

# MANUAL DEL MAREO



GUÍA PARA ENTENDER LOS  
MAREOS, EL VÉRTIGO Y CÓMO  
RECUPERAR EL EQUILIBRIO

MARTÍN BELLVER



# **MANUAL DEL MAREO**

**GUÍA PARA ENTENDER LOS  
MAREOS, EL VÉRTIGO Y CÓMO  
RECUPERAR EL EQUILIBRIO**

**MARTÍN BELLVER**

**LIC. EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA**

**CÁTEDRA DE CLÍNICA KINEFISIÁTRICA, UBA.**

**2019**

# **MANUAL DEL MAREO**

## **GUÍA PARA ENTENDER LOS MAREOS, EL VÉRTIGO Y CÓMO RECUPERAR EL EQUILIBRIO**

### **SOBRE EL LIBRO**

Este es un libro introductorio a la neuro-otología y rehabilitación vestibular, especialidades que estudian la evaluación y el tratamiento de pacientes con mareos, vértigo y trastornos del aparato del equilibrio. El mismo está dirigido a pacientes, estudiantes y profesionales de las distintas ciencias de la salud. Propone sugerencias que pueden no ser específicos para todos, siendo importante que las personas con vértigo, mareos y trastornos de equilibrio en consulten a un médico para un diagnóstico preciso.

Este libro editado está editado en forma independiente. Puede citarse de la siguiente forma:

Bellver M. Manual del Mareo: Guía para Entender los Mareos, el Vértigo y cómo Recuperar el Equilibrio. 2019. [vertigoymareo.org](http://vertigoymareo.org)

### **ACERCA DEL AUTOR**

Martín Bellver es Licenciado en Kinesiología y Fisiatría graduado en la Universidad de Buenos Aires. Se especializa en la evaluación y rehabilitación del sistema vestibular/aparato de equilibrio. Hace más de 20 años se desempeña como docente en la Cátedra de Clínica Fisiátrica de la escuela de Kinesiología de la Universidad de Buenos Aires. Obtuvo su certificación en Rehabilitación Vestibular en la Universidad de Emory en Estados Unidos en el año 2003.

Ha actuado como jurado y disertante en más de 50 cursos y congresos nacionales e internacionales. Ha sido premiado por el Colegio de Kinesiólogos de la Provincia de Buenos Aires por sus investigaciones sobre el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno.

Actualmente forma parte del equipo neuro-otológico El Club del Mareo y es el director del Curso de Postgrado de Rehabilitación Vestibular y Trastornos del Aparato de Equilibrio del Colegio de Kinesiólogos de Córdoba. Ejerce en forma privada.

# DEDICATORIA

---

A Gaby, Rocío, Lucila, Pedro y Joaquina.

Al Prof. Dr. Roberto Soto, por generar mi interés en la docencia y por ser un ejemplo como profesional.

# AGRADECIMIENTOS

---

En primer lugar quisiera agradecer a mis pacientes y alumnos que con su curiosidad y comentarios inspiraron este libro.

A la Dra. Lucrecia Lopez por su revisión de un manuscrito anterior y sus sugerencias.

A Gabriela Schafer y Ricardo Bellver quienes colaboraron en la corrección del manuscrito.

A Mercedes Orden, Jair Atencio, Mónica Minín, Cristian López y Gonzalo Castro quienes ayudaron en las fotografías.

A Julio Ronald por brindarme espacio y apoyo para el desarrollo de la especialidad.

Por último a Rocío Bellver quien colaboró con el diseño.

# INTRODUCCIÓN

---

Los mareos son síntomas frecuentes en medicina general y comprenden cerca del 5% de las consultas en distintas especialidades. En alrededor del 30% de los pacientes, son debidos a alteraciones en el aparato de equilibrio o vestibular y se asocian a síntomas como vértigo, náuseas e inestabilidad. Los mareos son considerados unos de los síntomas más difíciles de diagnosticar y muchos pacientes consultan a varios a profesionales de distintas especialidades hasta tener un diagnóstico correcto. En algunas personas los episodios pueden durar minutos u horas pero muchas tendrán mareos durante semanas, meses o años. Las alteraciones vestibulares pueden relacionarse con trastornos psicológicos, reduciendo en forma significativa la calidad de vida de las personas con mareos y vértigo.

Los trastornos vestibulares pueden ocurrir a cualquier edad pero su incidencia aumenta después de los 70 años. Debido al envejecimiento de la población mundial y mejor acceso a servicios de salud, son cada vez más las consultas relacionadas con los trastornos del aparato de equilibrio, motivo por el cual, es cada vez más importante que haya más y mejor capacitación a profesionales del área de la salud sobre la detección, diagnóstico y tratamiento de los desórdenes vestibulares. Actualmente, existen especialistas en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del aparato de equilibrio: neuroólogos u otoneurólogos, fonoaudiólogos especializados en estudios complementarios y kinesiólogos como el autor, especializados en rehabilitación vestibular.

El tratamiento de los desórdenes vestibulares requiere de la participación activa de los pacientes y sus familiares, a través de la realización de ejercicios de rehabilitación, cambios en hábitos alimentarios, una correcta utilización de medicamentos y la realización de controles médicos y estudios complementarios. Las personas sin formación médica pueden entender el funcionamiento del aparato de equilibrio y sus disfunciones y esta comprensión permite disminuir los miedos asociados y lograr una mayor participación activa en el tratamiento.

El objetivo de este libro no es ser un manual exhaustivo de la especialidad sino brindarle a pacientes, familiares, estudiantes y profesionales de la salud, información comprensible basada en evidencia científica, sobre los desórdenes del aparato de equilibrio, sus características principales y distintas opciones de tratamiento y rehabilitación. Esta información puede complementar la que el paciente recibe de su equipo médico y ayuda a tomar decisiones informadas para lograr la recuperación.

Este libro se divide en 6 partes. La primera explica el funcionamiento del aparato de equilibrio y los mecanismos por los cuales la disfunción de cualquiera de sus componentes puede traer mareos, vértigo e inestabilidad. La parte 2 se refiere a los trastornos vestibulares inducidos por medios de transporte. En las partes 3 y 4 se describen los trastornos vestibulares periféricos (oído interno-nervio auditivo) y centrales (sistema nervioso central o cerebro) y su diagnóstico y tratamiento. La quinta parte abarca los trastornos del equilibrio relacionados con el envejecimiento y los trastornos

de ansiedad. Por último la sexta parte se refiere a la evaluación del aparato de equilibrio y su rehabilitación.

Espero que esta guía contribuya a mejorar la atención y calidad de vida de las personas con trastornos vestibulares.

Martín Bellver



# CONTENIDO

---

## **Parte 1: Generalidades**

<b>Capítulo 1:</b>	Conociendo el Aparato de Equilibrio.....	11
<b>Capítulo 2:</b>	Mareos y Vértigo.....	22

## **Parte 2: Alteraciones Vestibulares Relacionadas con el Movimiento**

<b>Capítulo 3:</b>	Cinetosis.....	28
<b>Capítulo 4:</b>	Mal del Desembarco.....	34

## **Parte 3: Síndromes Vestibulares Periféricos**

<b>Capítulo 5:</b>	Vértigo Posicional Paroxístico Benigno.....	40
<b>Capítulo 6:</b>	Mareo en Infecciones del Oído Interno: Neuronitis y Laberintitis Vestibular.....	53
<b>Capítulo 7:</b>	Enfermedad de Meniere.....	61
<b>Capítulo 8:</b>	Otros Vértigos Recurrentes: Fístula Perilinfática, Dehiscencia del Conducto Semicircular Superior y Paroxismia Vestibular...	68
<b>Capítulo 9:</b>	Vestibulopatía Bilateral.....	75
<b>Capítulo 10:</b>	Schwannoma Vestibular/ Neurinoma del Acústico.....	82

## **Parte 4: Síndromes Vestibulares Centrales**

<b>Capítulo 11:</b> Mareos Asociados a Trastornos del Sistema Vestibular Central.....	88
<b>Capítulo 12:</b> Mareos Asociados al Dolor de Cabeza: la Migraña Vestibular.....	95
<b>Capítulo 13:</b> Mareos Asociados a Traumatismos Cerebrales Mínimos: la Conmoción Cerebral.....	105

## **Parte 5: La Inestabilidad y los Mareos Asociados a la Ansiedad**

<b>Capítulo 14:</b> Causas de Inestabilidad: el Envejecimiento, la Polineuropatía Periférica y la Inestabilidad de Origen Multifactorial.....	114
<b>Capítulo 15:</b> Mareos Asociados a la Ansiedad y el Mareo Postural Perceptivo Persistente.....	123

## **Parte 6: Evaluación y Rehabilitación Vestibular**

<b>Capítulo 16:</b> Examen Clínico del Sistema Vestibular.....	133
<b>Capítulo 17:</b> Estudios Complementarios del Sistema Vestibular.....	144
<b>Capítulo 18:</b> Compensación y Rehabilitación del Sistema Vestibular.....	151

