

1.7.1. Núcleos y vías centrales VII par craneal

El núcleo del facial es una agrupación irregular de motoneuronas multipolares voluminosas situada en el cuadrante caudolateral del tegmento pontino. Ocupa un volumen aproximado de 6 mm³, con un total de 8000 neuronas. Se identifican varios subnúcleos en los cuales se distribuyen de forma topográfica (somatotópica) las neuronas, de acuerdo con los grupos de músculos que inervan¹⁴⁷. Así tenemos que:

- Los subnúcleos **dorsal e intermedio** se encargan de la inervación de los músculos faciales superiores (por arriba del arco cigomático)
- Los subnúcleos **medial y ventral o lateral** se encargan de la inervación de los músculos faciales inferiores, los músculos auriculares posteriores, occipitales y el cutáneo del cuello.

El núcleo facial recibe una abundante proyección descendente desde neuronas de la capa V de la región facial de la corteza motora, que desciende por la rodilla de la cápsula interna y el pie peduncular. Esta proyección está organizada somatotópicamente y es bilateral, aunque con un patrón espacial y una densidad de inervación diferente para cada división del núcleo: las motoneuronas que inervan los músculos faciales inferiores reciben abundantes conexiones directas bilateralmente, aunque con un franco predominio contralateral, mientras que las motoneuronas encargadas de inervar los músculos faciales superiores reciben escasa proyección directa en ambos lados. Esta explicación anatómica explicaría que, tras lesiones de esta proyección supranuclear, queden preservados en buena medida los movimientos faciales superiores, menos precisos y cuyo control cortical se realizaría de modo indirecto, a través de la formación reticular adyacente al núcleo facial. Por otro lado, los movimientos faciales inferiores, más finos y discriminativos, se verían afectados bilateralmente, aunque de forma muy predominante de modo contralateral a la lesión¹⁴⁷.

1.7.2. Nervio intermedio^{148, 149}

A. Componente eferente visceral general

Entre el polo caudal del núcleo facial y el extremo craneal del núcleo motor dorsal del vago se encuentran tres núcleos: los dos más craneales son el salivar superior y el lacrimal (en ocasiones considerado parte del núcleo salivar superior), que constituyen el origen de las fibras motoras viscerales generales del nervio intermedio; el más caudal es el salivar inferior y sus fibras se unen a las fibras eferentes de la parte craneal del núcleo motor dorsal del vago, emergiendo con el nervio glossofaríngeo.

Estos núcleos, que junto con el ciliar y el motor dorsal del vago forman parte del sistema parasimpático craneal, reciben conexiones aferentes de diverso origen. Las más detectables son las procedentes de los núcleos sensitivos del trigémino y del vago (complejo nuclear del tracto solitario), que participan en arcos reflejos polisinápticos implicados en procesos de salivación, secreción mucosa y lacrimación, y las procedentes de la amígdala medial y el hipotálamo, que servirán de sustrato al control superior de los mismos procesos. Las fibras eferentes (parasimpáticas preganglionares) alcanzarán, después de un variado recorrido, los ganglios periféricos donde se encuentran los cuerpos de las neuronas que inervarán las glándulas correspondientes: el ganglio pterigopalatino (esfenopalatino), para la inervación lacrimal, nasal y palatina, y los ganglios submandibular y sublingual para la inervación de las glándulas salivales homónimas.

B. Componente aferente visceral especial

Los aferentes gustativos de la boca y la faringe son las prolongaciones periféricas de neuronas pseudo-monopolares localizadas en ganglios periféricos

pertenecientes a tres nervios craneales, el VII, IX y el X. el principal contingente corresponde al VII par craneal, y sus neuronas forman la mayor parte del ganglio geniculado (algunas neuronas geniculadas aparecen desplazadas entre las fibras del nervio intermedio en el conducto auditivo interno). Las prolongaciones periféricas de estas neuronas contactan con las células sensoriales de las papilas gustativas situadas en el paladar blando, los pilares del istmo de las fauces y la mucosa de la lengua por delante de la "V" lingual. Las prolongaciones alcanzan la porción craneal del núcleo del tracto solitario cuyas células enviaran axones ascendentes hacia el tálamo, el hipotálamo y la amígdala, además de establecer conexiones locales en el tronco del encéfalo con núcleos motores de pares craneales, como sustrato de reflejos viscerales.

C. Componente aferente somático general

La existencia de fibras sensitivas somáticas en el VII par, aunque aceptada por la mayoría de los autores, presenta aún interrogantes en cuanto a su origen y recorrido, y el número y la naturaleza de las fibras aferentes. Se ha propuesto que, acompañando directamente al facial desde sus ramas extracraneales, o incorporándose a él desde el nervio petroso mayor se encuentran fibras finamente mielinizadas que podrían recoger información de mecano, termo y nociceptores de la piel, los músculos y los huesos de la cara, y muy en particular del conducto auditivo externo y la región retroauricular.

Junto con el facial ingresarían también unos pocos aferentes propioceptivos de músculos faciales, si bien no se han encontrado hasta ahora husos neuromusculares en los músculos de la mímica (aunque sí en el platisma del cuello). Los cuerpos neuronales de estas fibras se encontrarían en el ganglio geniculado y sus prolongaciones centrales se distribuyen muy probablemente en el núcleo espinal del trigémino. Este núcleo da origen al contingente lateral de fibras trigéminotalámicas que termina en la región facial del núcleo ventral

posterior del tálamo, así como en regiones próximas del grupo nuclear posterior y los núcleos intralaminares del tálamo.

1.7.3. Recorrido Intracraneal e intrameatal del los nervios facial e intermedio

Ambos nervios emergen de modo independiente, aunque en estrecho contacto entre sí, por la parte lateral del surco bulboprotuberencial, cranealmente al área retroolivaria. El nervio intermedio, más fino, queda posterior o posteroinferior al facial, e inmediatamente anterosuperior al VIII par, o nervio vestibulococlear. Entre su emergencia del tronco encefálico y el orificio auditivo interno (poro acústico) distan entre sí unos 23 mm, estos nervios se encuentran recubiertos por una envoltura de pia y se dirigen lateralmente y un poco hacia arriba en el seno de la pequeña cisterna subaracnoidea que se produce en el ángulo pontocerebeloso. En este recorrido se les une la arteria cerebelosa anteroinferior, la cual incluso se puede introducir en el conducto auditivo interno. Esta arteria, forma un bucle en torno a los cuatro nervios que ahí se encuentran (facial, intermedio, vestibular y coclear), o bien pasa entre ellos en su trayecto al cerebelo. Como rama colateral suya o habiendo emergido directamente del tronco basilar, la arteria laberíntica se divide en al menos dos ramas; una de ellas acompañara primero al nervio vestibular, y se dividirá después para irrigar ambos laberintos; la otra irrigará a los nervios facial e intermedio en su trayecto intrameatal.

Tras un recorrido de 10 mm, el VII par craneal alcanza el fondo del conducto auditivo interno en posición anterosuperior, por encima de la cresta transversal por delante del área vestibular superior, quedando separado de ésta por una pequeña cresta ósea vertical (Barra de Bill). En esta área se encuentra el orificio de origen del conducto del facial (acuoducto de Falopio), que contendrá la porción intrapetrosa del nervio. Este se introduce por el orificio tras

abandonar la envuelta lepto-meningea y perforar la duramadre, que se continuará con el epineuro del VII par. A veces el espacio subaracnoideo (y una expansión de la duramadre) se extiende en la primera porción del conducto facial, pudiendo incluso alcanzar el ganglio geniculado.

1.7.4. Recorrido intrapetroso del nervio facial¹⁵⁰⁻¹⁵³

Entre el fondo del conducto auditivo interno y la emergencia del nervio facial por el agujero estilomastoideo en la cara inferior del peñasco, el VII par craneal se aloja en el conducto del facial del peñasco del hueso temporal.

A. Porción laberíntica

Entre 3 y 5 mm de largo, dispuesto horizontal y transversalmente con una pequeña inclinación hacia adelante y abajo, el conducto contiene a los nervios facial e intermedio. El nervio se incurva 50° (40° a 80°) poco antes de alcanzar la fosa geniculada. La pared ósea anteromedial lo separa de la primera vuelta espiral de la cóclea y, distalmente, de la segunda espira y la cúpula. La pared posterior lo separa de los nervios utricular y ampulares superior e inferior, y de la fosa elíptica o utricular.

B. Primer codo (rodilla) facial

En el ganglio geniculado termina el nervio intermediario. De este ganglio emergen anteromedialmente el nervio petroso mayor y en parte el nervio petroso inferior. El nervio facial se incurva bruscamente hacia atrás 80° (110° a 120°) para iniciar su segunda porción intrapetrosa. A nivel del ganglio geniculado el nervio facial es alcanzado por la arteria petrosa, que distribuye sus ramas a la rodilla, el ganglio geniculado y el segundo tramo del nervio facial. No suele anastomosarse con las ramas de la arteria laberíntica.

C. Porción timpánica

Es un tramo recto de 10 – 12 mm de longitud y unos 2 mm de diámetro, que se extiende desde la fosa geniculada en dirección posterior, lateral (35° respecto al plano sagital e inferior 35° respecto al plano horizontal), hasta la pared posterior de la caja del tímpano. En todo este recorrido el canal facial crea una prominencia semicilíndrica hacia el interior de la caja del tímpano más marcada en el extremo posterior de este tramo. Esta pared ósea lateral del conducto es fina y fácilmente fracturable, la cual en ocasiones llega a faltar quedando el nervio en contacto directo con la mucosa timpánica. En su recorrido el conducto primero se encuentra adherido al proceso cocleariforme, encima del promontorio; después se proyecta encima de la fosa de la ventana oval, y por último se adhiere a la pirámide por encima del seno timpánico posterior.

D. Segundo codo (rodilla) facial

En la esquina posterosuperior de la caja timpánica el conducto facial sufre una incurvación inferior de 100° a 120° de amplitud. Se sitúa unos 3 mm por detrás del extremo posterior de la ventana oval, y a 3 mm del surco timpánico. Su centro coincide con la pirámide, y su convexidad posterior se relaciona más o menos estrechamente con el canal semicircular posterior y su ampolla, dependiendo del grado de neumatización del peñasco. Lateralmente la pared de hueso compacto del conducto se engruesa y le separa de la fosa del yunque, en la base del antro mastoideo. Pero una vez sobrepasada la pirámide, suele adelgazarse por la presencia de un delgado receso (seno facial) que persiste hasta la emergencia de la cuerda del tímpano.

E. Porción vertical o mastoidea

Es un tramo rectilíneo o ligeramente curvado hacia delante, de unos 13 mm de longitud, que desciende con una ligera desviación posterior y lateral para

terminar en el agujero estilomastoideo. Por delante y en su parte superior se halla próximo a la pared posterior de la caja del tímpano; algo medialmente se encuentra alojado el músculo del estribo que se inserta en la pared del conducto facial, aquí ahí presenta un pequeño orificio para el paso de la rama que inervará a dicho músculo. Un poco más abajo se sitúa el orificio para el paso de la cuerda del tímpano y, en ocasiones, otra para el paso de una rama anastomótica desde el plexo timpánico. A nivel de la ventana redonda cruza oblicuamente al anillo timpánico y a partir de ahí se relacionará anteriormente con la pared posterior del conducto auditivo externo. Antes de abandonar la mastoides emerge del nervio una fina rama anastomótica que se une a la rama auricular del vago.

Inmediatamente adyacente y posterolateral a la base de la apófisis estiloides, y en el extremo anterior de la ranura digástrica se encuentra el agujero estilomastoideo. Por él emerge el nervio facial, habitualmente sin dividirse, aunque en casos raros puede aparecer ya dividido. Esta división puede incluso afectar al propio conducto, que puede terminar entonces en dos agujeros mastoideos más o menos próximos a la estiloides. Por el agujero estiloideo asciende la arteria homónima que irriga al nervio y se anastomosa en la segunda curva del facial con las ramas finales de la arteria petrosa. En ocasiones la arteria timpánica inferior contribuye también alguna pequeña rama anastomótica.

1.7.5. Distribución extracraneal del nervio facial

Nada más abandonar el hueso temporal, el nervio facial se introduce en el espesor de la glándula parótida y tras dar algunas ramas colaterales, se divide en dos troncos terminales principales, conocidos como troncos o divisiones temporofacial y cervicofacial. Tras intercambiar ramas y formar el plexo parotideo del facial emergen ramas terminales que abandonarán la parótida y se distribuirán por la cara y el cuello.

A. Porción parótidea

Nada más emerger por el agujero estilomastoideo, el facial se encuentra ya en la celda parotidea, en el espacio preestíleo, que se cierra por detrás por el vientre posterior del digástrico, el diafragma estíleo y la fascia que los une. La presencia del nervio facial y su plexo crea un plano poco definido que permite hablar de una porción superficial y otra profunda de la glándula parótida. En dicho plano y por dentro del nervio ya dividido desciende la vena retromandibular. Antes de dividirse en dos troncos principales da una rama al glossofaríngeo, poco después se desprende el nervio auricular posterior, un ramo para el vientre posterior del músculo digástrico y otra más larga para el músculo estilohioideo.

En el espesor de la parótida el facial se divide en un tronco superior, temporofacial, horizontal y de mayor calibre, y otro inferior, más largo y de menor calibre. De ellos emergerán las ramas que abandonarán la parótida por su borde anterior, pasando entre la porción superficial de la glándula y el músculo masetero. Estas ramas se han clasificado en 5 grupos: temporales, cigomáticas, bucales, marginal de la mandíbula y cervical. Con la excepción de los dos últimos, que suelen tener una entidad anatómica mejor definida, los otros grupos representan territorios de distribución más que auténticas ramas independientes. Además, tanto las divisiones principales como las ramas terminales intercambian fibras de modo muy variable en el espesor de la parótida o al emerger de ella, formando un plexo intraparotídeo.

B. Porción extraparotídea

Dentro de una gama de diferencias individuales, existe un aceptable grado de acuerdo sobre los territorios musculares en que se distribuyen las ramas finales del facial. Del tronco temporal derivan ramos temporales para inervar el músculo auricular anterior y los músculos intrínsecos anteriores y

externos del pabellón auditivo; ramos frontales y parte de los cigomáticos, que inervarán los músculos frontal, superciliar, depresor de la ceja, piramidal y orbicular del ojo; parte inferior de los ramos cigomáticos (infraorbitarios), destinados a los músculos nasal, depresor del tabique (mirtiforme), elevador del labio superior y el ala de la nariz (cuadrado del labio superior), elevador del ángulo de la boca (canino), y cigomáticos menor y mayor; y el contingente superior de ramas bucales, dirigidas principalmente al buccinador. La mitad superior del orbicular de la boca suele estar inervadas por ramas cigomáticas y bucales. Del tronco cervical emergerán las ramas bucales inferiores para los músculos risorio y mitad inferior del orbicular de la boca; la rama marginal de la mandíbula para los músculos depresor del ángulo de la boca (triangular), depresor del labio inferior (cuadrado del labio inferior o del mentón) y mentoniano (m. borla del mentón); y la rama cervical o del cuello para el platisma o cutáneo del cuello.

Habitualmente las ramas faciales establecen múltiples anastomosis entre ellas después de emerger de la parótida, de modo que lesiones limitadas a sus porciones más distales rara vez producen déficits funcionales significativos o duraderos contrario a las ramas primarias o secundarias.

EXPLORACIONES NEUROTOLÓGICAS

1.8 Audiometría de tonos puros

El fundamento de toda evaluación audiológica es la audiometría de tonos puros. Este estudio pone de relieve la mínima intensidad a la que es audible un determinado estímulo auditivo de tono puro, tanto por vía aérea como por vía ósea. Los resultados de la audiometría son usados para realizar el diagnóstico inicial de la sensibilidad auditiva normal o anormal y ayuda a determinar el nivel de intensidad al cual los procedimientos audiológicos adicionales deberán de realizarse. Cuando los resultados no están dentro de los límites normales, la audiometría es usada para hacer el diagnóstico del tipo y grado de la pérdida auditiva.

Los umbrales auditivos son obtenidos a través del estímulo del estudio, que en este caso consiste en frecuencias simples de tonos puros. El término umbral es definido como la más baja intensidad a la cual el paciente es capaz de responder al estímulo. Debido a que es imposible de medir la percepción de la audición directamente, los umbrales son matemáticamente definidos como la más baja intensidad a la cual el paciente responde al estímulo en la fracción de tiempo dada por la prueba.

1.8.1. Descripción física de los tonos puros

Las dos medidas básicas asociadas con los tonos puros que deben de ser conocidas para realizar una audiometría son la frecuencia e intensidad.

A. Frecuencia

Cuando un sonido es producido, las moléculas del aire son forzadas a moverse de un lado para otro por la fuente u origen de la vibración a diferentes frecuencias. Estos movimientos de un lado para otro de las moléculas causan la formación de ondas de compresión y rarefacción. La frecuencia detalla el número de oscilaciones o ciclos producidos por un vibrador en un tiempo dado. El término usado para describir la frecuencia es el hertz (en nombre de Heinrich Hertz), abreviado Hz. Este término especifica el número de ciclos que ocurren en 1 segundo. Por ejemplo, si un vibrador (diapasón) es puesto en movimiento y completa 1000 ciclos en 1 segundo, se dice que tiene una frecuencia de 1000 Hz.

