodiagnóstico y fisiopatología del tinnitus	139
Test de Fowler	103	Topografía secuencial del mapeo	127
Test de Romberg	84, 90, 99	Tracking test	76, 77, 80

Indice Alfabético

Test of balance	97, 98, 99, 100	Tracto vestibolocortical	52
Test rotatorio de intensidad amortiguada	57, 67, 68	Tracto vestibuloespinal lateral	83
Test rotatorio trapezoidal	65	Tracto vestibuloespinal medio	83
THI	40, 41, 173	Trans Magnética Estimulación	175
Time Frame	137, 140, 156	Trastornos auditivos	3, 7, 118, 161, 163
Timpanometría	104, 105	Trastornos cognitivos	3
Tinnitus	7, 8, 11, 12, 13, 14, 40, 41, 42, 97, 109, 110, 123, 137, 139, 140, 141, 142, 145, 147, 149, 151, 154, 158, 159, 162, 171, 172, 173, 175, 177	Trastornos del equilibrio	5, 6, 123, 129, 158
Tinnitus aurium	13	Tratamiento	5, 11, 37, 38, 40, 121, 132, 133, 137, 147, 149, 151, 161, 162, 165, 168, 170, 171, 172, 173, 175, 176
Tinnitus cranii sive cerebri	13	Tratamiento del tinnitus con Magnetoterapia	173
Tinnitus Handicap Inventory	40, 41	Tratamiento farmacológico	162, 171, 172
Tinnitus objetivos	12	Tratamiento farmacológico del tinnitus	172
Tinnitus subjetivos o endógenos	13	Tratamiento fisioterapéutico	165
Tipo de Tinnitus	13, 14, 41	Tratamiento moderno del tinnitus	171
TMS	173, 175	Tratamiento neurootológico	161
TOB	97, 98, 99	Tratamiento quirúrgico	170
Tomografía Eléctrica Cerebral	5, 7, 30, 128, 133, 137, 145, 149, 150, 151, 152, 156, 162, 171	Trauma	7, 13, 38, 139, 143, 144, 153, 157
Tomografía por emisión de positrones	7, 125, 133, 139	Trauma craneocefálico	144, 153
Tono burst	116, 131	Traumatismo craneano	7, 37, 39, 40, 87, 109, 153
Tonos clicks	112, 114	Trenes de onda	49, 50, 64, 68, 70, 71
Tonotopía	33, 112	Triflupromazina	162
Topiramato	163, 171	Tronco cerebral	5, 7, 9, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 30, 45, 51, 64, 81, 107, 112, 113, 114, 115, 116, 118, 148, 151, 157, 158, 159, 161, 162, 171
Topodiagnóstico	3, 5, 7, 60, 61, 62, 63, 64, 71, 72, 73, 86, 112, 114, 116, 118, 139, 145, 161, 162, 171	TRT	172, 173
U			
Ultrasonografía doppler	149	USCCG	88, 89, 90, 95, 154
Umbral auditivo	12, 14, 103, 106, 108, 109, 112, 115	Utriculifuga	49, 51
Umbral de disconfort auditivo	109	Utriculo	15, 16, 17, 18, 19, 23, 49, 68, 169
Umbrales aceleratorios	124	Utriculopetal	51

V			
Vasodilatación	147	Vía auditiva	7, 9, 10, 11, 23, 31, 32, 33, 34, 35, 110, 112, 113, 139, 142, 171
VbEP	121, 122, 123, 128, 129, 148	Vía auditiva central	33
VER	118, 120	Vías de modulación	141
Vértigo	5, 6, 18, 97, 123, 127, 129, 143, 144, 145, 147, 149, 151, 152, 154, 158, 159, 162, 165, 169	Vincamina	163
Vértigo posicional benigno	18	Visión borrosa	137
Vestibuloespinal	5, 19, 23, 26, 45, 83, 84, 86, 87, 90, 145, 148	Voxels	134
Vestibuloocular	26, 28, 49, 50, 51, 59, 62, 63, 67, 71, 72, 73, 83, 128, 145, 148	VRRSV	71
VI par	21, 24, 75, 80		
Z			
Zipracidona	171	Z-Score	135
Zonas trigger	171	Zumbido de oídos	7, 11