# Parte 1. Generalidades

---

Capítulo 1. El Aparato de Equilibrio

Capítulo 2. Mareos y Vértigo



# CAPÍTULO 1

## El Aparato de Equilibrio

---

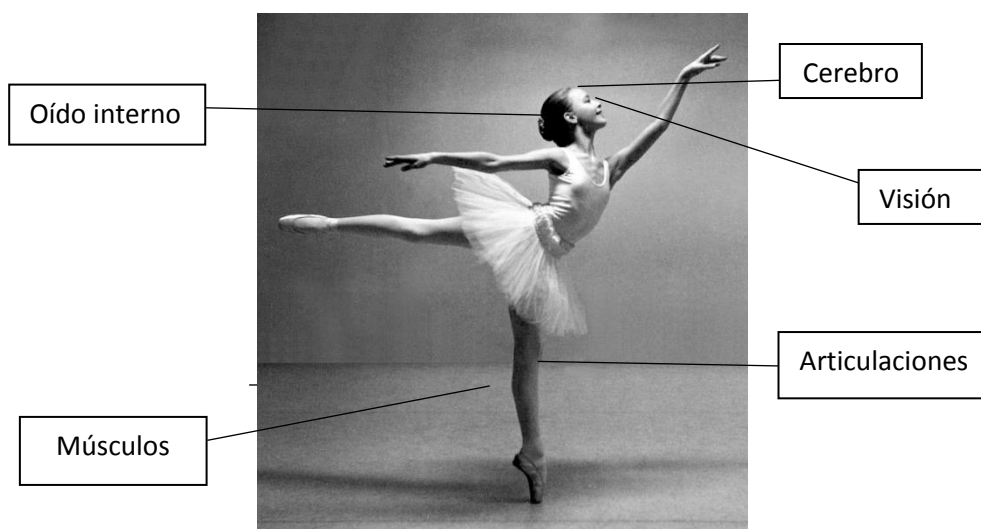
El aparato de equilibrio comprende el conjunto de estructuras que contribuyen a que podamos mantenernos de pie sin apoyarnos. Tiene 3 funciones principales: brindarnos sensación de movimiento, estabilizar la mirada cuando nos desplazamos o movemos la cabeza y ajustar nuestra postura tanto en superficies firmes como inestables. Para realizar estas funciones se basa en 3 componentes sensoriales (Fig. 1.1):

**El sistema visual-** formado por nuestros ojos y sus proyecciones a la corteza visual cerebral y a otros sectores del cerebro.

**El sistema propioceptivo-** formado por receptores mecánicos ubicados en piel, músculos, tendones y ligamentos.

**El sistema vestibular-** integrado por el laberinto, el nervio vestibular, los núcleos vestibulares y el cerebelo.<sup>1</sup>

### COMPONENTES DEL APARATO DE EQUILIBRIO



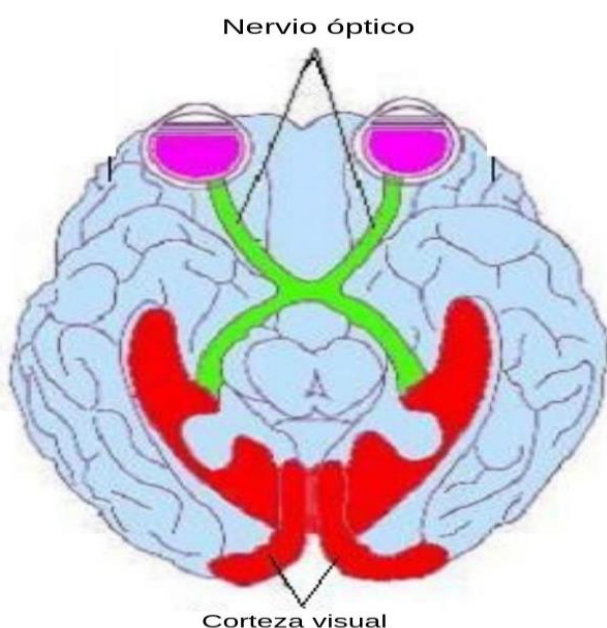
**Figura 1.1** El aparato de equilibrio utiliza información de posición y movimiento del laberinto, la visión y la propiocepción. Adaptado de Helland.

Una falla en cualquiera de los componentes del aparato de equilibrio puede generar un trastorno en su funcionamiento manifestándose por: mareos, vértigo, inestabilidad y náuseas.

## LA VISIÓN

La visión tiene una función importante en nuestra capacidad de equilibrarnos, orientarnos en el espacio y procesar el movimiento propio y de objetos alrededor nuestro. Si permanecemos parados con los ojos cerrados, podemos notar un leve balanceo que disminuye cuando abrimos los ojos. Para asistirnos a mantener el equilibrio, las áreas visuales de la corteza cerebral proyectan a los núcleos vestibulares ubicados en la base del cerebro o tronco encefálico (Fig. 1.2).<sup>2</sup>

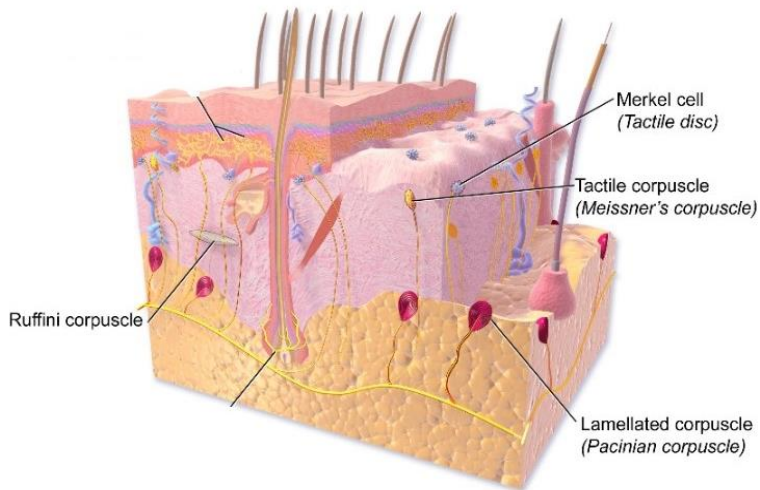
El mareo visual es una de las alteraciones más comunes del aparato de equilibrio. Si miramos una proyección que ocupa la mayoría del campo visual y esta comienza a rotar sentimos que estamos en movimiento. Al producirse un conflicto entre la información visual y vestibular, podemos sentir mareos y náuseas, síntomas comunes de las enfermedades vestibulares.<sup>3</sup>



**Figura 1.2** El sistema visual envía información de posición y movimiento desde la corteza visual a las áreas vestibulares en la base del cerebro. Adaptado de William Vroman.

## EL SISTEMA PROPIOCEPTIVO

Existe un sistema de receptores de presión y estiramiento denominados propioceptores o mecanoreceptores, ubicados en piel, tendones, fascia, músculos y articulaciones, que permiten conocer la posición del cuerpo. Los propioceptores convierten estímulos mecánicos como la presión o elongación en impulsos eléctricos para su transmisión al sistema nervioso central (Fig. 1.3).



**Figura 1.3** Los receptores mecánicos o propioceptores de la piel forman parte del aparato equilibrio. Imagen: NIH

La propiocepción nos permite saber si nuestros pies están apoyados en el piso o si nuestras manos están abiertas o cerradas, sin la necesidad de utilizar la visión. Igual que los receptores visuales, los propioceptores proyectan a los núcleos vestibulares. Un trastorno propioceptivo puede generar mareos y desequilibrio. Las personas con trastornos propioceptivos (por ej. una neuropatía periférica) suelen tener mucha dificultad al caminar en la oscuridad o sobre superficies irregulares como calles empedradas o rampas.<sup>4</sup>

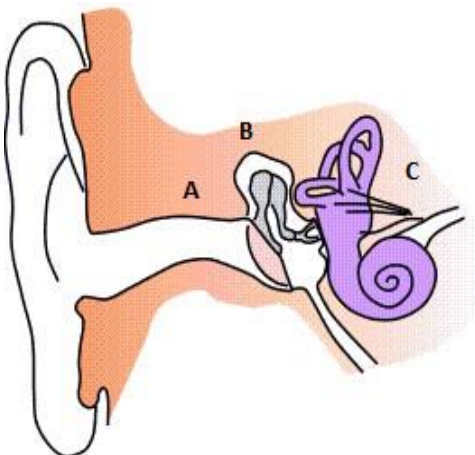
## EL OÍDO INTERNO

El oído se divide en 3 partes (Fig. 1.4):

**El oído externo-** formado por el pabellón auricular y el conducto auditivo externo. Su función es amplificar los sonidos y transmitirlos a la membrana timpánica.

**El oído medio-** una cavidad aérea que contiene tres huesos pequeños en cadena que transmiten y amplifican los sonidos hacia el oído interno.