Debido a que la mayoría de los sonidos contienen múltiples frecuencias, las oscilaciones en que ocurren son complejas. Sin embargo, cuando un tono puro es generado, solo una frecuencia está presente, así las oscilaciones producidas son simples movimientos de un lado para otro. El oído humano responde a frecuencias entre los 20 y 20,000 Hz. Frecuencias por debajo de este rango son llamadas infrasónicas y por arriba de este rango ultrasónicas y por lo tanto no son percibidas. A pesar de este amplio rango de frecuencias perceptibles (20 – 2000 Hz), solo las frecuencias que se encuentran entre los 300 y 3,000 Hz, están consideradas dentro del área crítica para la percepción del habla. Los umbrales auditivos son regularmente evaluados como intervalos de octavas entre el rango de 250 y 8000 Hz, siendo entre este rango de frecuencias las más audibles para el oído humano.

B. Intensidad

La medida física de lo que es fisiológicamente percibido como sonido fuerte o débil es la intensidad. La intensidad de un sonido es determinada por la cantidad de movimiento o desplazamiento de las partículas de aire que ocurren

cuando un sonido es creado. A mayor aumento de desplazamiento, a mayor intensidad, o más fuerte, mayor será el sonido. La intensidad es medida en unidades llamadas decibeles, abreviado dB, un término que literalmente significa una décima parte de bell (nombrado así en nombre de Alexander Graham Bell).

1.8.2. Audición

Cuando no existe pérdida auditiva, los umbrales auditivos de la vía ósea y área deben de estar en 0 dB HL en todas las frecuencias. Es posible encontrar todos los umbrales en 0 dB HL, pero es un hallazgo muy raro. Típicamente los pacientes que no tienen dificultades de comunicación tienen los umbrales auditivos entre los 0 y 25 dB HL. En muy pocos casos, es posible encontrar umbrales menores a 0 dB HL (-5 dB), lo que sugiere que la sensibilidad a los umbrales es significativamente mejor que en el oído normal.

El valor de 0 dB HL representa el valor perfecto de la sensibilidad de audición normal, pero existe un rango de intensidades que es considerado dentro de los límites normales (0 a 15 dB HL para niños y de 0 a 25 dB HL para adultos). Aquellos pacientes con umbrales en este rango no deben de tener dificultad, o esta debe de ser mínima, para escuchar una conversación normal, al menos de que se encuentran algunas otras manifestaciones audiológicas. Sin embargo, debe de recordarse que cualquier desviación desde 0 dB representa un decremento de la audición de lo normal, por lo tanto un umbral en 10dB es una pérdida de 10 dB comparado con el nivel normal de referencia.

Para comparar los umbrales de conducción aérea de los umbrales de conducción ósea, se han determinado tres tipos de hipoacusias orgánicas a definir: conductiva, sensorial y mixta.

A. Hipoacusia conductiva

En este tipo de hipoacusia los umbrales auditivos de la vía ósea se encuentran dentro de los límites normales, pero la conducción en la vía aérea están anormales. La máxima cantidad de hipoacusia posible debido a una patología conductiva es 60 a 70 dB. Esto significa, que en pérdidas mayores a 60 – 70 dB no son exclusivamente conductivas en naturaleza.

Dos síntomas pueden separar a los pacientes que sufren una hipoacusia conductiva de aquellos con hipoacusias mixtas o neurosensoriales. Aquellos con hipoacusia conductiva no demuestran dificultad en la discriminación del habla con una señal lo suficientemente fuerte para crear el estímulo. Además, la propia habla de estos individuos es suave debido a que el individuo puede oír su propia voz más alta o fuerte de lo normal por un efecto de oclusión resultado de la hipoacusia conductiva. Este efecto puede ser demostrado fácilmente en personas con audición normal al ocluir ellos sus canales auditivos con los dedos y hablar.

B. Hipoacusia neurosensorial

En este tipo de hipoacusia los umbrales auditivos de la vía ósea están anormales. Muchos síntomas caracterizan a la hipoacusia neurosensorial entre ellos que los pacientes al comunicarse tienden a aumentar el tono de la voz, tienen dificultad de discriminación y presentan reclutamiento. Los pacientes tienden a gritar cuando se comunican debido a que no tienen audición normal por conducción ósea. Por lo tanto, la propia voz del paciente u otras voces no pueden ser escuchadas, causando que estos individuos tuvieran dificultad para regular el nivel de intensidad de su voz. La frecuente disminución de la habilidad de discriminación asociada con la hipoacusia neurosensorial es provocada por la distorsión de la señal del habla causada por la pérdida de las fibras nerviosas auditivas.

La hipoacusia neurosensorial típica es caracterizada por tener mejor audición en las frecuencias bajas que en las frecuencias altas. Las consonantes contienen información en frecuencias altas, mientras que las vocales se encuentran predominantemente en las frecuencias bajas. Por lo tanto, los sonidos consonantes pueden no ser escuchados o son fácilmente confundidos. El clínico debe de mantener en mente que, aunque el habla puede ser audible, puede ser no inteligible.

1.9. Logoaudiometría

También conocida como audiometría vocal o verbal. Su objetivo es evaluar la capacidad de comprensión de la palabra, es decir la capacidad de percibir el lenguaje hablado. Las pruebas verbales son de extraordinaria importancia debido a que nos informan desde un punto de vista cualitativo el estado de la audición, ya que no es lo mismo la capacidad de oír, de escuchar y de comprender. Es obligada su utilización sobre todo en el estudio de las hipoacusias neurosensoriales donde el deterioro del análisis frecuencial y de intensidades del sonido en función del tiempo condiciona que a una determinada intensidad sea posible un reconocimiento tonal pero no así un entendimiento de la palabra. Se trata de una prueba crucial que nos da una idea más global del potencial auditivo de una persona y que complementa la información obtenida en la audiometría tonal.

Se identifican cuatro términos básicos:

1. **Inteligibilidad:** se refiere a la calidad del mensaje hablado y no a su percepción.
2. **Discriminación:** es la capacidad de distinguir un ruido hablado de otro.
3. **Percepción:** implica la simple captación del mensaje.
4. **Compresión:** engloba además de los fenómenos eminentemente audiológicos, otros de tipo central o mental

Para la realización de esta prueba se utilizan listas de palabras estandarizadas. Se introduce a un paciente en una cabina insonorizada y se emiten las palabras a través de altavoces (audiometría vocal de campo libre) o de auriculares (con estimulación monoaural). Las palabras se emiten a diferentes intensidades que se van regulando con el audiómetro. Se pide al paciente que repita las palabras y se van anotando el porcentaje de palabras que se repiten correctamente para cada intensidad de estimulación.

Se utiliza un gráfico en el que el eje de las ordenadas se representa el porcentaje de palabras repetidas correctamente y en las abscisas la intensidad del estímulo auditivo. Los porcentajes se registran para cada intensidad, de forma que se obtienen una serie de puntos que representan la curva de inteligibilidad.

1.10. Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral

El término se refiere a la actividad eléctrica del sistema auditivo que ocurre en respuesta a un estímulo acústico apropiado. La existencia de los potenciales evocados auditivos fue reportada por Sohmer y Feinmesser¹⁵⁴ en 1967, pero fue Jewett¹⁵⁵ quien la exploró en mayor detalle y la atribuyó al tronco cerebral en 1971. Desde entonces, una gran cantidad de investigaciones básicas y clínicas se han realizado en torno a los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC) y se han convertido en un componente habitual y valioso de los test de la batería audiológica.

El registro se realiza mediante electrodos de superficie, que captan la actividad bioeléctrica que se origina dentro del cerebro representando la asociación de barridos de campos eléctricos producto de una población cuantificable de neuronas. Estas neuronas deben de ser activadas sincrónicamente y presentar una actividad bipolar para formar estos campos

eléctricos. En el estudio de la sensibilidad auditiva es importante tener en cuenta, que PEATC no miden la audición en un sentido estricto, sino que establecen la competencia y la integridad del sistema auditivo periférico hasta un determinado nivel. Esto implica que puede haber potenciales evocados absolutamente normales en pacientes con hipoacusia profunda (lesiones en áreas corticales auditivas) y por otra parte puede haber pacientes con audición normal y con PEATC totalmente distorsionados (esclerosis múltiple).

Los PEATC se clasifican de acuerdo al tiempo en que ocurren (latencia), después del comienzo del estímulo. Los más frecuentemente estudiados son el grupo de potenciales que ocurren dentro de los primeros 10ms después del estímulo, también llamados precoces los cuales consisten en una serie de siete ondas positivas a negativas, progresivas, que ocurren dentro de los primeros 10ms de iniciado el estímulo. Los picos positivos de estas ondas se describen en números romanos: I a la VII. La onda I ocurre alrededor de los 1.5 ms después de iniciado el estímulo y el resto de las ondas ocurren sucesivamente. Una característica atractiva de los PEATC es su alto grado de reproducibilidad entre las repeticiones. Existen variantes que se consideran normales como la ausencia de las ondas II, VI y especialmente la VII, incluso las ondas IV y V varían considerablemente. Estas ondas (IV y V) pueden ocurrir separadamente como dos picos distintos o juntas como el complejo IV-V, en el cual una onda ocurre en forma de un “hombro” en la otra onda.

1.10.1 Origen de los PEATC

Se acepta que los PEATC son originados en el nervio auditivo y en los subsiguientes tractos nerviosos y núcleos dentro de las vías auditivas del tronco cerebral. La primera clasificación realizada por Jewett¹⁵⁶ de los sitios primarios de generación de los PEATC fue la siguiente:

Introducción

Onda I:	Nervio auditivo
Onda II:	Núcleo coclear
Onda III:	Complejo de la oliva superior
Onda IV:	Lemnisco lateral
Onda V:	Colículo inferior
Onda VI y VII:	No han sido extensamente estudiadas

Sin embargo, Moller y Janetta¹⁵⁷ en 1985 reportaron un nuevo lugar en la generación de los PEATC. Estudiaron a pacientes que eran sometidos a diversos procedimientos neuroquirúrgicos y midieron simultáneamente la actividad eléctrica desde las localizaciones expuestas a lo largo de la vía auditiva del tronco cerebral y los PEATC registrados desde el cuero cabelludo de la forma habitual, examinando la correspondencia temporal entre las respuestas desde varios sitios intracraneales y las ondas de los PEATC. En el estudio concluyeron que las ondas I y II se originaban desde el nervio auditivo, la onda I desde la porción distal del nervio en la cóclea y la onda II desde la porción proximal del nervio auditivo en su entrada al tronco cerebral. Apuntaron que las subsecuentes ondas generadas en el tronco cerebral eran como previamente se suponían, y que la larga y lenta deflexión negativa después de la onda V, así como las sucesivas ondas VI y VII eran generadas principalmente en el colículo inferior. Experimentos similares realizados por Hashimoto¹⁵⁸ en 1981, respaldaron las anteriores conclusiones quedando la clasificación actual de los sitios primarios de generación de los PEATC de la siguiente forma:

Onda I:	Nervio auditivo (porción distal)
Onda II:	Nervio auditivo (porción proximal)
Onda III:	Núcleo coclear
Onda IV:	Complejo de la oliva superior
Onda V:	Lemnisco lateral
Onda VI y VII	Colículo inferior

1.10.2. Instrumentación

El sistema de registro de los potenciales evocados tiene como objetivo mejorar la relación entre la respuesta biológica desencadenada por el estímulo usado y la actividad no deseada. El aparato convencional de registro esta integrado secuencialmente por:

- El generador de estímulos.
- El sistema de tratamiento de la señal que esta compuesto por un amplificador que aumenta la amplitud de la actividad eléctrica cerebral registrada.
- Los filtros que limitan el registro a un rango de frecuencias predeterminado.
- El promediador cuyo objetivo es llevar a cabo la suma algebraica de la actividad biológica registrada que de forma sincrónica se desencadena tras la presentación del estímulo.

1.10.3. Procedimientos de registro

Los PEATC son registrados desde los electrodos fijados en varias posiciones sobre la cabeza. Típicamente los electrodos son pequeños de metal en forma de disco, cubiertos con varios materiales como plata, cloruro de plata, oro, estaño, platino, etc. Este tipo de electrodos son de baja impedancia y presentan pocas reacciones alérgicas. Los PEATC son actualmente registrados por medidas de diferencia en la actividad eléctrica entre dos electrodos, una técnica conocida con el nombre de diferencial de registro. Uno de los electrodos es colocado en el vértex, o en la línea media por debajo de la línea de implantación del cuero cabelludo. Otro electrodo es colocado en el lóbulo del oído o en proceso mastoideo del oído ipsilateral – que será el oído que reciba el estímulo-. Un tercer electrodo, típicamente colocado en la frente, lóbulo del oído o proceso mastoideo contralateral servirá como electrodo de tierra.

Antes de fijar los electrodos, la piel debe de ser limpiada para remover el exceso de aceite, descamaciones y suciedad para obtener un buen contacto entre la piel y el electrodo. La superficie del electrodo se rellena con una pasta que facilita la conducción bioeléctrica. Una vez que los electrodos han sido colocados, el adecuado contacto con la piel es valorado al medir la impedancia mediante el paso de una corriente eléctrica, de baja intensidad, entre cada par de electrodos. Una impedancia baja aumenta la calidad del registro por que ayuda a eliminar el ruido interno de los amplificadores y reduce las interferencias eléctricas externas. Para registros de alta calidad las impedancias menores o iguales a $6k\Omega$ son generalmente aceptadas como normales. Las impedancias deberán de ser muy equivalentes entre los pares de electrodos para un correcto registro.

A. Procesamiento de la actividad eléctrica

La actividad eléctrica recogida por los electrodos dentro del período especificado de ventana, debe ser procesada a través de varias estrategias para visualizar la forma de la onda del PEATC. La identificación de los componentes que conforman un potencial evocado requiere de cierta instrumentación que permita la visualización y tratamiento posterior de la señal bioeléctrica registrada, debido a que la magnitud eléctrica de estos potenciales es relativamente pequeña, encontrándose entre los $0.001-1 \mu V$, y están mezclados en una interferencia (llamada ruido, ruido de fondo) compuesta principalmente por actividad cerebral y por potenciales musculares causados por movimiento o tensión.

B. Amplificado y filtrado

Debido al pequeño tamaño de los picos de los PEATC, es necesaria la amplificación para aumentar la magnitud de la actividad eléctrica recogida a través de los electrodos. Esta amplificación de los potenciales evocados se lleva

a cabo mediante amplificadores diferenciales. El amplificador aumenta la señal de entrada unas 100,000 veces (10^5). El inconveniente de que la interferencia obscurezca el PEATC es disminuida parcialmente al filtrar la actividad eléctrica que procede desde los electrodos. La mayor parte del ruido se localiza en la región de las frecuencias graves debido a componentes musculares relativamente lentos. En los registros electrofisiológicos se utilizan filtros de paso alto y bajo, encargados de excluir de la señal las frecuencias altas y bajas, aceptando solo la frecuencia que se desea estudiar mejorando la relación señal - ruido. Para el registro de los PEATC se utilizan filtros que varían según el protocolo de estudio, pero en su mayoría se encuentran los de baja frecuencia de paso entre 30-150 Hz, y la alta frecuencia entre los 1,500-3000 Hz. Si no son utilizados adecuadamente la interferencia eléctrica degrada la forma de la onda y aumenta el tiempo del estudio por el incremento del rechazo de la respuesta debido al ruido eléctrico. Para reducir este ruido eléctrico y mejorar la claridad de la onda, la resistencia en y entre los electrodos debe de ser mantenida $<$ de los 3,000 ohms para cada electrodos y <1000 ohms entre todos los pares de electrodos.

El filtrado solo puede eliminar una porción del ruido de interferencia debido a que pueden tener puntos en común la frecuencia contenida en los potenciales y la frecuencia de la interferencia. Por lo tanto existe otra técnica llamada promediación de la señal, para reducir la interferencia no deseada y tener una onda de PEATC más clara.

C. Promediación de la señal

La señal de los PEATC es muy pequeña e incluso, aun con los filtros, puede estar incluida en el ruido de fondo. Cuando el ruido de fondo es menor que la amplitud de los potenciales evocados, la presencia de esta contaminación es irrelevante para el registro de la señal, sin embargo, los PEATC son señales muy pequeñas y el ruido de fondo suele ser unas 10 veces mayor que ellas.

El promediador ayuda a reducir este ruido de fondo y hace posible detectar el PEATC mediante el proceso de promediación de la señal. El promediador muestra la actividad electroencefalográfica de forma sincrónica a la presentación del estímulo y almacena posteriormente estos datos en la memoria del computador. Una vez alcanzados una serie de estímulos se obtiene el promedio de todos los registros almacenados mediante la suma algebraica de las muestras y su división entre el número de estímulos.

El promedio de la señal es posible si asumimos que los PEATC son señales invariantes (constantes en morfología y amplitud), desencadenadas exactamente al mismo tiempo en cada muestra que sobrevienen a la presentación del estímulo, mientras que el ruido de fondo o sonido de interferencia ocurre al azar. Esto es, la señal ocurre en los mismos puntos en el tiempo después del inicio del estímulo emitido, pero el ruido de fondo no tiene un patrón regular, este es más bien aleatorio no sincrónico a la presentación del estímulo y tras el proceso de promediación tiende a la cancelación.