Autores

Prof. Dr. Claus-Frenz Claussen

Prof. Extraordinario de Neurootología de la Universidad de Würzburg- Alemania
Presidente de la "Sociedad Internacional de Neurootología y Equilibriometría" (GNA e.V) Bad Kissingen – Alemania
Presidente del "Instituto Internacional de Investigaciones para Olfato, Gusto, Oído y Equilibrio" (4 G-F-e.V) Bad Kissingen – Alemania
Editor del "Internacional Tinnitus Journal" (ITL), Bad Kissingen-Alemania, New York-USA
Co-Editor del "Neurootology Newsletter". Bad Kissingen-Alemania, Kiev-Ucrania
Co-Editor del "Archives for Sensology and Neurootology" (ASN). Buenos Aires - Argentina
Kurhausstraße 12
97688 Bad Kissingen - Alemania

Dr. med. Julia Matilde Bergmann

Especialista en Otorrinolaringología y Neurootología
Co Directora de "Neurofisiología Otooftalmológica". Buenos Aires – Argentina
Co-Editora y Productora del "Archives for Sensology and Neurootology." – "Archivos de Sensología y Neurootología" (ASN). - Biblioteca Virtual. <http://neurootology.org> Buenos Aires-Argentina.
República Dominicana 3388 – 6to
1425 Buenos Aires - Argentina

Dr. med. Guillermo Oscar Bertora

Especialista en Oftalmología y Neurooftalmología
Co Director de "Neurofisiología Otooftalmológica". Buenos Aires – Argentina
Co-Editor y Productor del "Archives for Sensology and Neurootology." – "Archivos de Sensología y Neurootología" (ASN). Biblioteca Virtual. <http://neurootology.org> Buenos Aires-Argentina.
República Dominicana 3388 – 6to
1425 Buenos Aires - Argentina

Dr. med. Jose Carlos Rosmaninho Seabra

Especialista en Otorrinolaringología con inclinación a la Neurootología
Rua Nove de Abril, Nr 141 4to Dto
4250 Oporto - Portugal

Prof. Dr. rer. nat. med. Hermann Dertinger

Investigador invitado en el "Instituto de Investigaciones en áreas limítrofes de la Biología". Karlsruhe – Alemania
Casilla de Correo 3640
76021 Karlsruhe – Alemania