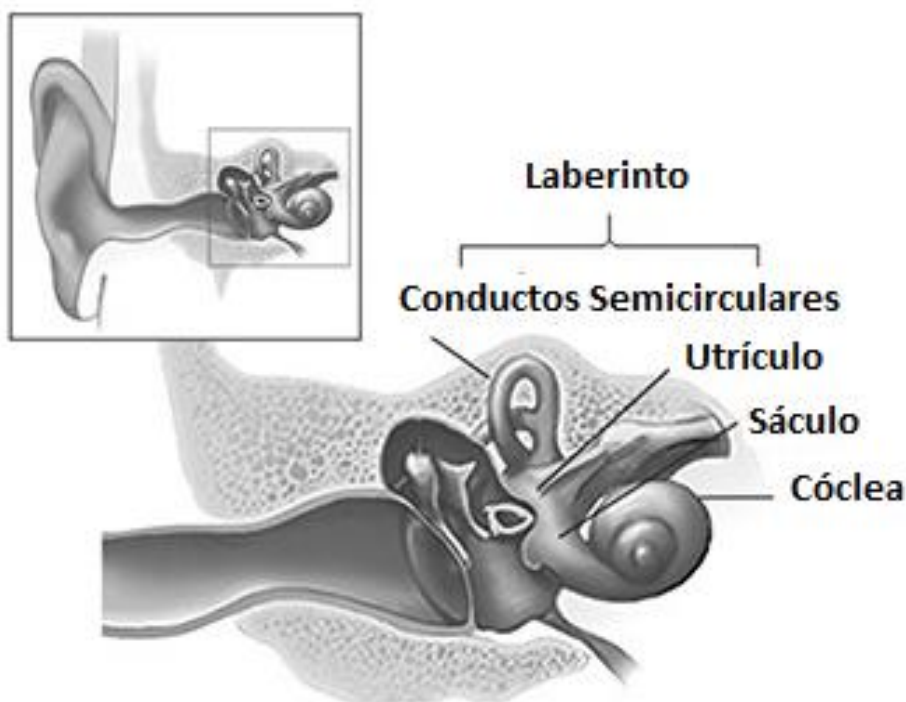
**El oído interno-** ubicado en la profundidad del hueso temporal contiene el laberinto, estructura relacionada en convertir los estímulos auditivos y de movimiento en impulsos nerviosos que el cerebro puede interpretar.<sup>5</sup>



**Figura 1.4** Las 3 compartimentos del oído: A) oído externo B) oído medio C) oído interno. Adaptado de Lain.

## EL LABERINTO

El laberinto es una estructura dentro del oído interno que contiene sensores de movimiento y de audición. Se divide en tres partes: el vestíbulo, los conductos semicirculares y la cóclea (Fig. 1.5). Contiene un líquido denominado endolinfa que baña las terminaciones nerviosas en su interior. Es dentro del laberinto, en los conductos semicirculares y el vestíbulo, que se encuentran las células sensibles a la gravedad y al movimiento de nuestro aparato de equilibrio.<sup>1,5</sup>

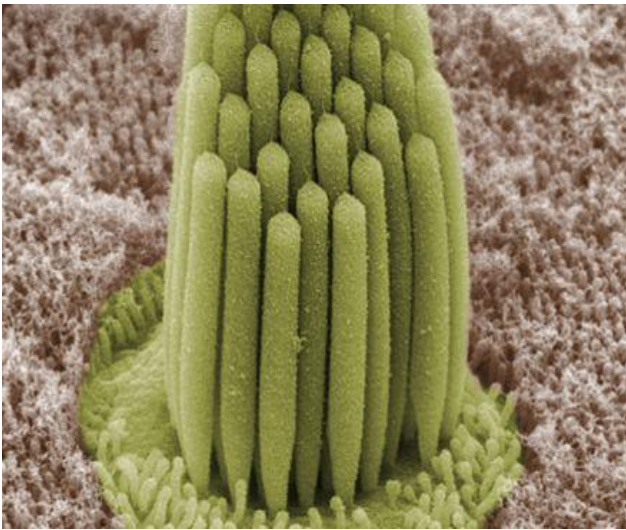


**Figura 1.5** Ubicación del laberinto y sus órganos sensoriales. Adaptado de NIH.

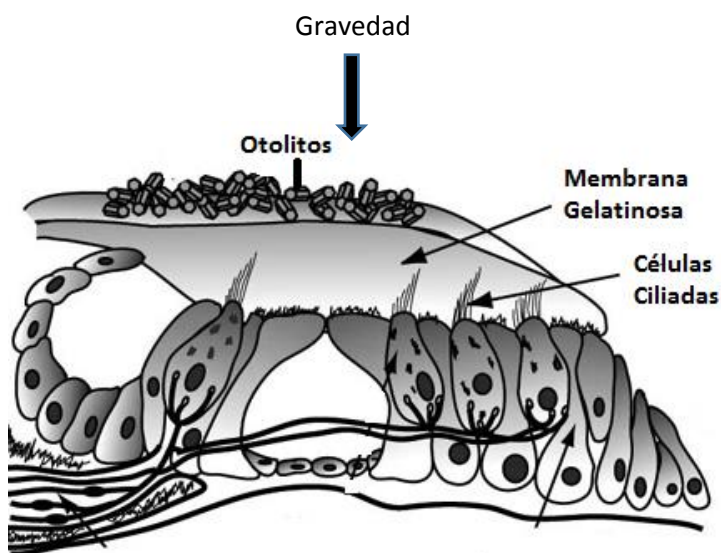
## El Vestíbulo

El vestíbulo, la parte central del laberinto, contiene dos órganos importantes para el equilibrio, el utrículo y el sáculo, nuestros sensores de gravedad y aceleración. El utrículo y el sáculo contienen otolitos u otoconias: cristales de carbonato de calcio envueltos en una matriz gelatinosa (mácula). Los otolitos se apoyan sobre unas células llamadas ciliadas, debido a sus prolongaciones en forma de pelos (Figura 1.6). La función de los otolitos es desplazar las células ciliadas del vestíbulo cuando nuestras cabezas están expuestas a fuerzas de aceleración (Figura 1.7). Un ejemplo es nuestra percepción de movimiento cuando subimos a un ascensor. Cuando el ascensor inicia un ascenso y acelera, la fuerza de gravedad ejerce presión sobre los otolitos, estimulando las células ciliadas para que envíen impulsos al sistema nervioso central. Estas señales permiten que el centro de equilibrio reciba información de aceleración y modifique nuestra postura.<sup>1,5</sup> El mismo proceso sucede en forma inversa cuando el ascensor desacelera. Esta sensación de aceleración, para muchos desagradable, indica el funcionamiento normal del aparato de equilibrio.





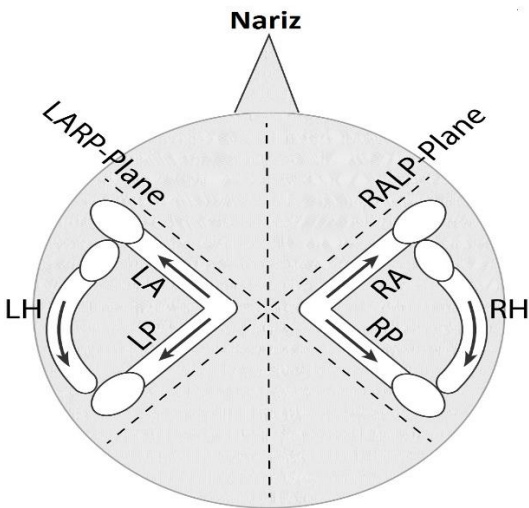
**Figura 1.6** Microfotografía de células ciliadas.  
Imagen: NIH.



**Figura 1.7** Las fuerzas de gravedad ejercen presión sobre los otolitos, que a su vez desplazan las células ciliadas, generando un impulso nervioso que el cerebro puede interpretar. Adaptado de NASA.

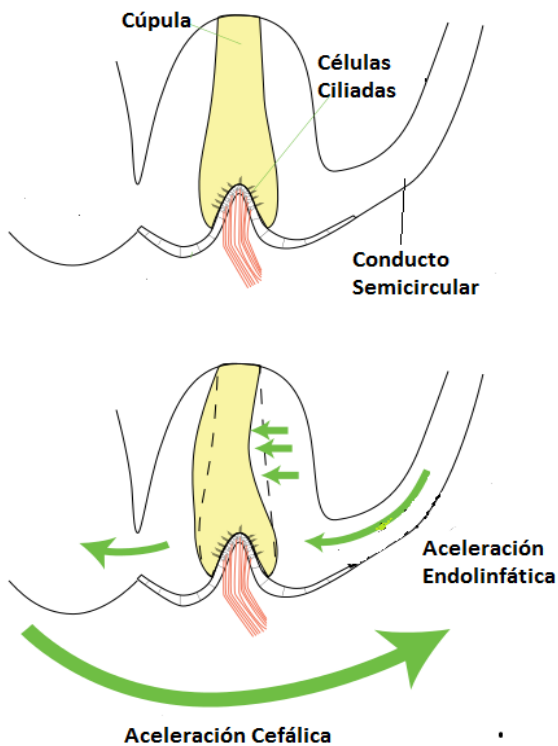
## LOS CONDUCTOS SEMICIRCULARES

Los conductos semicirculares son tres tubos en forma de C, que al igual que el resto del laberinto contienen líquido endolinfático. Se activan según en que plano se efectúa un movimiento. Están orientados en tres direcciones distintas, para que seamos sensibles a movimientos en las tres dimensiones. Se denominan según su orientación como: horizontal, anterior y posterior. Los conductos semicirculares están alineados de a pares: el conducto semicircular anterior se encuentra en el mismo plano que el posterior del lado opuesto, igual que ambos canales horizontales (Fig. 1.8). Gracias a esta disposición el sistema vestibular tiene 2 sensores de velocidad para cada plano de movimiento, constituyendo un mecanismo de seguridad en caso de lesión.