El promediador de la señal recibe una gran cantidad de estímulos y realiza un “barrido” de cada señal individual para obtener un promedio final de la onda. Al realizar el promedio de la señal, el sonido obtenido al azar tiende a ser eliminado, mientras que el potencial evocado es retenido debido a que es básicamente el mismo en cada barrido. Por consiguiente, cuantas más muestras se lleven a cabo menor será la contribución del ruido al registro y mejor definición adquirirán los componentes del PEATC para ser visualizados en el promedio final de la onda formada. Para el registro del los PEATC se requieren entre 100 y 200 barridos para asegurarnos de tener una buena calidad de onda de potencial.

En todo momento el paciente debe de estar reclinado o recostado en una posición relajante sin moverse, debido a que se puede observar una

interferencia debida a la actividad muscular que contaminará el registro haciendo difícil la identificación del PEATC. Para infantes o niños pequeños se recomienda que estén dormidos durante el estudio. En ocasiones es necesario utilizar hidrato de clorato para inducir el sueño.

D. Procesamiento y almacenamiento de registros

El ordenador, encargado del almacenamiento y procesamiento de los registros, está compuesto por: el convertidor análogo-digital (A-D), que transforma la respuesta bioeléctrica en un número que representa la amplitud de un punto concreto del registro. Este punto, junto con otros, es almacenado en la memoria del computador creando una representación virtual del registro. Cuanto mayor sea el número de puntos capaz de obtener el convertidor analógico-digital mayor será la similitud entre el registro analógico obtenido y la representación virtual almacenada.

1.10.4. Parámetros de estimulación

A. Clicks

El PEATC es una respuesta de inicio, es decir, que es generado al inicio del estímulo auditivo. Por lo tanto, el estímulo debe de ser rápido para sincronizar todas las neuronas que contribuyen a formar el PEATC. El tipo de estimulación más efectivo y más ampliamente utilizado es el click, el cual es un pulso breve rectangular de 50-200 μ s de duración, con un comienzo abrupto y de corta duración. El rápido inicio del click provoca una buena sincronía neural, obteniendo de ese modo un PEATC claro y definido. Pequeños incrementos en la fase inicial de la estimulación incrementan la latencia y disminuyen la amplitud de los PEATC, a la vez que producen cambios en la morfología de los componentes.

B. Impulsos tonales

Cuando se evalúa la sensibilidad auditiva, se desea tomar medidas separadas dentro de diferentes regiones de frecuencia. Para realizarlo uno debe de estimular las frecuencias específicas o el estímulo debe de contener la energía necesaria dentro de una banda discreta de frecuencias. El estímulo de tono puro usado tradicionalmente en las audiometrías, con caídas o aumentos en el tiempo, es inapropiado para la realización de los PEATC debido a que son demasiado lentos para generar el inicio de la respuesta.

Un estímulo usado para el PEATC que represente el compromiso entre la frecuencia específica deseada y la brevedad temporal requerida son los impulsos tonales. Estos estímulos son tonos cortos con aumentos o caídas de solo unos milisegundos (generalmente $<5\text{ms}$) y con una corta meseta de duración que incluso puede estar ausente. Los impulsos tonales son más selectivos en la frecuencia que los clicks, pero continúan teniendo bandas de energía por arriba o por debajo de la frecuencia deseada produciendo unidades de respuesta del nervio auditivo menos sincrónicas.

1.10.5. Polaridad del estímulo

A. Clicks

La mayoría de los instrumentos de los potenciales evocados permiten escoger la rarefacción, condensación o la alternancia de ellos para el inicio del click. En el presente no se ha encontrado un consenso con respecto a cual polaridad es la mejor para usar. Sin embargo la mayoría de los investigadores recomiendan usar fases de rarefacción o fases alternadas. La rarefacción es la fase en que se estimulan las dendritas aferentes del nervio auditivo y se ha demostrado que producen latencias cortas y amplitudes grandes de la mayoría

de los componentes de onda del PEATC¹⁵⁹. La fase alternada es útil en reducir el artefacto del estímulo, el cual interfiere con la identificación de la onda I. El artefacto del estímulo sigue a la fase del estímulo y por lo tanto es cancelado cuando polaridades opuestas son agregadas juntas. La fase alternante, sin embargo puede degradar la claridad de la onda, especialmente en los casos de pérdidas auditivas de alta frecuencia.

B. Impulsos tonales

La diferencia entre las fases de rarefacción y condensación es menos importante para los impulsos tonales que para los clicks por que el tiempo de incremento del estímulo puede incluir excursiones en ambas polaridades. La fase alternante puede ser usada para excluir el artefacto del estímulo y el potencial microfónico coclear; sin embargo, para los tonos de ruptura de baja frecuencia, la fase alternante pueden ampliarse en los picos del PEATC y degenerar la calidad.

1.10.6. Tipo de estímulo

Durante la promediación de la señal, el estímulo debe ser muy específico, lo suficientemente corto para prevenir el solapamiento de las respuestas que pudieran ocurrir si un nuevo estímulo fuera presentado antes que la respuesta a un estímulo previo halla sido completada. Por ejemplo, para la ventana de tiempo de 10ms, un estímulo de 100/s es el tipo de estímulo más rápido recomendado. La selección que se hace del tipo de estímulo es un compromiso entre la claridad de la respuesta y la eficiencia del estudio. Un estímulo lento produce una onda más clara y definida pero incrementa la cantidad de tiempo requerida para obtener el promedio de onda. Por el contrario, un estímulo alto reduce el tiempo del estudio pero disminuye la amplitud de los PEATC, particularmente de los componentes tempranos de la onda^{155, 160}. Los estímulos más frecuentemente utilizados clínicamente se encuentran entre los 17 a 20/s.

Otra estrategia clínica es el de utilizar estímulos lentos (<20/s) cuando se requiera la completa definición de todos los componentes de la onda de los PEATC, como por ejemplo para la evaluación neurotológica, y el de utilizar estímulos del tipo alto (>60/s) cuando la medida de la latencia-intensidad de la onda V solo se requiera para la estimación de umbrales auditivos, debido a la mayor resistencia que ofrece la onda V a los efectos de los estímulos altos que disminuyen su amplitud en aproximadamente un 10%, mientras que la amplitud de las ondas I y III, disminuyen su amplitud en aproximadamente un 50%.

La intensidad del estímulo afecta también a la amplitud de los componentes de los PEATC. La onda I reduce dramáticamente su amplitud al disminuir la intensidad del click de 90 a 60 dB nHL. La amplitud de la onda I se incrementa de 90nv a 250nv cuando pasamos de presentar el estímulo de 65 nHL a 90 dB nHL, la onda III pasa de 140nv a 60 dB a 310nv a 90 dB y la amplitud de la onda V se incrementa de 140nv a 60 dB a 230nv a 90 dB nHL.

Por lo tanto, el aumento de la tasa de presentación del estímulo y la intensidad del estímulo afecta de forma diferente a cada uno de los componentes de los PEATC, sugiriendo que son consecuencia de fenómenos neurofisiológicos generados por mecanismos en cierto modo independientes dentro del tronco cerebral, y que la onda V aparece como un componente más resistente al fenómeno de habituación^{161, 162}.

1.10.7. Calibración de la intensidad del estímulo

A diferencia de la audiometría de tonos puros, no existen niveles de intensidad de calibración para el estímulo en los PEATC debido a su corta duración. Un método típico de especificar la intensidad de los clicks y de los impulsos tonales es el encontrar un promedio de umbrales del estímulo en un grupo de adultos normales. El promedio del umbral es llamado "0 dB" o nivel normalizado de audición (normalizad hearing level) o 0 dB nHL. Todas las

intensidades son expresadas en decibles del nivel normalizado de audición relacionadas a este punto cero determinado previamente. Una medida física que es usada para expresar la intensidad de los clicks es el pico equivalente SPL (peSPL). Para medir esto, el click es llevado hacia un osciloscopio y la amplitud del pico o las amplitudes entre los picos son medidas. Así, la onda es dirigida desde el audífono del PEATC al osciloscopio y esta amplitud es ajustada a la misma intensidad que el click. Se acepta en general que un umbral de 0 dB nHL es cercano a 30 DB SPL.

1.10.8. Efecto de la patología auditiva sobre los PEATC

La relación que existe entre la intensidad del estímulo con la latencia o intervalo de cada una de las ondas y la posición que guardan en los PEATC al compararla con los parámetros de normalidad, se utiliza para proveer información en relación al tipo de pérdida auditiva y el tipo de configuración audiométrica. Así es posible identificar o confirmar patologías endococleares, retrococleares, transmisivas o mixtas.

El intervalo de la onda I – V, es la diferencia entre la latencia de la onda I y la latencia de la onda V en un PEATC. Esto es a menudo descrito como el tiempo de conducción central o tiempo de transmisión del tronco cerebral del estímulo auditivo. Debido a que la onda I es generada en el nervio auditivo en la periferia del sistema auditivo y la onda V es presumiblemente originada por las fibras del lemnisco lateral en su entrada en el colículo inferior, la diferencia de la latencia entre estas ondas es el tiempo que requiere el impulso neural para ser conducido a través del tronco cerebral. El intervalo normal entre las onda I y V es cercano a 4.0 mseg¹⁶³. Un refinamiento de esta medida es el obtener el intervalo interonda I-III y del intervalo interonda III-V. Estas medidas son hechas en un intento por precisar el sitio de la lesión en la vía auditiva.

A. Hipoacusia conductiva o transmisiva

Kavanagh y Beardsley¹⁶⁴ en 1979 y McGee y Clemis¹⁶⁵ en 1982, establecieron la sensibilidad auditiva de los PEATC desencadenados por clicks en pacientes afectos de hipoacusia conductiva. Obtuvieron PEATC con diferentes impulsos tonales en pacientes afectos de hipoacusias conductivas, demostrando una falta de correlación entre el desplazamiento de la función y la magnitud de la diferencia entre el umbral de la vía ósea y aérea. Establecieron además que el intervalo I – V es esencialmente normal, aunque no siempre es posible en hipoacusias conductivas obtener la onda I.

B. Hipoacusia coclear versus retrococlear

Con la posible excepción de la estimulación del umbral auditivo en niños, la aplicación clínica más importante de los PEATC consiste en la diferenciación de la disfunción auditiva coclear versus retrococlear^{166, 167}. En la hipoacusia coclear la función latencia – intensidad para la onda V presenta una fuerte pendiente en que los valores de latencia están prolongados a intensidades bajas y se aproximan a los valores normales a altas intensidades. La evaluación de la función latencia-intensidad del intervalo I – V en pacientes afectos de hipoacusia coclear, indica que a medida que aumenta la hipoacusia el intervalo I – V se aproxima a los valores más bajos de los límites establecidos para este mismo intervalo en sujetos con audición normal^{168, 169}.

Keith y Greville¹⁷⁰ estudiaron pacientes con diferentes tipos de hipoacusias cocleares a varias intensidades y establecieron que estos pacientes presentan un intervalo I – V equivalente a los obtenidos en sujetos con audición normal independientemente de su perfil audiométrico, solo que en aquellos casos en que se presentaba una pérdida auditiva limitada a las frecuencias de 3 y 4 kHz, la latencia del intervalo I – V aparecía prolongada respecto al grupo control.

Una de las primeras medidas utilizadas para establecer el diagnóstico de hipoacusia retrococlear ha sido la prolongación de la onda V¹⁷⁰⁻¹⁷¹. La metodología consiste en que las funciones latencia-intensidad, para la onda V, en oídos con hipoacusias retrococleares se valoran en referencia a los límites (+2 desviaciones estándar) que establecen las hipoacusias cocleares con una magnitud equivalente de pérdida auditiva en la región de 4 a 8 Hz. De esta manera Gorga¹⁷² en 1989 obtuvo una detectabilidad positiva para hipoacusias retrococleares en un 79%.

La diferencia interaural en la latencia de la onda V ha sido estudiada como un indicador del diagnóstico diferencial de las hipoacusias neurosensoriales. En individuos con audición normal o en casos de moderada hipoacusia coclear unilateral la diferencia interaural para la latencia de la onda V no excede 0,30 mseg. Sin embargo como hemos estudiado anteriormente, las hipoacusias cocleares con pérdidas auditivas en las regiones de las frecuencias agudas pueden producir prolongaciones significativas de la latencia de la onda V. En general el porcentaje de detectabilidad de hipoacusias retrococleares que resultan de la comparación interaural para la onda V, puede ser muy alto, tan alto como el 100% descrito por Muziek¹⁷³. Eggermont¹⁷⁴ establece una medida de normalidad del intervalo I – V de 4,0 mseg con una desviación estándar de 0,2 mseg, y con estos parámetros concluye que un aumento del intervalo I – V por encima de la media de +2 desviaciones típicas (es decir 4,4 mseg) así como una diferencia interaural de I – V mayor de 0,4 mseg permite una sensibilidad para la detección del 95% de disfunciones retrococleares.

En la diferenciación mediante los PEATC de las hipoacusias cocleares versus retrococleares, existen no solamente diferencias cuantitativas sino cualitativas. Una importante indicación de patología retrococlear es la ausencia de respuesta de todos los componentes o de alguno de ellos especialmente de la onda I y III e incluso de la onda V, en oídos con hipoacusias neurosensoriales menores de 50 o 60 dB en la región de 1 a 4 kHz^{174, 175}.

1.10.9. Factores que afectan los PEATC

Los PEATC no son afectados por cambios en el estado mental como el estado de conciencia o el grado de atención puesto al estímulo auditivo. No existe diferencia entre el estado de vigilia o sueño, así como tampoco entre los estadios en que se divide el sueño. Para el uso clínico, la estabilidad de los PEATC ante los cambios del estado mental es una de las características más importantes. Sin embargo, algunos factores del individuo pueden influenciar en las características de los PEATC por lo que el clínico debe de estar precavido, entre las que se encuentran:

A. Edad

La edad del paciente debe de ser considerada al interpretar los resultados de los PEATC. En neonatos y niños jóvenes, la estructura de los PEATC, las amplitudes y las latencias de cada una de las ondas difieren de los adultos. La forma de la onda del PEATC en neonatos consiste primariamente de las ondas I, III y V. Durante los primeros 18 meses de vida, los otros componentes de la onda (II y IV), emergen hasta que la onda del PEATC adopta la estructura adulta^{176, 177}. La amplitud de la onda I en recién nacidos es mas larga que en los adultos, lo cual es probablemente debido a que el electrodo de grabación esta más cercano a la cóclea, por el pequeño tamaño del cráneo de los infantes¹⁷⁸. Las latencias de las ondas del PEATC son más grandes en los neonatos que en los adultos y disminuyen progresivamente a través del periodo neonatal debido a la maduración de la coclea y el tronco cerebral. La onda I madura más rápidamente, asume las características que en el adulto cerca de los 2 a 3 meses de edad¹⁷⁷⁻¹⁷⁹. Existen reportes que demuestran que la onda V asume un valor similar a la de los adultos entre los 12 a 18 meses¹⁸⁰⁻¹⁸¹. Otros autores consideran que esta maduración ocurre ligeramente después de los dos años o incluso hasta los 2.5 años^{176, 182}. Por lo tanto, a medida en que la vía auditiva madura el intervalo I-V se reduce a valores similares a los del adulto.

B. Genero

Existen reportes en que la latencia y la amplitud de las ondas III y V se encuentran ligeramente acortadas en las mujeres comparadas con los hombres. Esta diferencia es mayor para la onda V, resultando en que el intervalo I – V es 0.1 a 0.2 ms mas corto en mujeres^{183, 184}. Sin embargo, este efecto del género no es bien conocido, y la diferencia ha sido atribuida al menor diámetro del cráneo y dimensiones del cerebro en las mujeres¹⁸⁵.

C. Agentes farmacológicos

La mayoría de los sedantes, anestésicos generales y bloqueadores neuromusculares no tienen efecto sobre los PEATC y por lo tanto no interfieren con la validez del estudio. Una contraindicación de anestésico general es el enflurane el cual causa un incremento del intervalo I – V¹⁸⁶. Otras drogas que ha demostrado que incrementan el intervalo I – V son algunos anticonvulsionantes (phenytoin) y la lidocaina (el anestésico local) cuando se administra para el tratamiento de las arritmias cardiacas. La intoxicación alcohólica ha demostrado que también aumenta las latencias del PEATC pero este efecto esta relacionado con la concomitante disminución de la temperatura del cuerpo^{187, 188}.

D. Temperatura del cuerpo

Una disminución de la temperatura del cuerpo por debajo de lo normal causa un incremento en los intervalos de onda de los PEATC¹⁸⁶. Este efecto es debido a la lenta velocidad de conducción neuronal y la transmisión sináptica debido a la hipotermia¹⁸⁹. Debido a que los infantes de poco peso y los pacientes comatosos están propensos a la hipotermia, se recomienda se tome la temperatura previamente a la realización del estudio para que se normalice y no intervenga con la interpretación.

1.11 Videonistagmografía y pruebas calóricas

El sistema vestibular estabiliza al globo ocular durante los movimientos de la cabeza, con el fin de tener una visión clara. La función vestibular representa la integración fisiológica de señales de los órganos sensoriales (oído interno, visión y propiocepción) con los sistemas motores (oculomotor extrínseco y muscular general) haciendo posible la percepción del movimiento y objetos en el espacio con el mantenimiento del equilibrio.

Actualmente, la videonistagmografía es el método más divulgado para evaluar la función vestibular y la oculomotricidad. Consiste en el registro y análisis de los movimientos oculares generados en forma espontánea y provocada a través de cámaras infrarrojas de video situadas en la máscara especial que se encuentra firmemente sujeta a la cabeza del paciente. Consta de dos dispositivos: un módulo para exploración oculomotora y otro para el estudio de la función vestibular.