Propaganda de productos médicos

NEUROOTOLOGÍA Y OTORRINOLA- RINGOLOGÍA

EQUIPOS DE TERAPIA

MAGCELL® AURICULUM

clue y clue medical

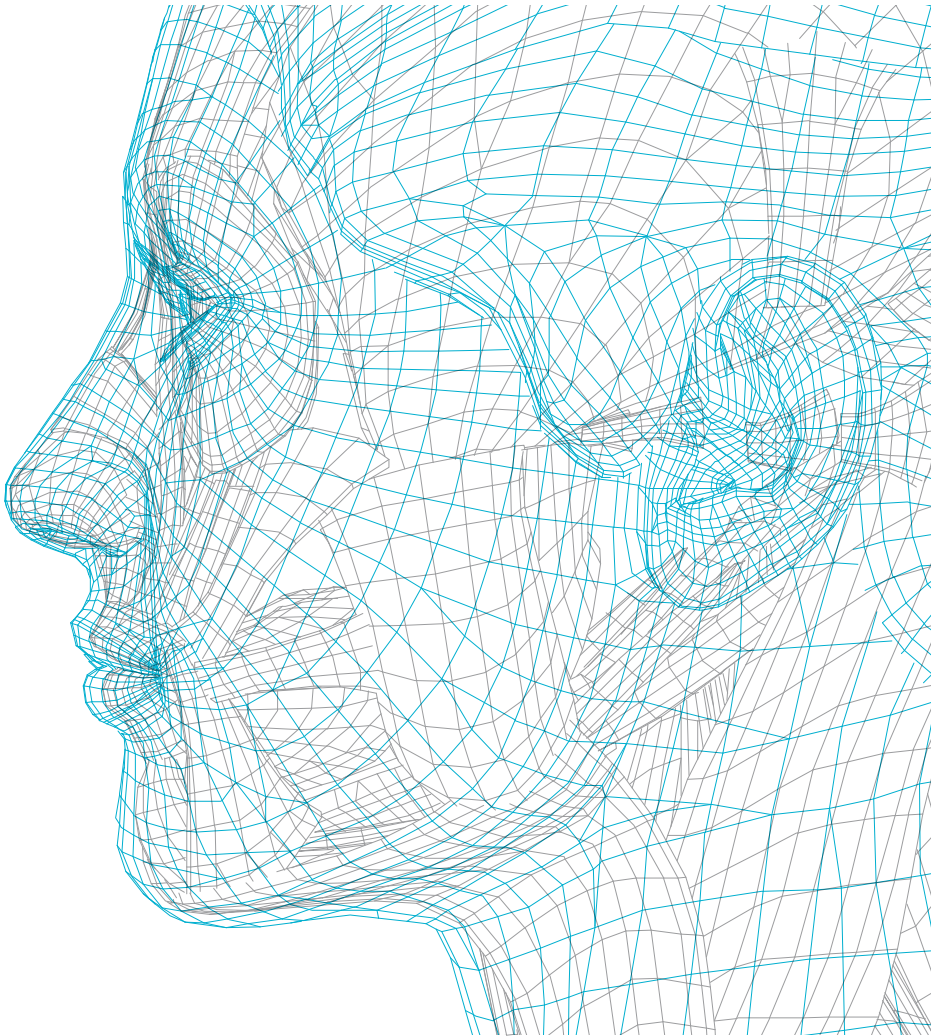
COBS Plataforma

DEEP OSCILLATION® Evident CLINICS

vocaSTIM®

LAS-Expert

Nuevos enfoques en terapia física para Neurootología y Otorrinolaringología



PHYSIOMED ELEKTROMEDIZIN AG

Innovadores en rehabilitación, deporte y medicina estética

TECHNOLOGY FOR THERAPY














PHYSIOMED ELEKTROMEDIZIN AG es un fabricante líder en equipos de alta calidad para la terapia física, tanto innovadora como tradicional. El nombre de PHYSIOMED es reconocido por ofrecer soluciones de calidad excepcional, soluciones de última tecnología y una extraordinaria relación costo-beneficio en la inversión.

La compañía, de origen en Alemania, se enfoca en ofrecer equipos para tratamientos en el campo de la rehabilitación, deporte, medicina estética y medicina veterinaria. Su rango de productos abarca desde equipos clásicos así como un rango completamente nuevo de tratamientos clínicamente

probados, como lo son MAGCELL®, DEEP OSCILLATION®, COBS Feedback, PSORIAMED® y el vocaSTIM®.

PHYSIOMED actualmente exporta sus productos a más de 70 países en el mundo. Al mismo tiempo, la compañía, comprometida con la investigación científica a nivel internacional, mantiene numerosos acuerdos y esfuerzos de cooperación con renombrados científicos y médicos en la materia. Nuestros productos, de extraordinaria confiabilidad y desempeño en el uso diario, están cimentados en 35 años de experiencia, comunicación y trabajo continuo con los terapeutas.