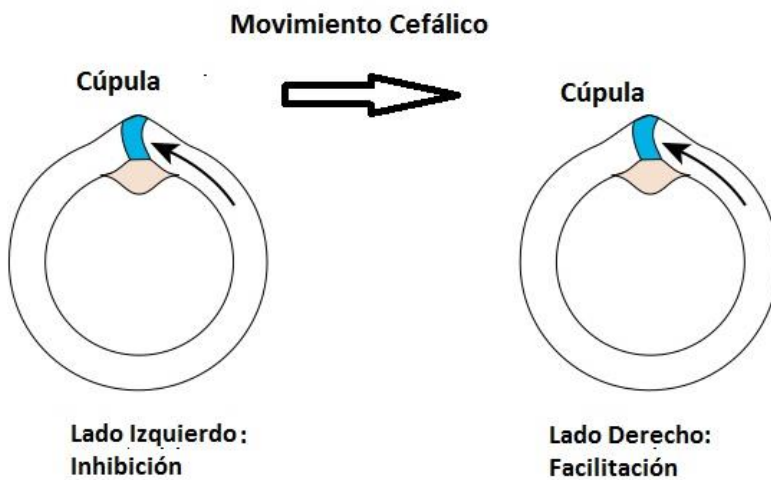
**Figura 1.8** Orientación de los tres conductos semicirculares. Las flechas representan el plano de mayor sensibilidad de cada canal. LA- anterior izquierdo, LP- posterior izquierdo, LH- horizontal izquierdo, RA- anterior derecho, RP- posterior derecho, RH- horizontal derecho. Adaptado de Thomas Haslwanter.

Cada conducto semicircular contiene una dilatación en uno de sus extremos llamada ampolla que contiene células ciliadas cubiertas por una membrana gelatinosa denominada cúpula. Los conductos semicirculares actúan como niveles. Al rotar la cabeza se genera un movimiento del líquido endolinfático que flexiona las células ciliadas enviando impulsos nerviosos hacia el cerebro. De esta forma el sistema nervioso central recibe información de velocidad y rotación. Según en que plano y a que velocidad se mueve la cabeza, va a variar la forma en que se activan los distintos conductos. Un movimiento de rotación lateral activa en mayor medida los canales horizontales, un movimiento hacia adelante los canales anteriores y una inclinación de la cabeza los canales posteriores. El cerebro interpreta estos impulsos y nos permite percibir las distintas formas de movimiento (Fig. 1.9).<sup>1,5</sup>



**Figura 1.9** Al efectuar un movimiento de cabeza, el líquido endolinfático moviliza las células ciliadas, enviando una señal de movimiento a los núcleos vestibulares. Adaptado de Thomas Haslwanter.

Para diferenciar la dirección de un movimiento, las células ciliadas modifican sus descargas según hacia que lado rota la cabeza. En reposo el nervio vestibular tiene un ritmo de disparo cerca de los 90 pulsos por segundo. Al efectuar una rotación de la cabeza a la derecha, las células ciliadas en la ampolla del conducto semicircular horizontal derecho aumentan su ritmo de disparo excitando el nervio vestibular derecho. La misma rotación tiene el efecto opuesto en el oído izquierdo donde las células ciliadas disminuyen su ritmo de disparo, inhibiendo la actividad del nervio vestibular izquierdo. Si bien un movimiento en un plano excita o inhibe ambos canales ubicados en ese plano, la respuesta hacia el lado excitatorio es más eficiente. De esta forma el sistema nervioso central recibe información no solo sobre el plano, sino en que dirección se está efectuando un movimiento. (Figura 1.10).



**Figura 1.10** Un giro de la cabeza a la derecha aumenta la actividad del nervio vestibular derecho al mismo tiempo que inhibe la del izquierdo. De esta forma el sistema vestibular puede diferenciar el sentido de una rotación. Adaptado de Thomas Haslwanter.

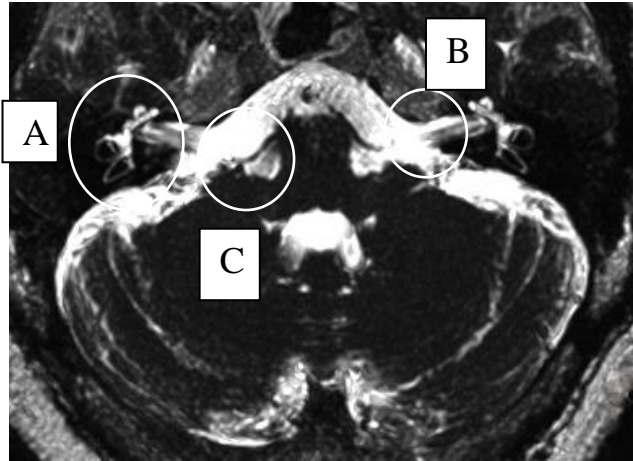
Podemos resumir que los conductos semicirculares son sensores de velocidad que se activan selectivamente según en que plano, velocidad y dirección efectuamos movimiento cefálico. Esta información es utilizada para realizar ajustes en los movimientos oculares para mantener la vista estable y en los músculos posturales para ayudar a mantener el equilibrio. Gracias a las señales provenientes del órgano de equilibrio podemos caminar, efectuar giros y agacharnos sin perder la estabilidad. (Fig. 1.11).<sup>1.5</sup>



**Figura 1.11** Al caminar y mover la cabeza los conductos semicirculares envían información al cerebro para realizar ajustes en el equilibrio. Imagen: Thomas 87

## EL SISTEMA VESTIBULAR CENTRAL

El sistema vestibular cerebral o central actúa como estación de relevo e integración para las señales provenientes de la visión, el oído interno y los receptores propioceptivos. Sus dos áreas principales son los núcleos vestibulares, ubicados en el tronco encefálico, y el cerebelo (Fig. 1.12).



**Figura 1.12** Imagen de resonancia nuclear magnética donde se observan: A) los conductos semicirculares B) el nervio vestibular y C) su entrada a la base del cerebro. Imagen: Nevit Dilmen.

Cuando nos desplazamos, el cerebro recibe información simétrica de los distintos sensores de movimiento (laberinto, visión y propiocepción). Por ejemplo al caminar por una playa, los sensores propioceptivos de nuestros pies y la visión envían información al sistema vestibular central que estamos caminando sobre una superficie blanda, irregular y ligeramente inclinada. A su vez el oído interno envía información que nuestra cabeza está en movimiento trasladándose hacia adelante. La combinación de los tres sistemas genera una sensación normal de movimiento y nos permite desplazarnos sin perder el equilibrio (Fig. 1.13).<sup>6</sup>



**Figura 1.13** Para que podamos caminar sobre una playa nuestro cerebro debe coordinar la información proveniente de la visión, el oído interno y los pies. Imagen: Laubenstein Karen.

**El sistema vestibular central utiliza la información proveniente de los receptores de movimiento para:**

- 1) Percibir el movimiento
- 2) Generar movimientos posturales compensatorios
- 3) Generar movimientos de oculares

## 1) LA PERCEPCIÓN DEL MOVIMIENTO

Los núcleos vestibulares del tronco encefálico, proyectan a áreas sensitivas de la corteza cerebral donde se genera la sensación de movimiento (principalmente el opérculo parietal y el área insular posterior).<sup>6</sup> A medida que nos desarrollamos y empezamos a movernos, nuestro sistema vestibular central aprende a interpretar las señales provenientes de sus distintos sensores y diferenciar distintas formas y velocidades de movimiento. En nuestra primera infancia, juegos como hamacas, toboganes y calesitas estimulan nuestro cerebro con movimientos en distintos planos, velocidades y aceleraciones y nos permite aprender a interpretar la información proveniente de nuestros sensores de movimiento. De adultos, utilizamos este programa interno para interpretar aceleraciones, movimientos rápidos y desbalances para poder desplazarnos en distintas superficies sin riesgo de caernos.

## 2) LAS REACCIONES DE EQUILIBRIO Y LOS REFLEJOS VESTÍBULO-ESPINALES

El sentido del equilibrio se desarrolla a través de la experiencia. Tardamos alrededor de un año en dar nuestros primeros pasos y recién a los tres años un niño puede subir escaleras sin sujetarse. Los reflejos vestibulo-espinales permiten mantener el equilibrio al estar de pie y caminar. En el caso de un tropezón o al caminar sobre una superficie inestable, debemos ajustar en forma refleja el tono de nuestra musculatura para recuperar el equilibrio lo más rápidamente posible. El sistema vestibular central recibe información de los distintos sensores de movimiento y envía señales apropiadas a la musculatura para corregir la postura (Fig. 1.14).<sup>1,5</sup>



**Figura 1.14** Los reflejos vestibulo- espinales nos permiten realizar ajustes rápidos para no perder el equilibrio. Imagen: Adam

## 3) EL SISTEMA DE EQUILIBRIO Y LOS MOVIMIENTOS OCULARES

El laberinto está estrechamente relacionado con los movimientos oculares. Cuando caminamos nuestra cabeza realiza pequeñas oscilaciones. Los conductos semicirculares compensan estas oscilaciones enviando señales a los músculos oculares para mover los ojos en sentido contrario a los movimientos cefálicos, permitiendo mantener la mirada estable. Sin estos impulsos provenientes del oído interno, la visión se nubla al mover la cabeza. Estos movimientos automáticos constituyen el reflejo vestibulo-

ocular (Fig. 1.15).<sup>7</sup> Las personas con pérdidas vestibulares bilaterales, tienen mucha dificultad en estabilizar la mirada cuando están en movimiento (Capítulo 10).



**Figura 1.15** El reflejo vestibulo-ocular. El movimiento de la cabeza en una dirección activa un circuito cerebral que genera un movimiento ocular en sentido opuesto (flecha). Este mecanismo permite mantener la visión fija cuando la cabeza está en movimiento.

## LOS MAREOS DE ORIGEN VESTIBULAR

Nuestros sensores de movimiento propioceptivos, visuales y laberínticos están sincronizados y envían señales en simultáneo al sistema vestibular central. Al caminar, girar o subir una escalera, recibimos las señales de movimiento de estos 3 sistemas. Por ejemplo al girar la cabeza hacia la derecha, ambos laberintos, los propioceptores del cuello y el sistema visual enviarán señales de giro a derecha, generando una sensación armónica de movimiento.