La videonistagmografía estudia los siguientes componentes:

1. Oculomotricidad: sacadas, seguimiento.
2. Nistagmo espontáneo, evocado de la mirada y de rebote.
3. Nistagmo de posición y posicional.
4. Nistagmo calórico.
5. Nistagmo perrotatorio y posrotatorio.

1.11.1 Pruebas calóricas

El descubrimiento del nistagmo desencadenado por la irrigación del oído con agua a distintas temperaturas fue observado a finales del siglo pasado cuando se realizaban lavados de odio externo para retirar tapones de cerumen o cuerpos extraños.

Las pruebas calóricas se fundamentan en la estimulación del aparato vestibular mediante la inyección de aire o agua en el conducto auditivo externo a una temperatura diferente de la del cuerpo para inducir un cambio en el gradiente de temperatura entre los canales semicirculares de cada lado con la consiguiente movilización del flujo endolinfático. Esto genera una respuesta nistágmica en direcciones contrarias que permiten determinar la actividad refleja desde cada oído así como su integración en el SNC. El canal semicircular horizontal, el más próximo, donde la temperatura es más alta, experimenta un gradiente de temperatura diferente entre el arco del canal y el lado opuesto formado por el vestíbulo. Dentro de la porción del canal situado más externamente, la endolinfa se expande o contrae con la temperatura creándose una diferencia de peso específico con el resto del fluido endolinfático¹⁹⁰.

Las pruebas calóricas permiten estimular cada laberinto por separado de ahí su gran utilidad en las afecciones vestibulares periféricas. Sin embargo es también imposible una excitación laberíntica unilateral absolutamente aislada debido a la inervación eferente ipsilateral y contralateral. Por lo tanto, la excitación de un laberinto influye sobre la actividad de ambas áreas vestibulares y sobre la excitabilidad del laberinto contralateral. Al tener la videonistagmografía como método de registro y valoración objetivos pueden obtenerse patrones de respuesta calórica útiles para el diagnóstico topográfico, etiológico y diferencial de los trastornos vestibulares.

Bárány en 1911, estudio de forma sistemática y exhaustiva los resultados de la excitación calórica del laberinto demostrando que la respuesta calórica resulta de los cambios de temperatura transmitidos al tímpano y al laberinto a través de las estructuras óseas del hueso temporal hasta la endolinfa. Al confirmar la regularidad con que este fenómeno se repetía resumió sus conclusiones en la “Teoría de la linfocinesis” de la siguiente forma¹⁹¹:

1. La irrigación con agua fría desencadena siempre un nistagmo que bate hacia el lado opuesto (contralateral) y con agua caliente un nistagmo que bate hacia el mismo lado (ipsilateral).
2. El nistagmo calórico es tanto más intenso cuanto mayor es la diferencia de temperatura entre el cuerpo y el agua irrigada.
3. La dirección del nistagmo calórico varía o se modifica con la posición del cuerpo y de la cabeza.
4. El nistagmo calórico desencadenado por la irrigación con la cabeza en retroflexión, se invierte al inclinarla hacia delante.

Ruttin perfeccionó las técnicas de estimulación calórica y estableció ciertas normas que siguen siendo muy útiles en la actualidad:

1. No utilizar temperaturas inferiores a 18° C para evitar respuestas vegetativas demasiado intensas, que hacen imposible la continuación o la repetición de la exploración.
2. No sobrepasar los 48° C, temperatura máxima que pueden soportar los pacientes en el CAE y el tímpano.
3. No utilizar el agua para la prueba calórica en pacientes con perforaciones timpánicas secas, con otitis media supurada y colesteatomas por la probabilidad de reactivar la supuración o de desencadenar complicaciones intratemporales o intracraneales siempre temibles, recomendando utilizar aire caliente o frío para disminuir esta posibilidad.

Ruttin concibió y puso en práctica la estimulación calórica bilateral simultánea. Con esta prueba perseguía evidenciar las diferencias de excitabilidad entre ambos laberintos, ya que las afecciones laberínticas periféricas suelen ser preferentemente unilaterales y, cuando son bilaterales, el grado de afectación de ambos laberintos casi nunca es idéntico. Cuando ambos laberintos son igualmente excitables, no puede aparecer nistagmo alguno, ya que las excitaciones contrapuestas de uno y otro laberinto se anulan entre sí. Sistematizó los resultados de esta prueba de la forma siguiente:

1. Excitabilidad igual: no aparece nistagmo con agua caliente ni con agua fría.
2. Excitabilidad desigual: nistagmo hacia el lado menos excitable o más afectado con agua fría y nistagmo más excitable o menos afectado con agua caliente.
3. Cuando se conoce que oído que esta alterado: si la prueba bilateral da el mismo resultado anterior, indica que el oído enfermo es hipoexcitable. Si la irrigación con agua fría provoca un nistagmo hacia el lado contrario y con agua caliente hacia el mismo lado, significa que el oído enfermo es hiperexcitable.

Ruttin y Brünings estudiaron la latencia y la duración del nistagmo calórico como parámetros de la respuesta y llegaron a las siguientes conclusiones:

1. La latencia habitual del nistagmo calórico oscila entre 15 a 30 segundos con el ojo desnudo
2. en las cavidades radicales la lesiones mas precoz e intensa, lo que parece ir a favor de la hipótesis de la linfocinesis de Bárány
3. si se irriga el oído durante 5 minutos con agua fría a 12 ó 13° C y no aparece respuesta alguna, puede afirmarse que el laberinto es inexcitable.

Ruttin, Brünings, Maier y Lion¹⁹¹ continuaron los estudios de estos parámetros cuantitativos y concluyeron que:

1. Cuanto mayor es la latencia, menores son la duración y la intensidad del nistagmo calórico.
2. La latencia en el individuo sano oscila entre 15 y 20 seg y la duración alrededor de los 90 seg con agua 27° C.
3. La latencia depende de factores extravestibulares, como morfología y dimensiones del CAE, del oído medio, etc., mientras que la duración de la respuesta depende tanto del órgano sensorial periférico como del SNC.

Brünings mejoró la calidad diagnóstica de la prueba calórica al describir las posiciones óptimas y pésimas para la excitación de cada uno de los conductos semicirculares:

1. Posición I: cabeza inclinada 60° hacia atrás. Es adecuada para la excitación del conducto semicircular lateral, el cual se sitúa en un plano vertical. La mejor para la corriente de endolinfa por el cambio de temperatura.
2. Posición II: cabeza 60° en retroflexión y 45° ladeada hacia el lado irrigado. Es la óptima para la estimulación del conducto semicircular horizontal.
3. Posición III: cabeza 60° en retroflexión y 45° ladeada hacia el lado contrario. Es la óptima para la excitación de los conductos semicirculares verticales.
4. Posición pésima: cabeza flexionada 30° hacia delante o inclinada 150° hacia atrás.

1.11.2. Mecanismos de la excitación calórica

La respuesta calórica resulta de los cambios de temperatura transmitidos a través del tímpano y el laberinto hacia la endolinfa. El primer conducto semicircular afectado por la variación de la temperatura es el horizontal en su posición más externa. El enfriamiento de la pared del laberinto produce una corriente de endolinfa de arriba abajo (descendente), mientras que el calentamiento origina una corriente de abajo hacia arriba (ascendente), como consecuencia de las variaciones de densidad de la endolinfa. En suma, se producen corrientes de convección como en cualquier líquido contenido en un recipiente que se calienta o enfría.

Las porciones del laberinto más próximas al exterior son la porción externa y la ampolla del conducto semicircular horizontal y la ampolla del conducto semicircular vertical anterior. El enfriamiento, estando la cabeza en posición normal, origina en el conducto semicircular superior una corriente de endolinfa que se dirige desde el canal hacia la ampolla. Se produce una corriente ampulípeta, que de acuerdo con la segunda ley de Ewald, produce una inhibición en los conductos superiores por lo que desencadena un nistagmo hacia el lado opuesto. Al mismo tiempo se produce en el conducto semicircular horizontal una pequeña corriente endolinfática ampulífuga, ya que el canal está orientado 30° sobre la horizontal, lo que igualmente produce inhibición y, por lo tanto, nistagmo hacia el lado opuesto. Por lo tanto en nistagmo será horizontal rotatorio que bate hacia el lado opuesto. Este nistagmo se hace más evidente e intenso cuando se coloca la cabeza en la posición I de Brünings o en la posición de Hallpike.

El calentamiento origina los fenómenos inversos: una corriente ascendente que en el conducto semicircular anterior se retira de la ampolla del canal (ampulífuga) y es excitante en este conducto de acuerdo con la segunda ley de Ewald, mientras que en el conducto semicircular horizontal se dirige hacia

la ampolla, excitándolo igualmente. La consecuencia es un nistagmo horizontal rotatorio hacia el lado excitado. Si se enfría el conducto semicircular horizontal derecho estando éste en posición vertical con la cabeza inclinada 60° hacia atrás y, por lo tanto con la ampolla en la parte superior, se obtendrá un nistagmo hacia la izquierda. Si mientras dura este nistagmo se flexiona la cabeza 120° hacia delante hasta que la ampolla queda en la parte baja, la corriente endolifática se invierte y va del canal hacia la ampolla apareciendo una corriente ampulípeta la cual es excitante. La corriente cambia de sentido, el laberinto en lugar de ser inhibido es excitado y el nistagmo se invierte, batiendo ahora hacia el lado irrigado.

Resumiendo la hipótesis de Bárány, la irrigación del CAE con agua cuya temperatura difiere de la corporal se produce una variación de la temperatura que se propaga a través del hueso temporal. Como consecuencia, se modifica en los canales semicirculares el peso específico de la endolinfa. Si un conducto esta ocupando un plano vertical, la endolinfa que lo rellena, al aumentar su densidad por el enfriamiento, debe caer, mientras que cuando se calienta debe ascender ya que disminuye su densidad.

2.1.3. Métodos de calorización

Los métodos de calorización empleados en la actualidad se basan en los trabajos de Thornvak (1917), quien propuso la irrigación con agua fría y caliente de ambos laberintos o prueba bitermal. También señaló como temperaturas óptimas los 30 y 44° C con el fin de obtener respuestas de igual intensidad, pero de direcciones opuestas. La prueba bitermal permite el estudio comparativo de la excitabilidad de ambos lados. Se han descrito varias técnicas, pero las más frecuentadas son las de Hallpike y Veits.

A. Posición de Hallpike

La prueba se realiza con el paciente en decúbito supino con la cabeza elevada 30° sobre la horizontal como en la posición óptima de estimulación descrita por Brünings. Esta posición se mantiene hasta que finaliza la prueba. Colocada la cabeza en esta posición el canal horizontal estará en posición vertical y el flujo de endolinfa circula por la diferencia de gradiente gravitatorio; en ese sentido, la irrigación fría producirá una corriente ampulífuga con la generación de un nistagmus cuya fase rápida se dirigirá en el sentido opuesto al oído estimulado. En cambio con irrigación caliente disminuirá su densidad con un flujo ampulípeto y un nistagmus postcalórico con la fase rápida hacia el oído estimulado¹⁹².

B. Posición de Veits

Con el paciente sentado, durante la irrigación se inclina la cabeza 30° hacia delante para situar el canal semicircular lateral en la posición pésima de Brünings de manera que no pueda producirse excitación alguna. A los 20 – 30 seg de concluida la irrigación, se extiende lentamente la cabeza 60° hacia atrás hasta alcanzar la posición óptima de Brünings. La finalidad de esta maniobra es que no puedan observarse los fenómenos que siempre van unidos a la latencia del nistagmo, así como los artefactos durante la irrigación. Solo cuando se ha alcanzado la máxima diferencia de temperatura en el conducto semicircular lateral, este se lleva a la posición vertical.

1.11.4. Medio de irrigación y técnica empelada

La finalidad de las pruebas calóricas es lograr que los cambios de temperatura en las estructuras óseas del oído permitan la estimulación de la

endolinfa. Es muy importante que la temperatura a la que el paciente es sometido no le produzca molestias que puedan alterar su concentración durante la realización de la prueba. La irrigación se puede efectuar principalmente utilizando agua y aire.

El agua es el medio mas apropiado para la irrigación debido a sus características físicas como su alto calor específico y a la seguridad del contacto con la piel del CAE y el tímpano. El volumen de agua empleada influye poco sobre el resultado del estudio. Jongkees¹⁹³, demostró que la cantidad de agua empleada en la prueba calórica apenas modificaba la duración del nistagmo por lo que recomendó un volumen de 20 a 50 ml. La duración de la irrigación influye mucho sobre la intensidad del estímulo calórico y se aceptan tiempos de irrigación de 20-30 seg debido a que duraciones menores aumentan el influjo de artefactos, mientras que irrigaciones muy prolongadas no aportan beneficio alguno. La temperatura del agua influye enormemente sobre la respuesta calórica ya que la duración del nistagmo aumenta cuanto mayor es la diferencia de temperatura entre el estímulo calórico y el cuerpo. Por esta razón se ha recomendado, según las observaciones de Jongkess, que la temperatura ideal de estimulación sea de 7° C por arriba para la prueba de agua caliente (44° C), y 7° C por debajo para la prueba de agua fría (30° C). Un último factor importante es que el tiempo de irrigación sea el mismo para cada una de las irrigaciones.

El aire es el segundo medio aceptado para realizar la prueba calórica pero tiene el inconveniente de que su calor específico es muy bajo y que para obtener el mismo efecto que el agua a 30° C, se deben de emplear grandes flujos y volúmenes de aire. Una de las razones fundamentales para el empleo del aire como medio de calorización es la contraindicación del agua cuando existen perforaciones timpánicas, otitis medias supuradas, colesteatomas. Se considera que para obtener una buena irrigación se debe utilizar un flujo de 5 litros/min y un tiempo de irrigación de 40 seg o más. Se utiliza la misma

temperatura de propuesta por Jongkees¹⁹³ que para el agua, es decir, la temperatura ideal para la prueba de agua caliente debe de ser de 44° C y de 30° C para la prueba de agua fría.

A. Secuencia de Irrigación

Las ventajas de la prueba calórica es que permite estudiar la función del receptor vestibular separadamente, con una evaluación que es de simple realización. Siempre que la secuencia de estimulación sea la misma para ambos oídos puede producirse un sesgo en los resultados, motivo por el cual se aconseja seleccionar aleatoriamente un esquema de estimulación que implique un orden específico de trabajo. Debe de comenzarse siempre la irrigación con agua caliente debido a que aumenta las diferencias de la respuesta entre uno y otro lado cuando existen grados distintos de excitabilidad, mientras que el agua fría las reduce.

La secuencia es la siguiente: se procede a estimular el conducto auditivo externo con aire o agua a 44° C durante 40 segundos y luego después de una pausa de 5 minutos (para evitar fenómenos asociados a la respuesta) se procede a irrigar el otro a idéntica temperatura. Una vez concluido esta parte del estudio se procede a una pausa de 5 minutos para realizar lo mismo pero con agua o aire frío a 30° C.

Es preciso ser insistentes con el paciente en cuanto a la posición ocular óptima para el análisis y en que permanezca con los ojos abiertos. El calentamiento del líquido laberíntico da lugar a su desplazamiento hacia la cúpula, y lo contrario ocurre tras el enfriamiento. Como los canales verticales anterior y posterior están relativamente más alejados del oído externo, la estimulación calórica de estos canales no es tan intensa. De esta manera no se crea entre los lados del canal un gradiente suficiente de temperatura para producir el reflejo.

1.11.5. Análisis de resultados

El nistagmus postcalórico se puede evaluar midiendo su duración, la frecuencia o la velocidad del componente lento. Después de estimulado el oído comienza un nistagmus que llega a los máximos valores de la velocidad del componente lento entre los 40 y 50 segundos para decrecer posteriormente y agotarse a los 2 ó 3 minutos de su comienzo. Para valorar los resultados se toman como referencia los hallazgos de Baloh y Honrubia¹⁹⁴, que definen la hiporreflexia de un laberinto cuando las diferencias de los valores de la velocidad del componente lento son de un 22% entre un oído y el otro. La predominancia direccional del nistagmus se define como la prevalencia de los valores de la velocidad del componente lento hacia una dirección cualquiera sea el estímulo que se use. Según la misma tabla de Baloh y Honrubia esta diferencia hacia uno de los lados es significativa cuando la diferencia en las batidas del nistagmus es mayor del 28%. En las lesiones vestibulares periféricas unilaterales la velocidad del componente lento será significativamente menor del lado afectado, hecho especialmente claro en todas las entidades que produzcan lesiones sobre el órgano no receptor o sobre las fibras aferentes del nervio vestibular.

1.12 Estudios de excitación nerviosa del nervio facial¹⁹⁵

El nervio facial esta constituido por alrededor de 7,000 fibras faciales motrices, esencialmente mielínicas, que se activan al unísono para lograr la contracción muscular. Cada uno de estos axones corresponde a una motoneurona situada en el núcleo motor del facial en el tronco cerebral, e irán a inervar a varias fibras musculares faciales. El conjunto de la motoneurona con su axón y las fibras musculares que este inerva se llama unidad motora. A medida que aumentamos la contracción de un músculo, se activan más unidades motoras.