FORMAS DE TRATAMIENTO

- | | | |
|---|--|---|
|  Electroestimulación |  Terapia con ondas cortas |  MAGCELL® |
|  Aplicación de vacío |  Terapia con microondas |  PSORIAMED® |
|  Terapia con ultrasonidos |  Crioterapia |  vocaSTIM® |
|  Laserterapia |  DEEP OSCILLATION® |  COBS Feedback |
| | |  clue |



Nuevos enfoques en terapia física para Neurootología y Otorrinolaringología

MAGCELL® AURICULUM



Esta innovadora unidad de electroterapia libre de electrodos es una opción de tratamiento adecuada y segura que puede ser aplicada por los pacientes en su casa. A pesar de su pequeño tamaño, en la superficie magnética activa del aparato hay una densidad de flujo extremadamente alta de ± 105 mT gracias a un tipo innovador y patentado de producción para campos magnéticos alternantes.

La terapia ha probado ser efectiva en el alivio del tinnitus y sus molestias asociadas, mejorando el metabolismo celular e incrementando la circulación sanguínea. Una primera valoración parcial del grupo científico de Bad Kissingen, Alemania, demostró mejorías en cefaleas, irritabilidad, así como en trastornos del sueño y de la concentración.



POR FAVOR CONTÁCTENOS EN CUALQUIERA DE NUESTRAS OFICINAS O FILIALES, EN CASO DE REQUERIR MÁS INFORMACIÓN SOBRE TERAPIAS FÍSICAS EN NEUROOTOLOGÍA Y OTORRINOLARINGOLOGÍA. OFRECEMOS ALTERNATIVAS DE COSTO RAZONABLE EN TERAPIAS FÍSICAS, LIBRES DE EFECTOS SECUNDARIOS.

PHYSIOMED LATINOAMÉRICA
B. Escalante, casa 3126 · 50 mts sur, 25 este del Farolito · San José · Costa Rica
Phone +506-22256920 · E-Fax +506-22809764 · E-Mail latinoamerica@physiomed.de

TECHNOLOGY FOR THERAPY

PHYSIOMED ELEKTROMEDIZIN AG
Hutweide 10 · 91220 Schnaittach/Laipersdorf · Germany
Phone +49 (0) 91 26 / 25 87 - 0 · Fax +49 (0) 91 26 / 25 87 - 25 · E-Mail info@physiomed.de · www.physiomed.de

PHYSIOMED®

clue y clue medical



clue y clue medical son analizadores del ciclo cardíaco. La variabilidad de la frecuencia cardíaca es un reflejo confiable de los muchos factores psicológicos que pueden afectar el ritmo normal del corazón. Un manejo muy sencillo, que es necesario en la utilización en la telemedicina que involucra al paciente, es realizado por electrodos fijos en la parte posterior

de la unidad o mediante el uso de electrodos adhesivos. Para un registro en el lugar los datos pueden ser descargados a su computador o hacia su teléfono móvil, mediante infrarojo o Bluetooth.

En el caso del clue, los resultados son mostrados en tablas fáciles de entender así como valores numéricos para cada variable. Estos parámetros ofrecen al paciente posibilidades objetivos en el manejo del estrés y del tinnitus: según una investigación de la liga alemana de tinnitus de 2004, 25% de los pacientes consideran estrés como causa de su tinnitus.

clue medical es un analizador diseñado como una herramienta diagnóstica adicional para uso del médico y hospitales. Suministra un ECG de un canal, una señal promediada del ECG, mediciones de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV) y un análisis espectral de la regulación de los sistemas simpático-parasimpático. Es una herramienta útil en la profilaxis en el manejo del estrés, del ardor o pirosis y sus consecuencias para la salud.

» [clue y clue medical ofrecen interesantes opciones de alquiler y venta al detalle!](#)



COBS Plataforma

La plataforma COBS (COordination, Balance y Strength) es un dispositivo de tratamiento innovador y atractivo de entrenamiento y retroalimentación para la reacción, anticipación, coordinación y el balance, como por ejemplo, en el vértigo del adulto mayor.