Los mareos en los trastornos vestibulares reflejan un error en la llegada o procesamiento de la información proveniente de nuestros sensores de movimiento. Estas fallas pueden deberse a una alteración o lesión en los sensores de movimiento (visión, laberinto, propiocepción), en sus proyecciones o a nivel del sistema vestibular central.<sup>1</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

El aparato de equilibrio recibe información sensitiva de la visión, la propiocepción y el oído interno.

El utrículo y el sáculo ubicados en la parte central del vestíbulo contienen células sensoriales cubiertas por cristales de carbonato de calcio denominados otolitos, que nos dan sensibilidad a la gravedad y las aceleraciones.

Los conductos semicirculares contienen células sensibles a la velocidad y su disposición en tres planos nos permiten identificar la dirección y velocidad de las rotaciones de la cabeza.

La información vestibular permite percibir el movimiento y generar reflejos para equilibrarnos y mantener la vista estable al trasladarnos.

Una distorsión o asimetría en como recibimos la información proveniente de los distintos sensores de movimiento puede generar mareos, vértigo e inestabilidad.

## REFERENCIAS

- 1) Baloh RW, Vicente Honrubia Y, en Baloh and Honrubia's Clinical Neurophysiology of the Vestibular System, Fourth Edition (Contemporary Neurology Series) 4th Edition 2011 Oxford University Press
- 2) Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, et al. Central Vestibular Pathways: Eye, Head, and Body Reflexes. Neuroscience. 2001. 2nd edition. Sunderland Sinauer Associates.
- 3) Guerraz M, Yardley L, Bertholon P, Pollak L, Rudge P, Gresty MA, Bronstein AM. Visual vertigo: symptom assessment, spatial orientation and postural control. Brain. 2001 Aug; 124(Pt 8):1646-56.
- 4) Røijezon U, Clark NC, Treleaven J, Proprioception in Musculoskeletal Rehabilitation. Part 1: Basic Science and Principles of Assessment and Clinical Interventions, Manual Therapy. 2015 Jun;20(3):368-77
- 5) Khana S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: A review. Neurorehabilitation. 2013 May 32(3):437-43
- 6) Brandt T, Dieterich M. Ann N Y Acad Sci. The vestibular cortex. Its locations, functions, and disorders. 1999 May 28; 871:293-312.
- 7) Bronstein AM, M Patel, and Q Arshad: A brief review of the clinical anatomy of the vestibular-ocular connections—how much do we know? Eye (Lond). 2015 Feb; 29(2): 163

# CAPÍTULO 2

## Mareos y Vértigo

---

El mareo y el vértigo son causas comunes de consulta médica y entre ambos comprenden alrededor del 5% de las visitas a los servicios de emergencia y consultorios externos.<sup>1</sup> De los síntomas más frecuentes el mareo es el tercer motivo de consulta en medicina general y en mayores de 75 años la principal causa, con una prevalencia en la población del 30%.<sup>1,2</sup>

El término mareo, es poco preciso y se utiliza para describir diversas sensaciones con orígenes muy distintos, desde manifestaciones comunes como sentirse mal arriba de un barco a desórdenes potencialmente peligrosos como una anemia o infarto cerebral.<sup>1,2</sup> Veremos en este capítulo las definiciones, subtipos y causas de mareos.

### ¿QUÉ ES EL MAREO?

Muchos de los pacientes que concurren a centros de mareos tienen dificultades en describir sus síntomas. El mareo es una sensación desagradable que suele presentarse al girar la cabeza en repetidas ocasiones, al inclinarse o al incorporarse. Es un término inespecífico que distintas personas describen de distinta manera y se puede confundir con el vértigo y la inestabilidad.<sup>3</sup>

### Definición

**La asociación Barany, una asociación científica internacional dedicada al estudio de los mareos lo definen como: una sensación no móvil de desorientación espacial.**<sup>4</sup>

### Categorías de Mareos

Los mareos pueden dividirse en 4 categorías distintas:

- 1) **Vértigo**
- 2) **Presíncope/ Síncope**
- 3) **Inestabilidad**
- 4) **Mareos no específicos**<sup>5</sup>

### 1) EL VÉRTIGO

El vértigo es una ilusión de movimiento que se caracteriza por la sensación que uno o el ambiente que lo rodea está girando, oscilando o inclinado.



## Definición

**La Sociedad Barany, define al vértigo como: una sensación de movimiento propio cuando ningún movimiento está ocurriendo o la sensación distorsionada de movimiento propio durante un movimiento de cabeza normal.<sup>4</sup>**

El vértigo no es una enfermedad sino un síntoma de una anomalía en el aparato de equilibrio. Puede generarse en personas sanas al girar en el lugar en forma sostenida durante 20 segundos o al ver objetos en movimiento.

El vértigo es producido por una asimetría en la información de movimiento. Al estar quietos los sensores de movimiento propioceptivos, visuales y laberínticos envían señales que estamos en reposo. Si ocurre una falla repentina en uno de los laberintos y este envía información en forma anormal al sistema vestibular central, se produce un desbalance que el cerebro interpreta como movimiento y como respuesta genera la sensación de giro. El vértigo se asocia al nistagmus: movimientos involuntarios rítmicos de los ojos. Debido a que el sistema vestibular central proyecta a los centros de nuestro cerebro que controlan el sistema autonómico, el vértigo se asocia a otros síntomas: náuseas, vómitos, transpiración y a veces diarrea.

Si bien la mayoría de los casos de vértigo provienen de fallas en el oído interno, también pueden deberse a alteraciones en el tronco encefálico, el cerebelo y a causas cardiovasculares. El vértigo puede constituir una emergencia médica sobre todo si es acompañado de alteraciones visuales, dificultad para tragar o hablar, cefaleas, debilidad en brazos y piernas o confusión mental. En estos casos, siempre debe recurrirse a una emergencia médica.<sup>6,7</sup>

## 2) PRESÍNCOPE Y SÍNCOPE

El síncope o desmayo es una pérdida transitoria de la conciencia asociada a una disminución del flujo sanguíneo hacia el cerebro. Se caracteriza por su inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa. Un presíncope ocurre cuando se producen los síntomas de inicio de un síncope (náuseas, sudoración, alteraciones visuales y mareo), pero sin pérdida de conocimiento. La deshidratación y los trastornos electrolíticos (por ej. una disminución del sodio o del potasio), pueden generar modificaciones en la tensión arterial generando síncope o presíncope.

### La Hipotensión Ortostática

Es común marearse al levantarse rápidamente de una cama, silla o haber estado en cuclillas (presíncope). En algunas personas estos mareos pueden terminar en una caída o desmayo (síncope). La hipotensión ortostática se debe a una disminución transitoria de la presión del flujo sanguíneo hacia el cerebro al levantarse o permanecer parado. Raramente presenta un problema serio y está presente en alrededor del 30% de la población adulta. Para el diagnóstico debe medirse la presión arterial con el paciente acostado y de pie. La presencia de síntomas junto a una caída de la presión arterial sistólica de 20 milímetros de mercurio (mmHg) o de 10 mmHg de la diastólica dentro de los dos o tres minutos de estar parado, confirma un diagnóstico de hipotensión ortostática.

### El Síncope Vasovagal

El síncope vasovagal es la causa más común de desmayo. Es producido por un cambio brusco en el control autonómico del tono de los vasos sanguíneos, que genera una caída en la presión sanguínea, el ritmo cardíaco y la circulación cerebral. Generalmente existe un pródromo consistente en palidez,

sudoración y mareos. Alrededor del 40% de los síncope son de origen desconocido. Los síncope vasovagales pueden ser desencadenados por temperaturas elevadas, estar mucho tiempo de pie y deshidratación. Son más frecuentes en personas medicadas con diuréticos, antihipertensivos y vasodilatadores. Sus causas cardiológicas más comunes son las arritmias cardíacas, obstrucciones arteriales y enfermedades cardíacas estructurales (por ej. infartos, enfermedades en las válvulas cardíacas, etc.). Los síncope espontáneos de origen desconocidos pueden constituir emergencias médicas (Fig. 2.1).<sup>8</sup>



**Figura 2.1** Un descenso de la presión sanguínea por permanecer mucho tiempo parado puede generar un desmayo o síncope. Imagen: King Charles II.

### 3) LA INESTABILIDAD

Las personas con inestabilidad o desequilibrio sienten dificultad al ponerse de pie o caminar, pero no al estar acostados o sentados. Pueden tener un historial de caídas y muchas veces necesitan un acompañante, un andador o sujetarse de un mueble o paredes para caminar.

La inestabilidad puede darse en forma aislada o con otros síntomas como mareos o vértigo. Es mucho más común en adultos mayores. Puede deberse a: trastornos visuales, alteraciones en la sensibilidad de los pies (propiocepción) y enfermedades o cambios degenerativos del oído interno o el cerebro. Se considera que una inestabilidad es de origen multifactorial cuando se produce por alteraciones en más de un sistema (Capítulo 14).<sup>9</sup>

### 4) LOS MAREOS INESPECÍFICOS

Muchas personas describen sus mareos como sentirse “en el aire, embotados o con la cabeza liviana” términos que no se refieren a una enfermedad específica. Estos mareos pueden deberse a diversas causas: psicológicas, tóxicas, metabólicas y oculares.