Cuando existe una lesión del nervio facial, existe una degeneración waleriana a partir del sitio de la lesión. La regeneración comienza a nivel de la extremidad proximal del nervio. Es importante recordar que el potencial de acción muscular depende del número de axones residuales y de su sincronización. El registro de este potencial permite conocer el porcentaje de fibras degeneradas y eventualmente ofrecer un pronóstico de recuperación. La probabilidad de recuperación espontánea disminuye cuando el daño axonal y del tejido conectivo del nervio es progresivo.

La exploración electrofisiológica del nervio facial debe de efectuarse precozmente, después de que aparezca la afectación nerviosa cualquiera que sea su etiología y debe de ser repetida periódicamente para apreciar la evolución espontánea o bajo tratamiento, ya que puede aportar información esencial sobre la gravedad y el tipo de afectación axonal miélnica.

1.12.1. Electromiografía (EMG)

Desarrollada por Weddell¹⁹⁶ en 1944, es una prueba ampliamente utilizada en los laboratorios. Esta prueba consiste en introducir una aguja coaxial en algún grupo funcional inervado por el nervio facial (principalmente los músculos frontales y el orbicular de los labios) y se observamos la actividad eléctrica.

A. Facial normal

- **En reposo:** silencio eléctrico.
- **Con contracción voluntaria:** irán apareciendo potenciales eléctricos de las unidades motoras activadas.

B. Neuropraxia

Bloqueo del paso de la actividad eléctrica a través del axón sin destrucción de este.

- **En reposo:** silencio eléctrico
- **Con contracción voluntaria:** no se activan las unidades motoras correspondientes a los axones bloqueados. Habrá por lo tanto una pérdida proporcional de actividad eléctrica al número de dichos axones

C. Neurotmesis

Destrucción axonal.

- **En reposo:** actividad eléctrica espontánea por la denervación (potenciales eléctricos de fibrilación y ondas positivas, debidos a la contracción espontánea de las fibras musculares denervadas.
- **Con contracción espontánea:** perdida de la activación de las unidades motoras cuyo axón se lesionó. Si la destrucción es total como ocurriría en la sección del nervio, fibrilaría y no obtendríamos ninguna unidad motora (ni voluntaria ni por estimulación eléctrica del nervio).

El inconveniente principal de la EMG es que la actividad espontánea de fibrilación de la musculatura facial no aparece hasta los 10-15 días, tras la degeneración Waleriana de la parte axonal distal. Por lo tanto, nos podemos encontrar con un músculo que no se contrae pero hasta pasados estos días no distinguiremos el bloqueo de la destrucción axonal.

1.12.2. **Electroneuronografía facial**

La electroneuronografía fue ideada y popularizada por Esslen. Consiste en registrar la respuesta motora evocada en los músculos faciales al estimular ambos nervios faciales alternadamente. Se realiza una estimulación supramáxima con el electrodo de superficie aplicando pulsos de 0.2 msec de duración. El porcentaje obtenido en el lado parético respecto al sano es igual al porcentaje de axones indemnes o que solo han sufrido neuropraxia. Las diferencias hasta 100 denotan el porcentaje de axones degenerados.

1.12.3. **Monitorización intraoperatoria del nervio facial**

La monitorización intraoperatoria del nervio facial reduce el riesgo de lesión iatrogénica de dicho nervio durante la cirugía que se realiza en su vecindad. Debemos de tener en cuenta que la mejor forma de preservar la integridad anatómica y funcional del nervio facial es identificarlo lo antes posible, para lo cual el cirujano ha de conocer perfectamente las referencias de su identificación en todo su trayecto e incluso poder valorar las posibles anomalías. Se ha de tener en cuenta que la monitorización no reemplaza el conocimiento anatómico del nervio facial ni el buen juicio clínico y quirúrgico.

Para Silverstein¹⁹⁷ los principales objetivos de la vigilancia preoperatoria del nervio facial son:

1. Identificación temprana del nervio facial por medio de estimuladores eléctricos en tejidos blandos, tumor y hueso.
2. Advertir al cirujano sobre la estimulación inesperada del nervio facial.
3. Crear un mapa del trayecto del nervio facial en hueso temporal o el tumor, por medio de la estimulación eléctrica.

4. Reducción del traumatismo mecánico del nervio facial durante la recanalización o disección de tumores.
5. Valoración y pronóstico de la función del nervio facial al término de la cirugía.

Cuando se monitoriza el nervio facial se debe de considerar lo siguiente:

1. La irrigación y traumatismo del nervio pueden provocar bloqueo de la conducción. La manipulación mecánica constante del nervio facial produce ráfagas de actividad en la EMG. El traumatismo sostenido puede causar un bloqueo completo de la conducción nerviosa y por lo tanto no se presentan contracciones musculares al momento de aplicar la estimulación eléctrica aún cuando se utilice una alta intensidad de corriente. La función del nervio facial puede degradarse lentamente conforme se incrementa el grado de irritación y es necesario observar los umbrales de estimulación durante el procedimiento quirúrgico para diagnosticar este problema. Es posible reducir el grado de debilidad facial si se espera a que cese la actividad en ráfaga al detener la cirugía y se manipule con mayor suavidad el nervio.
2. Interferencia eléctrica y mecánica externa. El ruido eléctrico de unidades de electrocauterio, equipo de vídeo y otros dispositivos que se encuentran en el quirófano pueden provocar contracciones musculares falsas en el sistema de vigilancia de la EMG.
3. Fármacos que pueden inhibir las contracciones musculares y la actividad eléctrica. Fármacos paralizantes, relajantes musculares y anestesia local que se utilizan alrededor del nervio facial durante la cirugía pueden todos inhibir las contracciones y la vigilancia muscular.

4. El nivel de anestesia afecta la actividad muscular. Se ha demostrado que cuando la anestesia no es lo bastante profunda, hay una falsa contracción muscular espontánea que quizás sea detectada por el sistema de vigilancia de la EMG. Si el enfermo despierta, la EMG se activará por contracciones voluntarias de la cara.
5. Errores de colocación de electrodos y sensores. Resulta fundamental una adecuada colocación de los sensores de presión mecánica con especial atención en la fijación del cordón eléctrico y a la protección contra el movimiento de los campos quirúrgicos.
6. Cortocircuito. El empleo de instrumentos no aislados puede provocar un salto de la corriente en los tejidos vecinos (arco eléctrico). Los defectos de aislamiento, la presencia de sangre o líquido cefalorraquídeo alrededor de la sonda estimuladora pueden provocar el salto de la corriente eléctrica a tierra en un sistema de corriente constante. Esto dará al cirujano la falsa sensación de que el nervio facial no es funcional o no está expuesto.

1.13. Estudios Radiográficos

Los estudios de imagen son una parte extremadamente importante de la evaluación neurotológica en aquellos pacientes en quienes se sospecha la existencia de un neurinoma del acústico. El esfuerzo por diseñar equipos capaces de producir una alta calidad de resolución radiográfica de los huesos temporales se inició al poco tiempo del descubrimiento de los Rayos "X", por Roentgen en 1895. Diecisiete años después, Henschen demostró con evidencia patológica y radiográfica, que los tumores del acústico se originaban del extremo lateral (poro acústico) del canal auditivo interno. Muy pronto las radiografías

convencionales como la transorbitaria, Schuller, Towne, Stenvers o la politomografía del conducto auditivo interno se convirtieron en las herramientas principales para el diagnóstico de neurinomas del acústico.

El inconveniente de estas técnicas era que el tumor debería causar erosión de los confines óseos del conducto auditivo interno, debido a que no se podían observar cambios en los tejidos blandos. Por lo tanto, cualquier neurinoma del acústico independientemente del tamaño tumoral que no causara cambios óseos podría pasar inadvertido. La introducción del pantopaque en la mielografía de la fosa posterior mejoró la precisión del diagnóstico radiográfico, pero en muchos pacientes en los que en un principio se intuía la posibilidad de que podrían tener un neurinoma del acústico solo se encontró durante la cirugía un quiste aracnoideo o un bucle de la arteria cerebelosa anteroinferior que causaba un defecto de llenado en el conducto auditivo interno^{198, 199}.

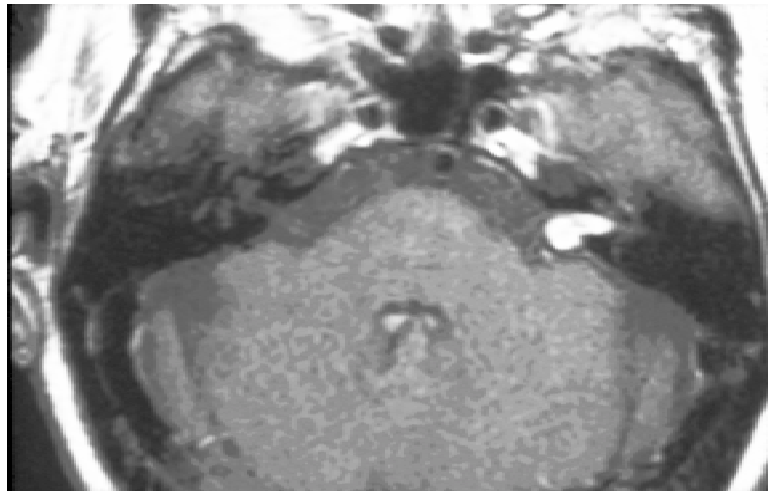
Desde entonces, la tecnología ha evolucionado y los estudios de imagen son considerados la primera herramienta diagnóstica para la identificación de los neurinomas del acústico. La introducción de la tomografía axial computarizada en la década de los 70 por Godfrey Hausfield permitió la mejor visualización del tejido óseo y de los tejidos blandos ya que proporciona información densitométrica 400 veces mayor a la radiografía convencional. Con la introducción de los medios yodados de contraste endovenosos, el 90% de los tumores del acústico se realzan, siempre y cuando el tumor este situado en el ángulo pontocerebeloso. Los tumores intracanaliculares puros pasan inadvertidos en la actualidad con esta técnica²⁰⁰. Según el tipo de células que los componen, Los neurinomas pueden captar de manera homogénea el contraste al estar constituidos de un tejido compacto (Antoni A), o de manera heterogénea al estar compuestos por tejido laxo que inclusive muestre zonas quísticas o de necrosis (Antoni B).

La resonancia magnética nuclear (RMN) es el método de elección para el diagnóstico de los neurinomas del acústico. Utiliza la interacción entre campos magnéticos, ondas de radio y núcleos atómicos para producir imágenes reflejando la densidad de los iones hidrógeno y los tiempos de relajación magnética de varios tejidos (T1 y T2). La técnica habitual de resonancia magnética consiste en efectuar una exploración ponderada en T1 pre y post contraste endovenoso de gadolinio, con el cual aumenta la señal producida por la tumoración y permite su visualización^{201, 202}. La técnica de resonancia puede estar además ponderada en T2, con alta resolución y tiempos largos, permitiendo aumentar la señal proporcionada por el líquido cefalorraquídeo que ocupa el ángulo y el conducto auditivo interno. El alto grado de detalle de los tejidos blandos que se consigue con el uso de estas técnicas hace a la RMN el estudio ideal para la visualización del nervio facial, y las raíces vestibular y coclear del octavo par craneal, de modo que cualquier masa pueda ser evidenciada independientemente de su tamaño y situación en el conducto auditivo interno o en el ángulo pontocerebeloso. Otro elemento que puede observarse con la RM es la existencia de la arteria cerebelosa antero-inferior que en ocasiones describe un bucle en el poro acústico, pudiendo incluso penetrar en el conducto auditivo interno.

1.14. Patología

Los schwannomas o neurinomas son neoplasias que se originan de la cubierta de las células de Schwann de las raíces nerviosas espinales y craneales de los nervios periféricos. Estos tumores ocurren de dos formas: el tipo esporádico que afecta principalmente a los nervios sensoriales, de entre los cuales la raíz vestibular del VIII par craneal es el más frecuentemente afectada y aquellos asociados a neurofibromatosis tipo 2 (NF-2) en donde además del nervio vestibular, el nervio neumogástrico y glosofaríngeo, y las raíces de los nervios motores son propensos a ser implicados en las múltiples manifestaciones clínicas de la enfermedad de von Recklinghausen.

Neurinoma del acústico de mediano tamaño con componente intra y extracanalicular.

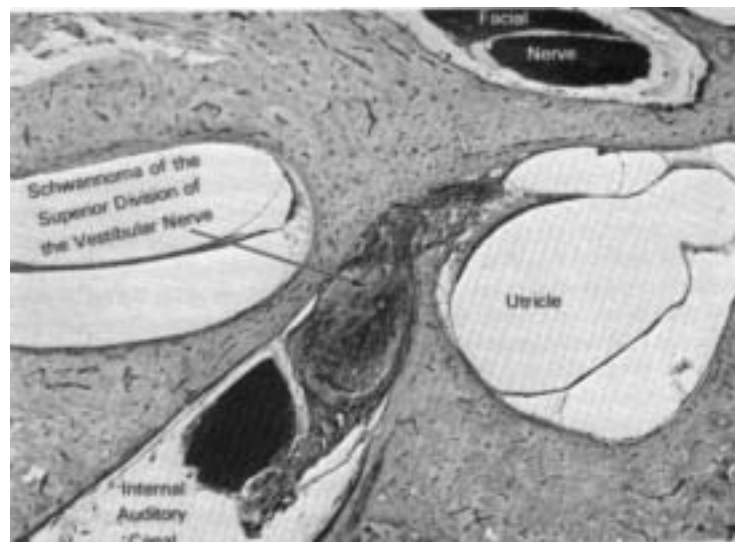


Los tumores esporádicos son unilaterales y comprenden el 95% de los casos mientras que en la NF-2 las lesiones son típicamente bilaterales y conforman el 5% restante. La edad al momento del diagnóstico tiende a ser diferente entre estos grupos. Los neurinomas del acústico esporádicos tienden a afectar a los pacientes en la edad de 50 años²⁰⁴, mientras que en la NF-2 los pacientes tienden a ser más jóvenes con una edad media de presentación de 31 años²⁰⁵.

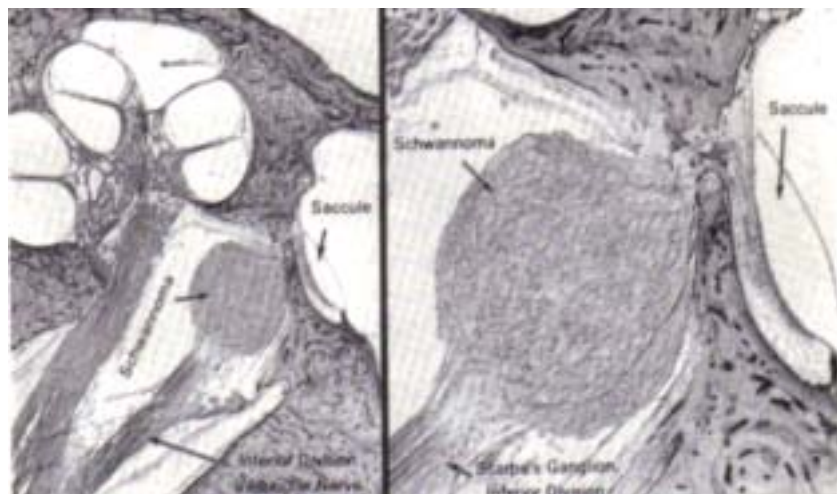
Introducción

La gran mayoría de los neurinomas del acústico se originan en la raíz vestibular del VIII par craneal en la vecindad del ganglio vestibular (Scarpa), en la zona de transición entre la mielina central producida por las células de oligodendroglia y la mielina periférica producida por las células de Schwann conocida como zona de Obersteiner-Redlich^{206, 207}.

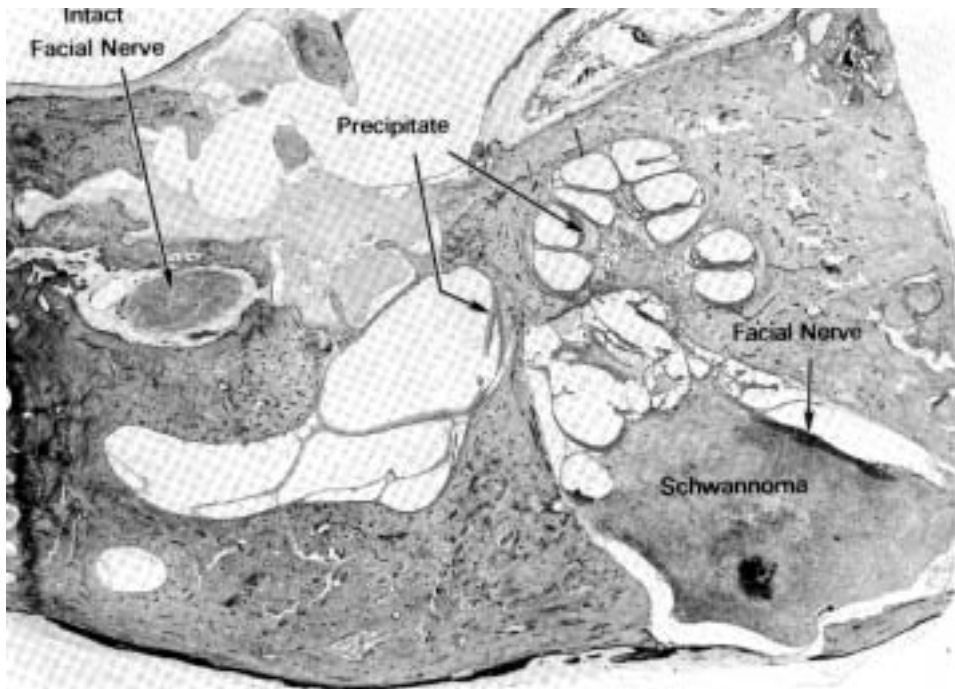
Neurinoma del acústico originado del nervio vestibular superior. Observe la relación con el utrículo.