No se requiere de previas posturografías de los sistemas de posicionamiento y ofrece un gran alcance en su marco de aplicaciones.

La medición de funciones del sistema de retroalimentación COBS proporciona una evaluación cualitativa y cuantitativa de las diversas competencias y habilidades del paciente y permite una vigilancia eficaz y poder monitorizar objetivamente el progreso clínico. Todos los parámetros utilizados durante la medición y el entrenamiento pueden ser almacenados y recuperados para su posterior comparación.



DEEP OSCILLATION® Evident CLINICS

DEEP OSCILLATION® es un único y patentado método de terapia, clínicamente probado en numerosos estudios. Su diseño especial le permite crear oscilaciones biológicamente eficaces bajo la mano del aplicador, que se mueve por encima de los tejidos. En contraste con otras terapias, estas oscilaciones agradables tienen un muy suave y profundo efecto de acción.

En la etapa post-operatoria, hinchazones y edemas pueden ser aliviados considerablemente más rápidamente que con las terapias conven-

cionales. Porque puede ser utilizado en una etapa temprana, los procesos de curación son estimulados y acelerados. En lesiones traumáticas agudas, como el latigazo cervical, proporciona un efecto de relajación muscular y reducción del edema, estimula directamente la libre movilización en las zonas afectadas aliviando el dolor.

DEEP OSCILLATION® ha adquirido popularidad en el tratamiento de dispneas, causados por estrés. De este modo logra reducir resultantes síntomas como el tinnitus, vertigo y cefalea.

El dispositivo de paciente DEEP OSCILLATION® Personal permite realizar terapias móviles individualizadas.



vocaSTIM®



vocaSTIM® es una terapia clínicamente probada y basada en cientos de pacientes tratados exitosamente en parestias laringeas. Está fundamentada en la NMEPS (Neuromuscular Electro-Phoniatric Stimulation) estandarizada y en la NMEAS (Neuromuscular Electro-Articulatory Stimulation). Ambas utilizan una técnica de terapia por electrostimulación llamada de "ejercicios intencionales". Esta combina los intentos de disparar una contracción voluntaria (usando ejercicios funcionales o articularios desde un CD).

La funcionalidad óptima de los ejercicios y sus parámetros correspondientes son seleccionados de acuerdo a la determinación del grado de lesión, el cual es determinado mediante un procedimiento clínico diagnóstico inicial y un control del progreso de la terapia.

vocaSTIM®-Master es la versión clínica con todas las funciones diagnósticas, de control de terapia, funciones de memoria para un rápido y automático diagnóstico y determinación de los programas de terapia; es posible, con la ayuda del índice de indicaciones (propuestas de terapia para las aplicaciones individuales y el establecimiento de los grados de lesión e incluye fotografías para la aplicación de los electrodos).



LAS-Expert



Láser atérmico de bajo nivel es un tratamiento probado en las enfermedades de la boca y la garganta, tales como fisuras, herpes simple, faringitis y las diferentes formas de rinitis y la sinusitis. La terapia con láser puede producir un alivio rápido por la normalización de la microcirculación y disminuir la hinchazón de las membranas mucosas, y, por tanto, activar su regeneración. Tiene un efecto bacteriostático, virustático y disminuye la susceptibilidad a las alergias.

Es una opción de terapia eficiente en terapias de la región ótica tales como otitis, otopresión y síndrome de Meniere, etc. El láser incrementa la microcirculación arterial y linfática, y puede tener efectos sedantes sobre el sistema psicovegetativo y modula reacciones alteradas del sistema inmune.

Según sea su indicación, usted puede elegir entre diferentes formas de aplicación: el láser puntiforme (para aplicaciones especiales intraorales o intranasales están disponibles guías de ondas ópticas esterilizables) y una ducha láser con 14 diodos se utiliza comúnmente.