#### Los Mareos Asociados a la Ansiedad

Frecuentemente las personas que están viviendo situaciones que les generan mucha ansiedad o angustia se marean. Inicialmente estos mareos pueden ser disparados por situaciones muy

preocupantes o angustiantes para después iniciarse en forma espontánea o convertirse en permanentes.

El mareo psicogénico se caracteriza por un embotamiento con inestabilidad y una mayor sensibilidad a los movimientos frecuentemente acompañados por: temblores, palpitaciones, escalofríos y hormigueos en brazos y piernas (Capítulo 15). Puede ser desencadenado por la hiperventilación.<sup>10</sup>

### **El Mareo Tóxico o Metabólico**

Muchas medicaciones y drogas pueden producir mareos y/o vértigo en forma transitoria. Las drogas más frecuentemente asociadas a mareos son: el alcohol, los anti-convulsivos, antiinflamatorios, antihipertensivos, antibióticos y antidepresivos.<sup>11,12</sup>

Algunas drogas pueden ser tóxicas para el oído y generar daño permanente al aparato auditivo y del equilibrio (Capítulo 9). Entre éstas se encuentran algunos antibióticos, diuréticos y citostáticos (drogas utilizadas en el tratamiento cáncer).<sup>13</sup>

Por último trastornos metabólicos como la hipoglucemia (disminución de los niveles de azúcar en la sangre) y la anemia (falta de glóbulos rojos para transportar un nivel adecuado de oxígeno a los tejidos), pueden generar mareos.<sup>14</sup>

### **El Mareo Ocular**

El mareo ocular puede asociarse a cambios bruscos en nuestra agudeza visual. Los mareos oculares son frecuentes después de cambios en la graduación de lentes o después de un cambio de monofocales a multifocales.

Cambios visuales asociados a cataratas y otras enfermedades oculares están asociados a mareos y caídas. Una lesión de los músculos, nervios o núcleos de cerebro que controlan la posición de los ojos, puede generar visión doble (diplopía) ocasionando mareos oculares.<sup>15,16</sup>

## **¿CUÁLES SON LAS CAUSAS MÁS COMUNES DE MAREOS?**

Si bien la mayoría de las causas de mareos son de origen benigno, hasta un 30% puede deberse a un desorden serio: un accidente cerebrovascular, anemia, arritmia cardíaca, infección aguda, etc. La mayoría de los casos de mareos en servicios de emergencias son atribuidos a causas clínicas (49%) seguidos de causas vestibulares (33%).<sup>17</sup> En un seguimiento realizado en distintos servicios de emergencia en EEUU los grupos diagnósticos más frecuentes fueron:

- Otológico/vestibular: 32.9%
- Cardiovascular: 21.1%
- Respiratoria: 11.5%
- Neurológica: 11.2%
- Metabólica 11%
- Injuria/envenenamiento 10.6%
- Psiquiátrica 7.2%
- Digestiva 7%
- Genitourinaria 5.1%
- Infecciones 2,9%<sup>17</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

El mareo es una sensación desagradable relacionada con una desorientación espacial.

El vértigo es una falsa sensación de movimiento, generalmente giratoria.

Los mareos pueden deberse a causas fisiológicas o patológicas.

Los mareos pueden subdividirse en: vértigo, síncope y presíncope, inestabilidad e inespecífico.

Los mareos patológicos pueden ser generados por trastornos en el oído interno, el cerebro, la visión y la propiocepción como también causas vasculares, metabólicas, tóxicas y psicósomáticas.

La descripción del mareo que refiere cada persona puede orientar en cuanto a su origen.

## REFERENCIAS

- 1) Spiegel R, Kirsch M, Rosin C, Rust H, Baumann T. et al. Dizziness in the emergency department: an update on diagnosis. *Swiss Med Wkly.* 2017; 147:w145652)
- 2) Thompson T. Amedee R. Vertigo: A Review of Common Peripheral and Central Vestibular Disorders. *Ochsner J.* 2009 spring; 9(1): 20–26.
- 3) <https://es.wikipedia.org/wiki/Mareo>
- 4) Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res.* 2009.
- 5) Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology.* 1972.
- 6) Ali S. Saber Tehrani, Jorge C. Kattah et al. Diagnosing Stroke in Acute Dizziness and Vertigo. *Pitfalls and Pearls. Stroke,* 2018; 49:788-795
- 7) Newman-Toker DE, Camargo Jr CA. Cardiogenic vertigo—true vertigo as the presenting manifestation of primary cardiac disease. *Neurology.* 2000; Volume 2, pages167–172 ()
- 8) Helen O'Brien, Rose Anne Kenny Syncope in the Elderly. *ECR Volume 9 Issue 1. Summer 2014*
- 9) Iwasaki S, T Yamasoba T. Dizziness and Imbalance in the Elderly: Age-related Decline in the Vestibular System. *Aging Dis.* 2015 Feb; 6(1): 38–47.
- 10) Dieterich M, Staab JP, Brandt T. Functional (psychogenic) dizziness. *Handb Clin Neurol.* 2016; 139:447-468.
- 11) Chimirri S, Aiello R et al. Vertigo/dizziness as a Drugs' adverse reaction. *J Pharmacol Pharmacother.* 2013 Dec; 4(Suppl1): S104–S109.
- 12) Fetter M, Haslwanter T, Bork M, Dichgans J. New insights into positional alcohol nystagmus using three-dimensional eye-movement analysis. *Ann Neurol.* 1999 Feb;45(2):216-23.
- 13) Waguespack JR, Ricci. A. *J Physiol.* Aminoglycoside ototoxicity: permeant drugs cause permanent hair cell loss. 2005 Sep 1; 567(Pt 2): 359–360.
- 14) Mangabeira Albernaz PL. Hearing Loss, Dizziness, and Carbohydrate Metabolism, *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2016 Jul; 20(3): 261–270.
- 15) Anoh-Tanon MJ, Bremond-Gignac D, Wiener-Vacher SR. Vertigo is an underestimated symptom of ocular disorders: dizzy children do not always need MRI. *Pediatr Neurol.* 2000 Jul; 23(1):49-53.
- 16) Armstrong D, Charlesworth E et al. Is there a link between dizziness and vision? A systematic review. *J. College Optometrists.* June 2016
- 17) Newman-Toker DE, Hsieh Y, Camargo CA Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of Dizziness Visits to US Emergency Departments: Cross-Sectional Analysis from a Nationally Representative Sample. *Mayo Clinic Proceedings,* 2008;83(7), 765–775. doi:10.4065/83.7.7

## **Parte 2. Alteraciones Vestibulares Relacionadas con el Movimiento**

---

Capítulo 3. Cinetosis o Mal del Movimiento

Capítulo 4. El Mal del Desembarco

## CAPÍTULO 3

# Cinetosis o Mal de Movimiento

---

La cinetosis o mal de movimiento, es un trastorno caracterizado por mareo y malestar desencadenado por movimientos pasivos. Fue descrita por primera vez hace más de 2000 años por Hipócrates quien escribió: “navegar en el mar demuestra que el movimiento genera desarreglo en el cuerpo”. Veremos en este capítulo sus características principales, causas y tratamiento.

### FRECUENCIA Y SÍNTOMAS

La cinetosis es una alteración del aparato de equilibrio, frecuente durante viajes en barcos, aviones, trenes, autos, etc., en personas que no están adaptados a estos medios de transporte (Fig. 3.1).<sup>1</sup>



**Figura 3.1** La cinetosis es común durante viajes en embarcaciones. Imagen: Florida Memory Project.

Los síntomas más comunes son: mareos, náuseas, vómitos, palidez, hiperventilación y malestar estomacal provocados por movimientos externos sobre nuestro cuerpo como un movimiento de un

barco o por desplazamientos visuales enfrente o alrededor nuestro como puede suceder con una proyección.<sup>1</sup>

En un estudio, se realizó un seguimiento a pasajeros luego de viajes en ferries. De estos, el 29% presentó algún grado de mareo: el 21% en forma leve, el 4% en forma moderada y el 4% en forma significativa. Del total de los pasajeros, el 7% tuvo vómitos durante el viaje.<sup>2</sup> En otro estudio el 28% de un grupo de viajeros de micros de larga distancia presentaron síntomas de cinetosis y estos fueron más intensos en aquellos que tuvieron una visión más limitada hacia adelante. En ambos estudios los pasajeros más jóvenes fueron más propensos a tener cinetosis.<sup>3</sup>

En algunas personas los síntomas cinetósicos clásicos pueden ser leves pero asociados a somnolencia, letargo, bostezos, desinterés y cambios de humor. Este conjunto de síntomas es llamado el síndrome de sopire, cuyo nombre hace referencia al verbo *sopire*, que en latín significa descansar o dormir.<sup>4</sup>

Tener cinetosis no implica tener un daño en el órgano de equilibrio, sino que ciertos tipos de movimientos a los que no estamos adaptados generan síntomas. Casi todos podemos tener episodios cinetósicos si estamos expuestos a estímulos intensos como podría ser una tormenta en el mar, pero algunas personas son más susceptibles y pueden presentar episodios ante estímulos menores como estar sentados en la parte trasera de un automóvil.<sup>5</sup>

## CARACTERÍSTICAS

Para tener cinetosis debe haber un sistema de equilibrio desarrollado. No ocurre en bebés, niños menores de 2 años o personas con pérdida laberíntica bilateral. Existe una mayor susceptibilidad a partir de los 6 o 7 años y es más frecuente en mujeres que en hombres. A medida que nos exponemos a distintos medios de transporte, nuestro sistema vestibular va logrando tolerancia, motivo por el cual los episodios son más comunes en menores de 15 años que en adultos. Este proceso de aprendizaje es llamado habituación.<sup>2,6</sup>

Las personas con alteraciones vestibulares y migrañas están más expuestas a tener episodios cinetósicos. Por otro lado los movimientos que generan cinetosis pueden desencadenar migrañas en personas predispuestas.<sup>6</sup>

## CAUSAS

### Teoría del Conflicto Sensorial

Según la teoría del conflicto sensorial los episodios cinetósicos son producidos por un conflicto entre los distintos sensores de movimiento, sobre todo los de la visión con los del oído interno. Un caso típico es el de una persona que se mareo cuando lee en un colectivo. Al leer con el colectivo en movimiento, los sensores visuales de posición envían información al sistema nervioso central que estamos quietos mientras que los sensores de movimiento del laberinto perciben movimientos de aceleración, giro y frenado. En este caso, se produce una discordancia entre la información visual y vestibular, produciendo una sensación de movimiento anormal que dispara los síntomas (Fig. 3.2).<sup>1</sup>



**Figura 3.2** Leer en un vehículo en movimiento genera un conflicto entre la visión y el laberinto, que puede producir síntomas cinetóticos.