Neurinoma del acústico originado del nervio vestibular inferior. Observe la relación con el sáculo.



Aunque en la mayoría de los casos esta zona de unión neuroglial-neurilemmal ocurre en las cercanías del ganglio vestibular su localización puede variar considerablemente, por lo que es factible que se puedan desarrollar a lo largo del nervio vestibular. Sin embargo, actualmente se discute si la zona de transición es la única área que participa en la formación de los neurinomas del acústico ya que se han reportado tumoraciones distales a ella, incluso orígenes multicéntricos a lo largo del VIII par craneal en el mismo paciente, particularmente en los afectados por NF-2^{9, 206, 208}.

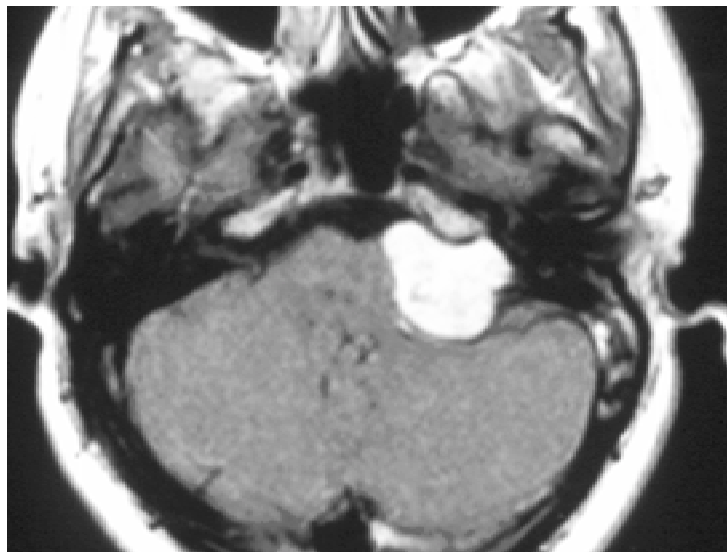


Neurinoma del acústico (Schwannoma) que ocupa en su totalidad el conducto auditivo interno.

Otra explicación alternativa es que los tumores se originan de las células de Schwann que están asociadas al ganglio vestibular y no necesariamente en la zona de transición, debido a que se ha observado que la mayor densidad de células de Schwann a lo largo del VIII par craneal se encuentra en esta locación²⁰⁹.

Schucknecht^{9, 210} no encuentra evidencia del origen preciso del neurinoma del acústico y considera que se puede originar en cualquier parte entre la unión de las células de Schwann y las células de la glia, y las áreas cribosas^{211, 212}. La distancia desde el tronco cerebral hasta la zona de transición del VIII par craneal es cerca de 10 a 13 mm en el hombre y de 7 a 10 mm en las mujeres, siendo un tanto más distal en la porción vestibular que en el nervio coclear.

Neurinoma del acústico con un mayor componente en ángulo pontocerebeloso.



La transformación de las células de Schwann en células tumorales aparentemente es debido a la mutación de un gen en el cromosoma 22 en algunos tumores. Irving²¹³ en 1993, estudio 43 muestras de DNA de pacientes con tumores del acústico en un intento por correlacionar la diversidad clínica que presentan los pacientes con la patología molecular. Los pacientes estudiados correspondían a 41 casos esporádicos y a 2 pacientes con neurofibromatosis tipo II. Encontró que un 39% de los muestras demostraron pérdida de al menos un alelo cromosoma 22 correspondiente al gen de la neurofibromatosis tipo II, estando relacionado también con la patogénesis de los tumores unilaterales esporádicos. Concluyendo que la pérdida del alelo del cromosoma 22 es un evento frecuente incluso en los eventos esporádicos del neurinoma del acústico.

No encontró diferencias estadísticamente significativas entre la edad de presentación y el tiempo de evolución.

Shin²¹⁴ estudio el crecimiento tumoral en 87 pacientes no operados con diagnóstico de neurinoma del acústico. En su serie el promedio de edad fue de 63 años (rango de 29-89) y el índice de crecimiento tumoral en los pacientes menores de 60 años fue de 1.9 mm/año y de aquellos mayores de 60 años fue de 1.1 mm/año con una media de 1.52 mm/año. No encontró relación alguna entre el promedio del índice de crecimiento tumoral y la edad, el género o el estadio del neurinoma del acústico. Reportando finalmente que el tumor estuvo estable en 36%, sufrió regresión en el 11% y aumento de tamaño en 53%.

Valvassori²¹⁵, estudio el índice de crecimiento tumoral en 35 pacientes en los que la cirugía no se había realizado debido a que el paciente la había rehusado, el estado de salud general se lo impedía o por que se trataba de tumoraciones pequeñas en individuos de avanzada edad. La edad de los pacientes fluctuaba entre los 16 a 81 años. La evaluación radiográfica post-diagnóstica fue realizada con los métodos disponibles que incluyeron cisternograma con pantopaque, tomografía axial computarizada y/o resonancia magnética nuclear. Encontraron que en el 57% de los pacientes el tumor aumentaba de tamaño y que en un paciente de 81 años de edad se observó una involución tumoral seis años después del diagnóstico inicial. Con sus resultados realizó una clasificación del índice de crecimiento tumoral:

- Mínimo: Crecimiento inferior al 20% del tamaño original
- Moderado: Crecimiento entre el 20 y el 50% del tamaño original
- Marcado: Crecimiento superior al 50% del tamaño original

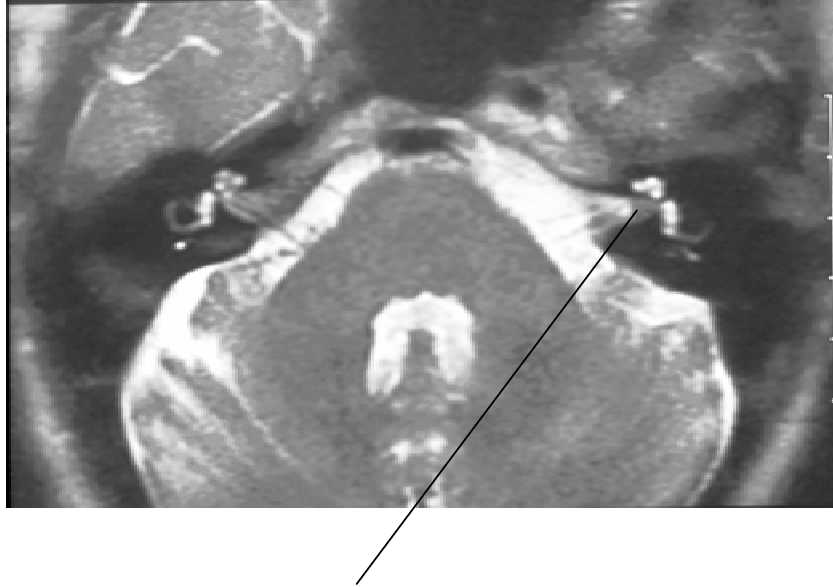
Encontró que en el 60% de los pacientes el crecimiento fue mínimo, moderado en el 30% y muy significativo en el 10%. No encontró correlación

entre el crecimiento tumoral y el tiempo de seguimiento. Un hecho interesante fue que en 9 casos en los que el seguimiento fue inferior a un año en el 67% de ellos el tumor había incrementado su tamaño. Sin embargo, en 11 casos en los cuales el seguimiento tumoral fue realizado a más de dos años, se observó un crecimiento en 5 pacientes (45%), mientras que no se observó cambio en 6 (55%). En 25 pacientes con edad superior a 50 años el tumor aumento de tamaño en 14 (56%) y se mantuvo sin cambio en 11 (44%). Mientras que en los 10 pacientes con edad inferior a 50 años el tumor aumento de tamaño en 6 (60%) y se mantuvo sin cambio en 4 (40%). Por lo que no encontró correlación entre el índice de crecimiento de la tumoración y la edad del paciente.

Aunque el neurinoma del acústico es considerado una lesión benigna de lento crecimiento, los tumores pueden experimentar un incremento abrupto de su volumen debido a la hemorragia intratumoral, la formación quística y el edema. Incluso, existen reportes en la literatura que indican que la pubertad y la preñancia pueden acelerar el crecimiento del tumor y dar menos sintomatología²¹⁶⁻²¹⁹. Lanser²¹¹ reviso siete series radiográficas publicadas totalizando 80 pacientes, sugiriendo tres diferentes índices de crecimiento:

- Lento 0.02 cm/año 50%
- Medio 0.2 cm/año 40%
- Rápido 1.0 cm/año 10%

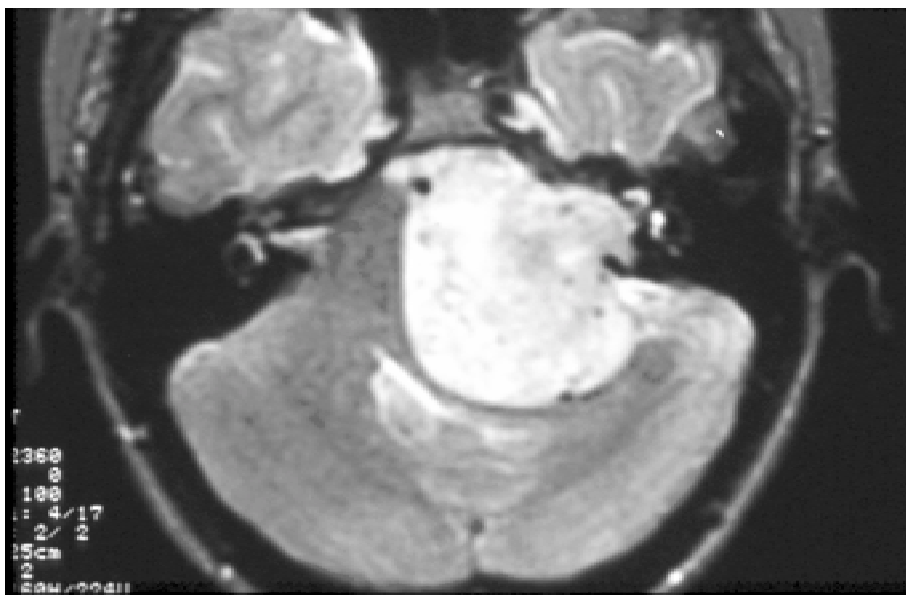
Microscópicamente los tumores menores de 2cm tienen una forma esférica o piriforme de aspecto regular, de color amarillo grisáceo o pardo y de consistencia semejante al caucho. Son habitualmente muy ricos en células y poco vascularizados. El aspecto microscópico de los tumores permite explicar su comportamiento frente al producto de contraste, sea yodo o gadolinio. Los tumores pequeños cuya densidad celular es muy elevada, presentan un aspecto homogéneo frente al medio de contraste.



Neurinoma del acústico de 3mm de diámetro en el fondo del conducto auditivo interno.

A medida que se desarrollan y aumentan de tamaño tienden a ser polilobulados de apariencia amarilla, blanca o gris, de consistencia heterogénea donde la superficie tumoral tiende a ser firme y más vascularizada que las regiones centrales. Protuyen desde el conducto auditivo interno (el cual en la mayoría de los casos se encuentra dilatado por la erosión que causa el tumor) hacia el ángulo pontocerebeloso. Al corte el tejido no es homogéneo y presenta como hemos mencionado, áreas hemorrágicas, necróticas, quísticas y/o zonas coloreadas por la reabsorción del pigmento sanguíneo.

Los tumores grandes en comparación con los pequeños tienen una menor densidad celular, pero una neovascularización más abundante, a veces del tipo angiomatoso. A medida que el tumor crece, las raíces nerviosas adyacentes (VII par y raíz coclear del VIII) se extienden sobre la superficie de la masa o son incorporadas dentro de ella y en los estadios más avanzados producen una deformación del tronco cerebral y del cerebelo adyacente.



Neurinoma del acústico gigante

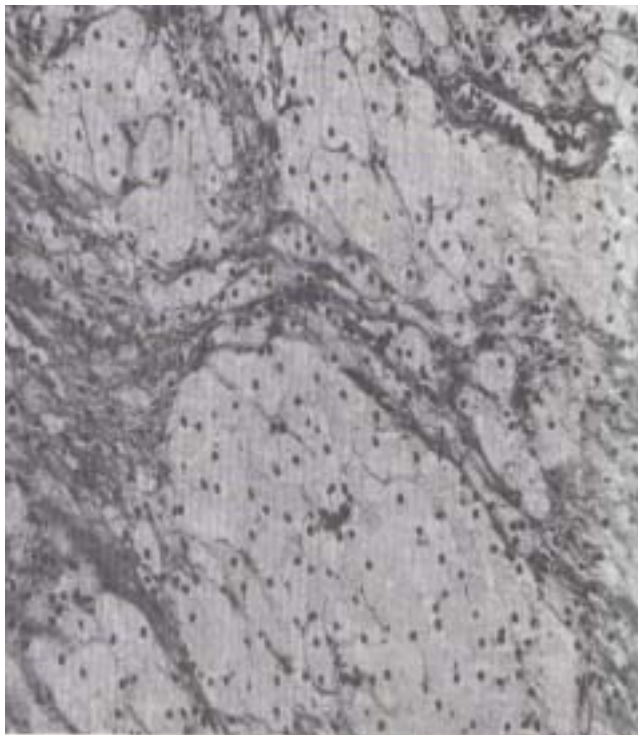
Clásicamente la examinación histopatológica revela dos patrones morfológicos²¹⁰:

Los tumores tipo Antoni A forman un tejido compacto de células bipolares alargadas con núcleo en forma de bastón que se disponen en fascículos que se entremezclan y divergen. En ocasiones la disposición de las células crean formaciones que simulan corpúsculos táctiles conocidos como cuerpos Verocay.

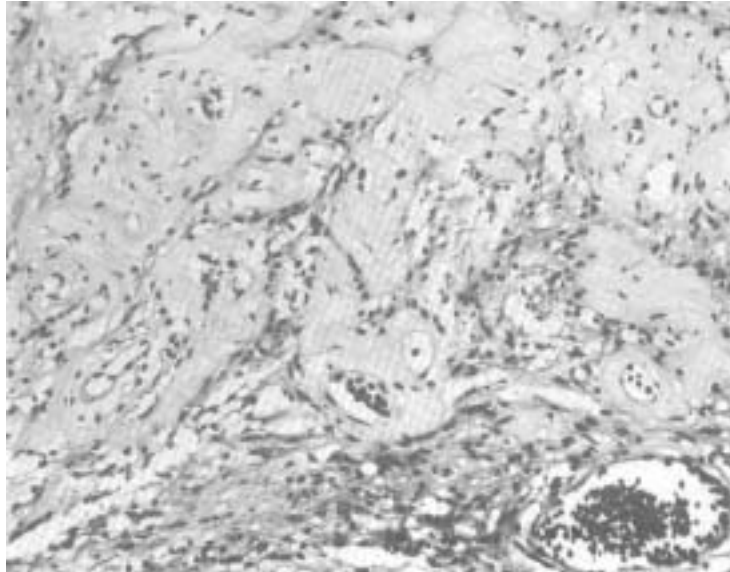


Las tumores tipo Antoni B están caracterizados por la pérdida de la textura ocasionada por el abundante polimorfismo que presentan las células que lo forman, encontrando áreas con degeneración grasa y cuerpos hialinos. En términos generales las células son uniformes, pequeñas y en algunas ocasiones estrelladas con un núcleo condensado, redondo, con citoplasma indistinto. Se considera que este tipo celular forma parte con mayor frecuencia de las tumoraciones grandes. Sin embargo, es frecuente encontrar que un tipo celular predomina sobre el otro o que estén mezclados en el mismo tumor. La predominancia de una variedad sobre la otra no parece ser de significado clínico.

Neurinoma del acústico con degeneración grasa (Antoni B)



Neurinoma del acústico con degeneración hialina (Antoni B)



Considerando el crecimiento tumoral, es posible clasificar los neurinomas del acústico en IV estadios¹⁰:

- **Estadio I:** tumor intracanalicular con o sin dilatación del conducto auditivo interno (menor de 1 cm).
- **Estadio II:** Tumor que desborda el poro, penetra en el ángulo pontocerebeloso sin contactar con el nervio trigémino ni el tronco cerebral (tumor de 2 a 2,5 cm).
- **Estadio III:** Tumor que invade totalmente el ángulo pontocerebeloso, llegando a contactar con el tronco cerebral pero sin desplazarlo. La afectación del trigémino determina este estadio, añadiéndose a la sintomatología cocleovestibular una disminución o abolición del reflejo corneal (tumor de 3 cm).
- **Estadio IV:** Tumor de gran tamaño, que se impacta en el tronco cerebral y lo desplaza, pudiendo afectar a los nervios mixtos y en ocasiones a los oculomotores. Es frecuente encontrar un síndrome cerebeloso o un síndrome de hipertensión endocraneana.