## Teoría de la Detección de Neurotoxinas

La teoría de la detección de neurotoxinas propone que el aparato de equilibrio puede actuar como un detector de sustancias tóxicas para nuestro sistema nervioso central. Al sentir conflicto entre la información visual y vestibular, el cerebro interpreta que está intoxicado y responde induciendo náuseas y vómitos para liberarse de estas toxinas. Los vómitos son provocados como defensa ante la posible ingesta de venenos tóxicos para el sistema nervioso.<sup>7</sup>

## TRATAMIENTO

La cinetosis no es una enfermedad sino una respuesta a conflictos sensoriales durante el movimiento. Tanto factores genéticos como experiencias previas contribuyen a que algunas personas tengan una mayor predisposición que otras. La prevención de la cinetosis consiste en tener conocimientos sobre sus disparadores para poder modificar las actividades que traen síntomas.

Los sedativos vestibulares son útiles para prevenir y controlar los síntomas pero solo la habituación puede disminuir síntomas a largo plazo.

## Modificación de Actividades

Al transitar en micro o automóvil por un camino de montaña es raro que el conductor tenga mareos debido a que sus sensores de movimiento visuales y vestibulares están percibiendo sensaciones similares. La cinetosis es más común en pasajeros sobre todo si están leyendo o mirando una pantalla. En estos casos es probable que se produzca un conflicto entre la información visual y la laberíntica.<sup>1,2,8</sup> La clave en el manejo de la cinetosis es buscar la forma de minimizar los conflictos entre la visión y el laberinto.

## Consejos para la Prevención

1) Al viajar en auto o en micro los pasajeros predispuestos a tener cinetosis deben viajar en el asiento de adelante y tener la vista hacia el frente siguiendo el camino. De este modo puede minimizarse el conflicto sensorial, sobre todo en tramos con pendientes, pozos o curvas.<sup>8</sup> Estar atento al camino, permite adaptarse al movimiento en forma anticipatoria reduciendo las náuseas y mareos inducidas por movimientos inesperados.<sup>9</sup>



- 2) Hay estudios que muestran que al viajar en automóvil: limitar los movimientos de cabeza, alinearla con el cuerpo o inclinarla levemente hacia el lado de las curvas puede evitar la aparición de síntomas.<sup>10</sup>
- 3) En medios de transporte: los niños, cuando sea posible, deben sentarse en asientos que les permitan ver por las ventanas y evitar mirar películas, dibujar o jugar con dispositivos electrónicos.<sup>8</sup>
- 4) En trenes y colectivos es conveniente mirar por la ventana y sentarse en los asientos que miran hacia el lado que se está avanzando.<sup>3,11</sup>
- 5) Respirar en forma suave y regular previene y retrasa la aparición de síntomas.<sup>12</sup>
- 6) En barcos es conveniente estar adelante donde hay más estímulos visuales y al centro donde se genera menos movimiento. Es importante lograr un horizonte estable.<sup>13</sup>
- 7) Escuchar música agradable puede reducir la intensidad de los síntomas.<sup>14</sup>

### Habitación en Cinetosis

Nuestro sistema vestibular es capaz de acostumbrarse al movimiento gracias a la habitación, una reducción en la intensidad de síntomas debido a la exposición repetida. En la infancia nos habituamos a andar en auto, calesitas, hamacas, etc., debido a cambios en la tolerancia del sistema vestibular. De adultos puede ser que una nueva exposición a estos movimientos (subirse a una hamaca o hacer varios giros en el lugar) produzca síntomas ya que hemos perdido nuestra habitación a estos estímulos.<sup>5</sup>

El entrenamiento de habitación al movimiento es utilizado por distintas fuerzas aéreas para entrenar pilotos y lograr adaptarlos a movimientos a altas velocidades o en gravedad cero. Estos tratamientos de desensibilización se realizan en forma diaria durante varias semanas (Fig. 3.3).<sup>15</sup>



**Figura 3.3** Sillones capaces de realizar rotaciones en distintas velocidades y angulaciones son utilizados para producir habitación a estos movimientos en astronautas y pilotos. Imagen: Quantum Astronaut.

Se sugiere un programa de entrenamiento a aquellas personas que deben estar expuestas en forma frecuente a actividades que generan síntomas. Consiste en exponerse en forma gradual y a distintas intensidades a movimientos similares a los que producen síntomas, reproduciéndolos en forma leve.<sup>5</sup> Para lograr mayor efectividad, los tratamientos de habitación deben ser realizados en forma frecuente, gradual y progresiva. La habitación debe ser específica a las distintas actividades. Un aumento en la tolerancia a viajar en auto no necesariamente genera tolerancia a viajar en barco.

Estudios recientes han mostrado disminución de síntomas en personas cinetósicas que han realizado tratamientos de habitación con ejercicios optokinéticos, una forma de ejercicio en el cuál los pacientes miran una pantalla con líneas o puntos en movimiento (Capítulo 18). Las personas que

realizaron estas actividades lograron una disminución de sus síntomas al viajar en ómnibus y en embarcaciones.<sup>16,17</sup>

## Farmacoterapia

Puede considerarse tratamiento farmacológico en aquellas personas que efectúan viajes con poca frecuencia donde es poco práctico efectuar un plan de entrenamiento de habituación. Varias drogas han sido recomendadas para disminuir los síntomas cinetósicos, la mayoría tiene efecto sedativo y no deben ser utilizados por personas que conducen o manejan maquinaria. Los sedativos vestibulares son más efectivos cuando son administrados antes de la exposición, debido a que durante un episodio hay una disminución de la absorción de fármacos en el estómago.

Las medicaciones más utilizadas son:

Antihistamínicos: el dimenhidrato, la cinarizina y la prometazina.

Anticolinérgicos: la escopolamina administrada en forma oral o a través de parches transdérmicos.<sup>18</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

La cinetosis es producida por estímulos conflictivos, principalmente entre la visión y el laberinto.

Los síntomas más comunes son: náuseas, mareos, palidez, transpiración y malestar estomacal.

El cerebro interpreta los estímulos vestibulares conflictivos como una intoxicación y genera náuseas y vómitos como forma de liberarse de estas toxinas.

Los episodios pueden prevenirse, por ejemplo mirando por la ventana y hacia adelante en autos y colectivos.

Respirar en forma pausada y controlada y escuchar música placentera pueden ayudar a disminuir la intensidad de los síntomas.

Exponerse en forma gradual, progresiva y frecuente permite acostumbramiento por un mecanismo llamado habituación.

Los sedativos vestibulares administrados en forma previa a la exposición disminuyen los síntomas.

## REFERENCIAS

- 1) Golding JF. Motion sickness. Handbook of Clinical Neurology, Vol. 137 (3rd series). Neuro-Otology. 2016; Chapter 27
- 2) Lawther A, Griffin MJ. A survey of the occurrence of motion sickness amongst passengers at sea. Aviat Space Environ Med 1988. 59: 399–406.
- 3) Turner M, Griffin MJ. Motion sickness in public road transport: the relative importance of motion, vision and individual differences. Br J Psychol 1999. 90: 519–530.
- 4) Graybiel A, Knepton J. Sopite syndrome: a sometimes sole manifestation of motion sickness. Aviat Space Environ Med. 1976; 47: 873 – 82
- 5) Murdin L, Golding J, Bronstein A. Managing motion sickness. 2011. BMJ 343: 1213–1217
- 6) Murdin L, Chamberlain F, Cheema S et al. Motion sickness susceptibility in vestibular disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015 86: 585–587.
- 7) Treisman M. Motion sickness: an evolutionary hypothesis. Science 1977: 493–495.