Cirugía del Neurinoma del Acústico

1.15. Historia

La cirugía del neurinoma del acústico se inicia en 1894 cuando Charles Balance extirpó con éxito la tumoración por vía suboccipital en una paciente de cuarenta y nueve años. La disección del tumor la realizó digitalmente, con lo cual extirpó también el V y VII pares craneales. La enferma se recuperó y doce años más tarde seguía con vida aunque con parálisis facial y enucleación del ojo por queratitis atrófica. Panse en 1904, debido a la elevada mortalidad de la vía suboccipital, propone la vía translaberíntica como el camino más directo para el abordaje del ángulo pontocerebeloso, sin embargo esta técnica quirúrgica fue rápidamente olvidada debido a los numerosos problemas técnicos ocasionados por el instrumental y a las complicaciones postoperatorias. En es mismo tiempo Bordchardt utiliza por primera vez la vía transigmoidea, pero con dificultades debido a las precarias condiciones hemostáticas conocidas hasta ese momento.

Es en realidad con Harvey Cushing^{1, 6} que se abre la era quirúrgica al publicar en 1917 su monografía sobre “tumores del nervio acústico y el síndrome del ángulo pontocerebeloso”. Su contribución fue el subrayar el valor semiológico de la sordera unilateral y la de individualizar el síndrome del ángulo pontocerebeloso. En el plano quirúrgico, teniendo en cuenta la alta mortalidad de la época, propone el abordaje suboccipital bilateral con vaciamiento intracapsular subtotal. Esta cirugía permitía disminuir la hipertensión intracraneal y evitar las lesiones del tronco cerebral, con lo que la mortalidad descendió del 80 al 20%. Sin embargo, las recidivas eran frecuentes y graves.

En 1934, W. Dandy^{221, 222} propone la resección total del tumor por vía suboccipital unilateral, con lo que se redujo la mortalidad a un 10%, pero con una morbilidad elevada (parálisis de pares craneales, ataxia cerebelosa, etc.).

Hasta ese momento el nervio facial era sacrificado. Posteriormente, Olivecrona se preocupa por la conservación del VII par craneal y publica una serie de casos quirúrgicos en la que se mantenía la integridad del nervio facial en un 65%.

Los otorrinolaringólogos fueron los primeros en familiarizarse con las técnicas de microcirugía, y es William House²²³⁻²³⁴ en 1961 quien promueve la exéresis total de los neurinomas del acústico por la vía de la fosa media y más tarde en 1962 por la vía translaberíntica. Las técnicas descritas por W. House permitieron a los otorrinolaringólogos acceder a la cirugía del neurinoma del acústico, un territorio reservado hasta el momento para los neurocirujanos. Sin embargo, consideramos que la colaboración entre estas dos especialidades es la más adecuada, como lo demostraron W. House y W. Hitselberger.

2.5. Abordaje craneal por fosa media^{220, 235-237}

La vía por fosa media, también llamada transtemporal o supralaberíntica, permite abordar el techo del peñasco y acceder al conducto auditivo interno en el espacio extradural. Es la única vía que permite verificar el contenido del conducto auditivo interno desde el fondo del poro acústico sin lesionar órganos nobles del laberinto posterior y la cóclea, permitiéndonos conservar el nivel auditivo preoperatorio.

El abordaje por la fosa media se reserva para pequeños neurinomas intracanaliculares o neurinomas que se extienden menos de 1cm en el ángulo pontocerebeloso. Además del tamaño tumoral, para la elección de esta vía es necesario tener en cuenta el nivel auditivo del oído afecto y del contralateral. La fosa media estará indicada cuando en el oído enfermo exista una audición útil. Si en el oído contralateral existen restos auditivos o una cofosis y el paciente presenta un neurinoma intracanalicular, se indicará la vía por fosa media,

independientemente del umbral auditivo del oído afecto, para intentar salvar la única audición útil del enfermo.

Por otra parte, la edad del paciente es un factor importante en la elección de esta técnica no recomendándose en pacientes mayores de 65 años debido a la fragilidad meníngea, cuya liberación podría acarrear desgarros, con la consiguiente herniación del lóbulo temporal y la ocurrencia de fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR).

El abordaje por fosa media es la técnica quirúrgica más utilizada en el Instituto de Otología García-Ibáñez para el tratamiento de los neurinomas intracanaliculares con poca extensión al ángulo pontocerebeloso (menor a 1 cm).

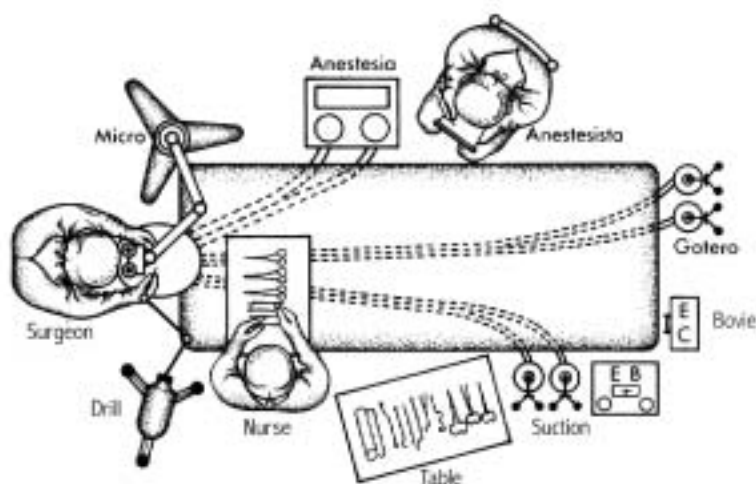
2.5.1. Técnica quirúrgica

Hay seis pasos en la técnica del abordaje craneal por fosa media:

1. Incisión
2. Elevación del colgajo de hueso
3. Elevación de la duramadre de la fosa media
4. Exposición del canal auditivo interno
5. Disección del tumor
6. Cierre de la herida

A. Incisión

La situación del cirujano, contrario con el resto de las cirugías de oído, es que su localización es en la cabecera de la mesa quirúrgica en vez de su colocación lateral habitual. Esto necesita del cambio de posición de los otros miembros del equipo quirúrgico. La cabeza se coloca en extensión girada 90°, manteniendo la región temporal del oído a intervenir en el plano horizontal.



Debido a que la incisión se prolonga superiormente, es necesario remover una mayor cantidad de cabello de lo habitual, dando lugar a que el área preparada se extienda casi a la línea media de la cabeza (más anteriormente que posteriormente). La piel es preparada con solución de Betadine y se aplica un plástico adherente estéril. Para el cierre del conducto auditivo interno se utiliza músculo temporal, por lo tanto, la preparación del área abdominal para la remoción de grasa como en el abordaje translaberíntico no es necesaria.

La incisión en piel se inicia 1 cm anterior a la base del hélix por arriba del arco cigomático y se extiende aproximadamente 10 cm hacia el vértex. Es muy importante el control de los vasos arteriales con cauterio monopolar o de preferencia con sutura no absorbible (sobre todo para la ligadura de los ramos de

la arteria temporal superficial), para evitar el sangrado postoperatorio y la formación de un hematoma en la herida. La incisión inicial se extiende hasta el nivel de la fascia temporal.

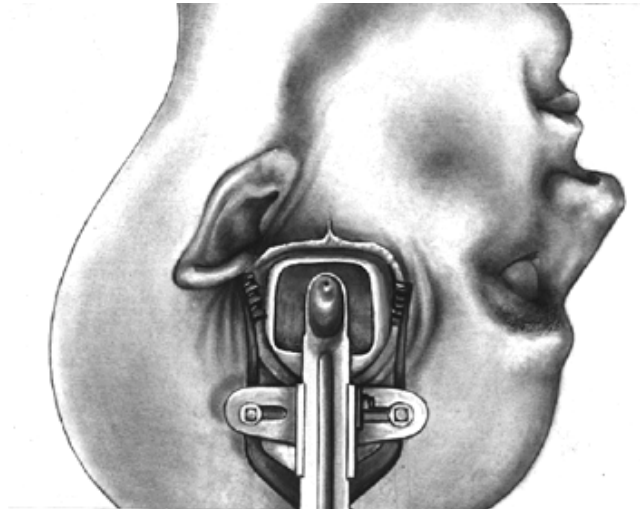
Para lograr la exposición del cráneo se realiza una incisión con el electrobisturí en forma de “T” invertida a través del músculo temporal y se desperiostiza la escama del hueso temporal. La incisión vertical de la “T” se extiende inferiormente hasta seccionar las inserciones musculares a nivel del arco cigomático sin sobrepasarlo, para no lesionar la rama frontal del nervio facial o la articulación temporomandibular. Superiormente se extiende la incisión hasta el nivel del corte de la piel, que corresponde al origen del músculo temporal en la región de la sutura temporoparietal. La incisión horizontal de la “T” es a lo largo de la línea temporal y se extiende sobre el arco cigomático aproximadamente 2 cm. El músculo temporal es traccionado con separadores autoestáticos para obtener la correcta exposición de la porción escamosa del hueso temporal y de la base del cigoma. En este momento se extrae un injerto de músculo libre que se conserva en solución fisiológica.

B. Craniectomía

Una vez efectuada la hemostasia de los planos superficiales se localiza la raíz del arco cigomático el cual será el punto medio de nuestra craniectomía y se realiza una apertura de 5 cm cuadrados. Es muy importante realizar la apertura de la craniectomía 1 cm por arriba del arco cigomático, lo más cercano posible al piso de la fosa craneal media.

Se realiza la craniectomía con una fresa cortante de mediano tamaño utilizando succión-irrigación continua. Es muy importante no lacerar la duramadre durante el fresado de hueso evitando así la posibilidad de desarrollar alguna fístula de líquido cefalorraquídeo. Esto se puede evitar dejando una fina

capa de hueso sobre la duramadre que es fácilmente fracturada y removida. Los vasos sanguíneos óseos se controlan utilizando cera para hueso.



Una vez que el cirujano ha completado la craneotomía, se utiliza un elevador para separar el colgajo de hueso de la duramadre subyacente. Es muy importante conservar liso y paralelo el borde de la craneotomía para facilitar la colocación del retractor de fosa media y evitar que las espículas óseas puedan lacerar inadvertidamente la duramadre. El colgajo de hueso se colocara para su preservación en solución fisiológica.

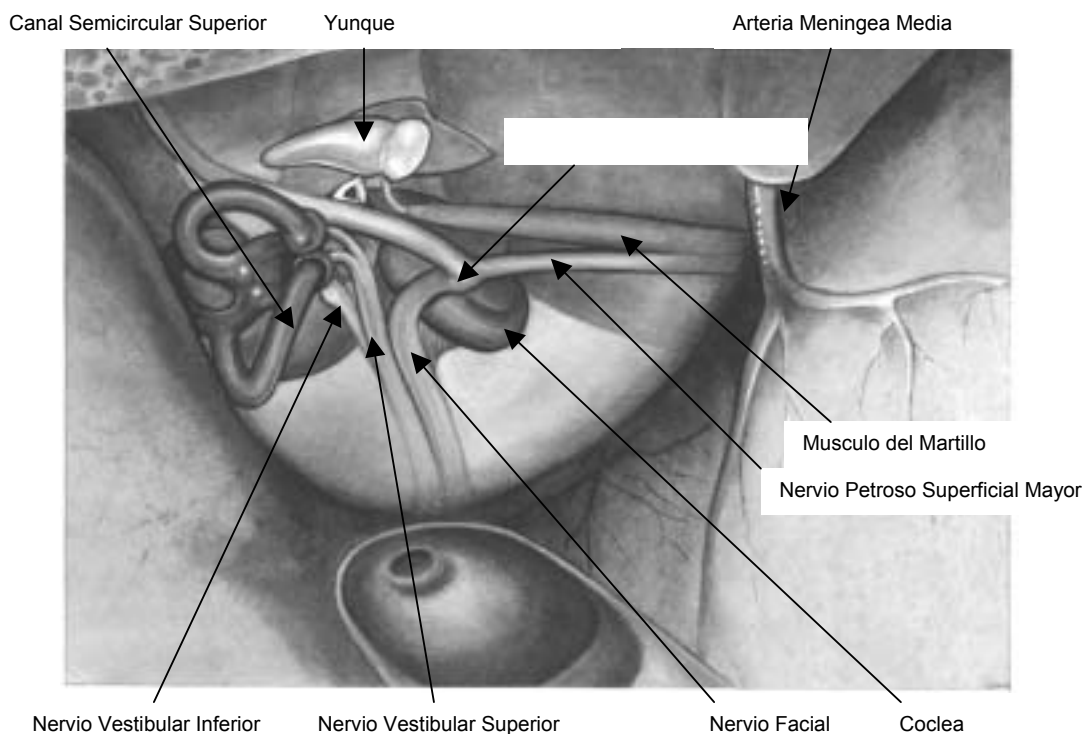
C. Elevación de la duramadre de la fosa media

Se separara la duramadre de los márgenes de la craneotomía con un elevador. En este punto es frecuente observar un sangrado sobre la superficie de la duramadre procedente de los ramos superficiales de la arteria meníngea media los cuales son controlados con el cauterio bipolar, el cual debe de ser utilizado siempre a la mínima potencia necesaria para coagular el vaso y evitar un hoyo que cause fístulas de líquido cefalorraquídeo.

Introducción

Bajo control microscópico se realiza un cuidadoso despegamiento de la duramadre de la fosa media a nivel del techo del peñasco, liberando las adherencias fibrosas al hueso y coagulando los puntos sangrantes. Se coloca el retractor de fosa media García-Ibáñez y con su espátula (la cual es a la vez aspirador en su borde romo), se procede a realizar una gentil elevación de la duramadre del piso de la fosa craneal media hasta localizar el borde libre del peñasco del temporal.

El cirujano debe tener un completo conocimiento de la anatomía del hueso temporal para evitar lesionar estructuras nerviosas o vasculares.



Al iniciar la disección del piso de la fosa craneal media el primer punto de referencia es la localización de la arteria meníngea media la cual entra al cráneo a través del foramen espinoso. Esto marca el límite anterior de la elevación de la duramadre. Es frecuente encontrar un sangrado venoso en esta

área que en ocasiones es necesario controlar con un empaquetamiento firme de Surgicel dentro del foramen espinoso.

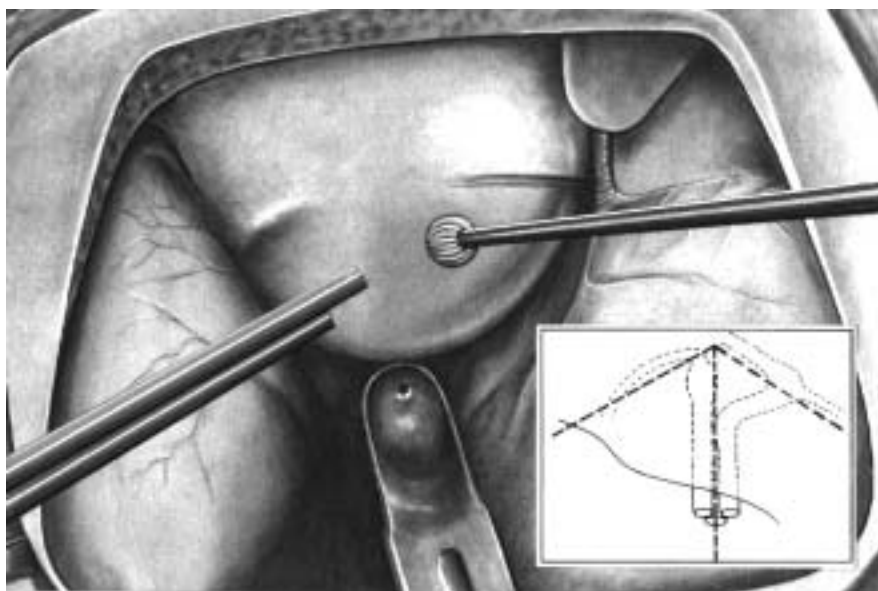
En aproximadamente 5% de los casos el ganglio geniculado puede estar descubierto de hueso y el levantamiento de la duramadre de manera ciega y ruda en ocasiones puede producir un estiramiento del nervio facial con la consiguiente parálisis transitoria. Motivo por el cual se aconseja una disección gentil de la región posterior a la anterior evitando elevar inadvertidamente el nervio petroso superficial mayor, cuidando que la espátula no roce directamente sobre el hueso. Se localiza la eminencia arcuata y el despegamiento de la duramadre se continúa hasta el seno petroso superior a nivel del borde superior de la pirámide petrosa. Si el seno es inadvertidamente perforado, el sangrado puede ser controlado con empaquetamiento extraluminar con Surgicel. Uno debe de tener cuidado de no colocar pequeñas piezas de Surgicel dentro del lumen del seno petroso ya que esto puede provocar émbolos pulmonares.

Debemos de tener precaución con respecto a la presión que hacemos sobre el piso de la fosa media (especialmente sobre el tegmen tympani) y sobre la arteria carótida interna, donde el hueso puede ser sumamente delgado y en ocasiones incluso deficiente. A continuación se fija la espátula al separador autoestático de García-Ibáñez, el cual permitirá la retracción del lóbulo temporal y una exposición del campo quirúrgico de forma estable.

D. Exposición del conducto auditivo interno.

Con una fresa diamantada y con succión-irrigación continua se inicia la cuidadosa remoción de hueso para identificar las estructuras del conducto auditivo interno. Es importante iniciar con fresas diamantadas lo mas grande posibles debido a que ofrecen la mayor protección contra la lesión accidental al ganglio geniculado, el nervio facial o el canal semicircular superior.

En el Instituto de Otología García-Ibáñez la localización del conducto auditivo interno es llevada a cabo fresando directamente sobre el conducto, en la bisectriz del ángulo formado por el nervio petroso superficial mayor y la eminencia arcuata cerca del puente petroso. Utilizando una fresa diamantada se fresa el hueso lateralmente cerca del poro acústico hasta que la duramadre del conducto auditivo interno (CAI) se localiza. La remoción de hueso es realizada de preferencia de la porción posterior o poro hacia la porción anterior o fondo.



Se debe tener precaución al remover el hueso del CAI sin entrar en la duramadre, ya que el nervio facial yace directamente contra ella. Es mejor dejar una fina cáscara de hueso hasta que se completa la exposición del CAI. El hueso es completamente fresado de toda la extensión del conducto auditivo interno y se debe de exponer $\frac{3}{4}$ partes de su circunferencia. En ocasiones no es posible obtener este grado de exposición en las porciones anterolaterales del CAI debido a la restricción que puede causar la ampolla del canal semicircular superior y la coclea. Al avanzar la disección hacia el fondo por la cara medial del

CAI, se identifica la cresta vertical de hueso (barra de Bill) que separa el nervio facial del nervio vestibular superior. Este es el punto final de nuestro fresado.

La fina capa de hueso que se dejó en un principio es removida y la duramadre se abre con un microgancho recto a lo largo del aspecto posterior del canal auditivo interno correspondiente al área vestibular. El nervio facial termina anteriormente y la primera exposición del conducto auditivo interno deberá de llevarse a cabo lejos del nervio facial para no lesionarlo. En este momento si el tumor no bloquea totalmente el poro acústico se produce una abundante salida de líquido cefalorraquídeo, lo que provoca una ligera descompresión de la zona facilitando su disección. El colgajo de dura es elevado cuidadosamente de la tumoración y el nervio facial es identificado. Con un gancho fino se inicia la separación del tumor del nervio facial.

E. Disección del tumor

Antes de iniciar la disección del tumor las fibras anastomóticas vestíbulo-faciales son seccionadas con microtijeras o con un gancho recto fino para evitar tracciones sobre el nervio facial al realizar el despegamiento del tumor. La disección se prolonga en la región vestibular disecando cuidadosamente el fondo del conducto auditivo interno. Se continúa con la disección interna separando el tumor de nervio coclear y una vez conseguida se procede a la sección del tronco vestibular con microtijeras más allá del sitio de la lesión.

En ocasiones, un bucle de la arteria cerebelosa antero-inferior se puede localizar dentro del conducto auditivo interno inferior al nervio coclear. Se debe tener precaución en identificar y no lesionar esta importante arteria. La coagulación de la arteria auditiva interna o su tracción inadvertida interrumpirá la irrigación sanguínea a la coclea resultando en un daño irreparable de la audición a pesar conseguir la preservación del nervio coclear.

F. Cierre de la herida

El cierre del defecto del canal auditivo interno es acompañado de la colocación de un injerto libre de músculo temporal. Se rellena la cavidad con Tissucol, y se coloca Gelfoam y/o Surgicel. El sellado último lo realiza el lóbulo temporal el cual se reexpanderse al retirar el retractor de fosa media. Se recoloca el hueso de la craneotomía. El músculo temporal, el tejido celular subcutáneo y la piel son suturados por planos, colocando un vendaje elástico compresivo por 5 días.

1.17. Abordaje craneal translaberíntico^{220, 235-237}

Esta vía es la más adecuada para la extirpación de neurinomas del acústico que se localizan en el ángulo pontocerebeloso, independientemente de su tamaño, al ser el acceso más directo que brinda la mejor exposición y permite la mejor disección anatómica del tumor y del nervio facial.

El abordaje translaberíntico se inicio en la década de 1960 por el Dr. William F. House y por el Dr. Hitselberger miembros del House Ear Institute, en Los Ángeles, California. En 1974, según las primeras series de 500 tumores operados por ellos, la conservación del nervio facial se consiguió en el 86.5% de los casos. Otras de las ventajas de este abordaje es que si se secciona el nervio facial se tiene la posibilidad transoperatoria de efectuar una anastomosis término-terminal, la colocación de un injerto o en un segundo tiempo una anastomosis XII-VII.

1.17.1. Técnica Quirúrgica

Para esta técnica quirúrgica el paciente se encuentra en decúbito supino con la cabeza girada 45° contra lateralmente. Se realiza una incisión postauricular curva la cual se dirige inferiormente. La porción superior se inicia 3 cm por arriba de la línea temporal, se extiende 5 cm por detrás del surco postauricular y para terminar 1 cm por arriba de la punta de la mastoides. Se realiza con el corte del electrobisturí disecando piel y tejido celular subcutáneo en un plano y un segundo plano muscular. Es importante no realizar una disección muy amplia del primer plano más de lo necesario para disminuir el riesgo de producir un hematoma.

Incisión retroauricular en la cirugía del neurinoma del acústico.



Se utiliza un elevador de Lempert para desperiostizar los tejidos postauriculares de la corteza ósea subyacente, exponiendo el área de la parte posterior del seno lateral y del ángulo sinodural, hasta la espina de Henle y el conducto auditivo externo. Se colocan dos retractores postauriculares para elevar el oído externo anteriormente y el músculo temporal superiormente para identificar el nacimiento del arco cigomático y la punta de la mastoides. Se procede a su fresado utilizando fresas cortantes del mayor diámetro posible combinado con el uso de aspiración-irrigación. Se inicia el procedimiento

preservando en todo momento la pared posterior del conducto auditivo externo. Los límites de la mastoidectomía son los siguientes:

- **Superior:** Se identifica y se eskeletoniza la duramadre de la fosa media.
- **Posterior:** Seno lateral, ángulo sinodural y duramadre de la fosa posterior. La remoción de hueso en el seno sigmoideo se realiza con fresas diamantadas y se extenderá 2.5 cm por detrás del el. Es muy importante realizar la disección del seno sigmoideo de la manera más minuciosa debido al importante sangrado que puede ocurrir al lesionarlo.
- **Inferior:** Punta de mastoides.
- **Anterior:** Pared posterior del CAE que se rebaja todo lo posible para tener una mejor visualización del conducto de Falopio y del campo quirúrgico durante las maniobras de acceso al Conducto Auditivo Interno (CAI).



Límites del campo quirúrgico en la cirugía del neurinoma del acústico. Abordaje translaberíntico.

Se continúa el fresado en los límites anteriormente detallados encontrándose por transparencia el seno lateral, el cual se disecará en sus porciones anterior, superior y posterior conjuntamente con la fosa posterior. Finalizada la eskeletonización del seno sigmoideo se procede a su depresión con el retractor de seno lateral para ampliar el campo quirúrgico.

Una vez que la corteza mastoidea a sido removida y el seno sigmoideo a sido definido y eskeletonizado, se procede a posicionar el microscopio quirúrgico para realizar un fresado más preciso. El antro mastoideo es ampliado a partir del septo de Körner, visualizando la apófisis corta del yunque y el conducto semicircular lateral. Con la localización de este canal se visualiza la profundidad y la relación tridimensional del nervio facial y de los canales semicirculares superior y posterior.

Se continúa el fresado eskeletonizando la pared posterior del CAE, entre una línea imaginaria que va desde la fosita incudis hasta la inserción de músculo digástrico para visualizar por transparencia el canal de Falopio. En el abordaje translaberíntico el nervio facial es una referencia muy importante por lo que su posición debe de ser establecida tempranamente durante la cirugía.

Se considera completa la mastoidectomía cuando el canal semicircular posterior, el canal semicircular horizontal, el seno sigmoide, la duramadre de la fosa media y posterior son eskeletonizados y la posición del nervio facial es conocida con precisión. En este punto se inicia la laberintectomía.



La laberintectomía involucra el fresado del área del seno petroso superior el cual, por su relación anatómica, se encuentra en la unión de la duramadre de la fosa craneal media y la fosa craneal posterior. Se fresa la convexidad del

canal semicircular lateral y a medida que se profundiza hacia la fosa craneal media se localiza el canal semicircular superior. Después se fresa el canal semicircular posterior desde la crux comunis hasta visualizar su extremidad ampular. Es importante recordar que las ampollas de los canales semicirculares terminan justo por debajo del nivel nervio facial.

La adecuada esqueletonización de las ampollas permite la visualización del vestíbulo y servirán de guía para encontrar el límite lateral externo del conducto auditivo interno y el golfo yugular. Por lo tanto, en el fresado del bloque laberíntico se debe respetar la cara interna de las ampollas, abriendo el vestíbulo y apurando al máximo la disección del segundo codo del nervio facial con objeto de tener un mayor campo quirúrgico. Es importante recordar que el golfo de la yugular puede ser tan alto que puede estar por debajo de la ampolla del canal semicircular posterior. Al remover el área de hueso inferior al canal semicircular posterior, la primera estructura localizada son las celdillas retrofaciales. Estas son removidas hasta que la cima del golfo yugular es visualizada.

El fresado de toda el área debe de hacerse uniformemente aprovechando todo el espacio anatómico posible. Se continúa con la ampliación del vestíbulo teniendo en cuenta que el nervio facial atraviesa su borde superior. Se identifica el límite lateral externo del conducto auditivo interno el cual se expone hasta que se visualiza la cresta transversa y se identifican los compartimientos superiores e inferiores del canal auditivo interno. La disección se vuelve inferiormente para exponer la parte inferior del conducto auditivo interno, el golfo de la yugular y la duramadre de la fosa posterior. Cuando se remueve el resto de hueso entre el poro acústico y el golfo de la yugular se identifica el acueducto coclear el cual es el límite inferior de nuestra disección. Es importante recordar que el acueducto coclear y el IX par craneal salen de la cavidad craneal cerca del mismo foramen, siendo el acueducto coclear ligeramente superior al IX par craneal.

La atención se dirige ahora al aspecto superior del canal auditivo interno donde en su porción más anterior se localiza la barra de Bill la cual hace la separación de las fibras del nervio vestibular superior y del nervio facial. Es importante localizar la barra de Bill para determinar la posición del nervio facial que no esta envuelta por el tumor.

A. Disección del tumor

La entrada al ángulo pontocerebeloso a través del hueso temporal se inicia con la incisión de la duramadre de la fosa craneal posterior. Se recomienda realizar preferentemente con microtijeras justo por arriba del golfo de la yugular y es llevada alrededor del poro acústico extendiéndose inferiormente al seno petroso superior. Este colgajo de duramadre de fosa posterior se realiza con el fin de proteger la superficie del cerebelo.



Al abrir la duramadre se debe tener precaución en no profundizar demasiado la incisión para no dañar los nervios o vasos que puedan correr a lo largo de la superficie del tumor, como ocasionalmente sucede con el nervio facial y la vena de Dandy.

Es importante limitar la superficie posterior del tumor y la unión del tumor con el cerebelo. Es muy raro encontrar tumores tan grandes que se extiendan por detrás del seno sigmoideo, por lo que la mayoría de los casos esta unión se

identifica extendiendo la incisión hacia atrás. Se desarrolla un plano de disección entre la cubierta aracnoidea que rodea al tumor y la cápsula del tumor en si, debido a que los vasos sanguíneos alrededor del tumor están situados fuera de la cápsula tumoral.

Debido al crecimiento tumoral, la cubierta aracnoidea es traccionada hacia delante y se expande tanto como el neurinoma del acústico crece hacia el ángulo pontocerebeloso. Debido a este crecimiento la arteria cerebelosa anteroinferior que en ocasiones hace un bucle dentro del conducto auditivo interno es empujada fuera de él hacia el polo inferior del tumor. Las ramas de esta arteria así como las arterias auditivas internas se agrandan para abastecer al tumor y expandirse sobre su superficie. Estas son las únicas arterias que cruzan el plano entre la cubierta aracnoidea y la cápsula del tumor y por lo tanto son los únicos vasos que pueden ser cauterizados. El cauterio bipolar controla el sangrado de estos vasos sin causar trombosis retrograda de la arteria cerebelosa antero-inferior.

Durante estas maniobras es importante evitar el desplazamiento excesivo del tumor, especialmente no se debe de traccionar hacia delante al realizar el plano de disección alrededor del aspecto posterior del tumor ya que se puede lesionar por estiramiento el nervio facial. Incluso los tirones y jalones sobre el tumor pueden conducir a incrementar el espasmo de los vasos sanguíneos que lo rodean (particularmente la arteria cerebelosa anteroinferior) con la consiguiente isquemia del tronco cerebral y cambios en los signos vitales.

Para evitar el sangrado de esta área se recomienda trabajar entre el plano de la cápsula tumoral y el tejido aracnoideo. Para facilitar esta disección se colocan cotonoides y se utiliza una succión fenestrada neurotológica. Se inicia la resección tumoral realizando una incisión sobre su superficie. La extirpación puede ser realizada con microtijeras o con el disector de Urban el cual es un tubo de succión que gira dentro de una camisa metálica fenestrada

que succiona el tumor dentro de la apertura del tubo, donde la cánula rotatoria interna lo succiona y lo corta. Una vez que el tumor ha perdido volumen se lleva a cabo la extirpación selectiva de su cápsula que se inicia en la región posterior e inferior.

A medida que el tumor pierde volumen la cápsula tumoral es empujada al interior del espacio creado para colapsar la tumoración. Es en este punto de la disección cuando la superficie de la cápsula es seguida inferiormente hasta donde se identifica su unión al tronco cerebral.

En la disección del aspecto inferior del tumor, debemos de estar alerta en la localización del IX par craneal. Un punto de referencia de su posición es el acueducto coclear, en la región cercana al poro acústico. Es frecuente observar vasos sanguíneos de gran tamaño alrededor de la superficie inferior del tumor siendo esta la localización más frecuente de la arteria cerebelosa anteroinferior la cual tiende a ser anterior e inferior a la tumoración. Estos vasos son cuidadosamente separados y las ramas que penetran en el tumor son cauterizadas con cauterio bipolar. Cuando las porciones posterior e inferior de la cápsula tumoral son separadas del tejido circundante y seguidas hasta el tronco cerebral, se puede extraer trozos adicionales de la cápsula tumoral para reducir aun más su tamaño.

Ahora cambiamos el curso de la disección al polo superior de la cápsula tumoral. Esta parte de la disección tiene que ser abordada con precaución debido a que las grandes venas - las venas petrosas y sus ramas que se extienden hacia el seno petroso superior- cruzan este borde superior. El V par craneal se encuentra sobre el borde superior de la tumoración pero en la mayoría de los casos se desarrolla un plano de disección con el tumor. Debido a que el nervio facial se extiende sobre el techo de la tumoración es importante no empujar ciegamente los cotonoides para evitar lesionarlo. Una vez que el aspecto posterior, inferior y superior de la tumoración están bien limitados,

encaminamos la disección hacia el conducto auditivo interno. Con el uso de un gancho fino se empuja la duramadre lejos del conducto auditivo interno para identificar de nuevo la barra de Bill. El gancho es insertado dentro del canal vestibular superior para traccionar en su totalidad el nervio fuera de su canal. Sin una amplia exposición del vestíbulo y una correcta esqueletonización del nervio facial, el aspecto lateral del canal auditivo interno no puede ser visualizado siendo difícil identificar la barra de Bill.

La duramadre del conducto auditivo interno es una estructura que esta íntimamente adosada al nervio facial de forma tal que lo rodea y se convierte en su epineuro, por lo que debe de ser reflejada alejándola del nervio facial para visualizar con precisión la salida de éste hacia el tronco cerebral. La cubierta aracnoidea que rodea completamente al neurinoma del acústico encapsula también al nervio facial y al ramo coclear del VIII par craneal. Motivo por el cual, para liberar el nervio facial se debe de encontrar el plano de unión con el tumor y los bordes superior e inferior de la tumoración deben de estar identificados y liberados.

El neurinoma del acústico es a continuación movilizado a la parte lateral externa del conducto auditivo interno, es decir, es desplazado posteriormente hacia el cirujano. El remover el tumor de la parte inferior del conducto auditivo interno incluye también la extirpación del nervio coclear, así como los restos del nervio vestibular inferior. Esta tracción trae como consecuencia la delimitación del plano entre el nervio facial y la región anterior del tumor los cuales están unidos por la cubierta aracnoidea.

En relación con los bordes anterior e inferior del poro acústico, las adherencias son separadas con un instrumento romo para evitar dañar la arteria cerebelosa antero-inferior la cual puede hacer un bucle dentro del canal auditivo interno, entre el nervio facial y la rama coclear del VIII par craneal. Una vez que las adherencias en el poro acústico son seccionadas, el tumor se vuelve más

móvil. Después de que el nervio facial deja el conducto auditivo interno y continúa su trayecto hacia el tronco cerebral, tiende a extenderse sobre la superficie tumoral debido a que no está rodeado por epineuro en el ángulo pontocerebeloso. Es importante señalar que en los tumores de tamaño grande el nervio facial se encuentra comprimido contra el tronco cerebral por la expansión del tumor. Una vez disecado todo el tumor se procede a cortar el VIII par craneal, el cual es el único punto de unión del tumor con el tronco cerebral, después de lo cual se realizará la exéresis total del tumor.

Se utiliza grasa abdominal para cerrar el ángulo pontocerebeloso. No se realiza ningún intento por suturar la duramadre. Se coloca un injerto libre de músculo temporal en el oído medio para sellarlo. El resto de la cavidad es llenado con una sola unidad de grasa desde la superficie de la corteza del hueso temporal. El paciente es despertado en la mesa quirúrgica y es transferido directamente a la unidad de cuidados intensivos.