- 8) Perrin P, Lion A, Bosser G et al. Motion sickness in rally car co-drivers. *Aviat Space Environ Med*. 2013. 84:473–477.
- 9) Levine ME, Stern RM, Koch KL. Enhanced perceptions of control and predictability reduce motion-induced nausea and gastric dysrhythmia. *Exp Brain Res*. 2014. 232: 2675–2684.
- 10) Wada T, Konno H, Fujisawa S et al. Can passengers active head tilt decrease the severity of carsickness? Effect of head tilt on severity of motion sickness in a lateral acceleration environment. 2012. *Hum Factors*. 54: 226–234
- 11) Griffin MJ, Newman M. Visual field effects on motion sickness in cars. *Aviat Space Environ Med* 2004. 75: 739–748
- 12) Yen-Pik-Sang F, Golding JF, Gresty MA. Suppression of sickness by controlled breathing during mild nauseogenic motion. *Aviat Space Environ*. 2003 74:998–1002.
- 13) Bos JE, MacKinnon SN, Patterson A. Motion sickness symptoms in a ship motion simulator: effects of inside, outside, and no view. *Aviat Space Environ Med* 2005. 76:
- 14) Keshavarz B, Hecht H. Pleasant music as a countermeasure against visually induced motion sickness. 2014. *Appl Ergon*. 45: 521–527.
- 15) Lucertini M, Verde P, Trivelloni P. Rehabilitation from airsickness in military pilots: long-term treatment effectiveness. *Aviat Space Environ Med*. 2013. 84: 1196–1200.
- 16) Dai M, Raphan T, Cohen B. Prolonged reduction of motion sickness sensitivity by visual–vestibular interaction. *Exp Brain Res* 2011. 210: 503–513.
- 17) Ressiot E, Dolz M, Bonne L et al. Prospective study on the efficacy of optokinetic training in the treatment of seasickness. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2013. 130: 263–268.
- 18) Yates BJ, Miller AD, Lucot JB. Physiological basis and pharmacology of motion sickness: an update. 1998. *Brain Res Bull* 47: 395–406.

# CAPÍTULO 4

## El Mal del Desembarco

---

El mal del desembarco o mal debarquement es una sensación de movimiento oscilatorio o desequilibrio que ocurre generalmente después de un viaje en barco o avión. Es frecuente en viajeros pero normalmente de corta duración. En pocos casos puede durar más de 30 días denominándose síndrome del mal del desembarco (SMD).<sup>1,2</sup> Veremos en este capítulo los síntomas, causas y tratamiento del SMD.

### DEFINICIÓN

**El síndrome del mal del desembarco es un desorden neurológico caracterizado por una sensación de movimiento continuo que persiste por más de un mes y que en la mayoría de los casos ocurre luego de descender de un vehículo (por ej. barco, tren o avión).**<sup>3</sup>

### CARACTERÍSTICAS

La sensación de oscilación o sentirse como si uno estuviera arriba de un barco luego de un viaje es común en personas sanas con una incidencia de alrededor del 70%. Esta sensación anormal generalmente dura por pocas horas o días pero puede persistir por semanas, meses y en algunos casos severos años.<sup>3</sup>

El SMD se caracteriza por una sensación de oscilación, inestabilidad o percepción de movimiento anormal persistente que se inicia inmediatamente o muy poco tiempo después de un viaje o exposición a un movimiento pasivo. Esta sensación de movimiento raramente es descripta como rotatoria como ocurre en otros síndromes vestibulares y puede acompañarse de otros síntomas como: una sensación de rebote al caminar, intolerancia a las luces, ruidos y tumultos, visión nublada, ansiedad, depresión, pérdida de claridad mental o neblina mental, letargo y alteraciones cognitivas.

Los síntomas son más marcados al estar sentado o acostado y el estrés y la fatiga tienden a empeorarlos. A diferencia de otros síndromes vestibulares los síntomas generalmente alivian temporariamente al estar expuestos a un nuevo movimiento pasivo como andar en auto o barco, pero vuelven a reproducirse y a veces a agravarse una vez terminado el trayecto.<sup>4</sup> El examen médico y las pruebas vestibulares generalmente son normales o con hallazgos poco significativos.<sup>1</sup> Los síntomas pueden remitir después de semanas o meses para luego volver a aparecer tiempo después en forma espontánea o luego de una nueva exposición a un medio de transporte.<sup>3,5</sup>

El SMD es poco reconocido y un paciente típico puede consultar a varios profesionales de la salud y demorar varios meses hasta obtener un diagnóstico.<sup>3,4</sup> Es una enfermedad rara que afecta el 1% de las personas que concurren a centros de mareos.<sup>5</sup> Es más común en mujeres de entre 40 y 50 años y en personas con migrañas.<sup>7</sup>

## VARIANTES Y DISPARADORES

Existen 2 variantes de SMD. Una desencadenada por movimientos pasivos denominada síndrome del mal del desembarco inducido por el movimiento (SMDm) y otra donde no existe un desencadenante claro asociado al movimiento denominada síndrome del mal de desembarco espontáneo (SMDe).

### Síndrome de Mal de Desembarco Inducido por el Movimiento (SMDm)

El SMDm es la variante más frecuente (cerca del 70% de los casos). El término mal de desembarco originalmente se utilizaba para viajeros con síntomas desencadenados luego de un viaje en barco pero actualmente se reconocen distintos disparadores. Estos se relacionan con movimientos novedosos en múltiples planos, generalmente asociados a medios de transporte como un viaje en barco, tren, avión o automóvil (Tabla 4.1).<sup>6</sup> El 89% de los pacientes con SMDm se sienten mejor al viajar en auto, mientras que solo el 1% peor.<sup>4</sup>

**Tabla 4.1 Eventos Disparadores del SMD Inducido por el Movimiento<sup>6</sup>**

<b>Evento Disparador</b>	<b>Porcentaje de pacientes</b>
Viaje en crucero	60.9%
Viaje en avión	18.9%
Combinación de vehículos: vuelo, auto, etc.	12.4%
Viaje en automóvil	3.0%
Viaje en tren	2.3%
Simulador (realidad virtual)	1.9%
Viaje en micro	0.8%

### Síndrome de Mal de Desembarco Espontáneo (SMDe)

Esta variante es menos frecuente que la variante inducida por el movimiento (28% de los casos). No existe un desencadenante específico relacionado con el movimiento pero si puede haber distintos eventos o enfermedades a partir de los cuales se dispararon los síntomas. Es mayor la incidencia de migrañas en este grupo (Tabla 4.2).<sup>6</sup> Igual que en el SMDm la mayoría (68%) de los pacientes se sienten mejor al trasladarse en auto mientras que solo el 10% peor.<sup>4</sup>

**Tabla 4.2 Eventos Disparadores del SMD Espontáneo <sup>6</sup>**

<b>Evento Disparador</b>	<b>Porcentaje de Pacientes</b>
Estrés (psicológico o físico)	32.3%
Trauma físico (conmoción cerebral)	22.5%
Emoción fuerte	16.1%
Embarazo/parto/desequilibrio hormonal	9.7%
Desorden vestibular previo	9.7%
Infección viral	6.5%
Espontáneo (sin un elemento específico)	3.2%

## CAUSAS

En la mayoría de los casos, el SMD es desencadenado por la exposición prolongada a un movimiento al que el sujeto no está familiarizado seguido del cese de este movimiento. Su mecanismo de producción exacto es desconocido, pero se relaciona a una mala adaptación del sistema vestibular al movimiento constante. Cuando estamos expuestos a situaciones de movimiento prolongado y en múltiples direcciones como ocurre durante un crucero, el cerebro envía señales a nuestros músculos para que adaptemos nuestra postura y los movimientos de nuestros ojos para no caernos. Una vez en tierra, al dejar de percibir este movimiento, nuestro sistema de equilibrio debe nuevamente modificar su funcionamiento. Por algún motivo aún desconocido, las personas con SMD tienen dificultad en efectuar este segundo proceso de adaptación y quedan con una sensación permanente de un movimiento que ya no está presente.

En un reciente estudio se demostró que las personas con SMD presentan actividad persistente en la corteza entorrinal, un área del cerebro involucrada en el procesamiento y almacenamiento de información espacial. La sobreactivación de esta área envía impulsos a otras zonas del cerebro generando la sensación de movimiento constante y dificultando la readaptación una vez finalizado el viaje.<sup>8</sup>

Recientemente se propuso el siguiente criterio para el diagnóstico de SMD (Tabla 4.3):

**Tabla 4.3 Criterio para el Diagnóstico del Mal del Desembarco<sup>1</sup>**

- a) Percepción crónica de mareo (oscilación) que se inició luego de un movimiento pasivo en tierra, aire, mar, o la exposición a realidad virtual
- b) Los síntomas persisten por más de un mes.
- c) Función normal del oído interno o los síntomas no se relacionan con las anomalías observadas en pruebas de laboratorio vestibular (electro o videonistagmografía) o en pruebas audiológicas.
- d) Imágenes de cerebro normal o cambios no específicos en una resonancia magnética cerebral sin contraste.
- e) No hay una mejor explicación para los síntomas.

Este criterio no tiene en cuenta la variante de SMDe, ni considera como criterio diagnóstico el alivio de síntomas cuando el paciente es expuesto a un nuevo movimiento pasivo.<sup>1</sup>

## **¿SINDROME del MAL del DESEMBARCO O MAREO POSTURAL PERCEPTIVO PERSISTENTE?**

Muchos pacientes con SMD también cumplen el criterio para un diagnóstico de un mareo postural perceptivo persistente (MPPP). Ambas patologías cursan con mareos crónicos no rotatorios. La principal diferencia es que las personas con SMD suelen sentirse mejor luego de nuevas exposiciones a movimientos pasivos mientras que en el MPPP los síntomas empeoran.<sup>4</sup> Este elemento puede utilizarse para distinguir entre ambas patologías, sin embargo debe tenerse en cuenta que algunos pacientes con SMDe pueden sentirse peor al trasladarse en vehículos. Probablemente exista una asociación entre ambas alteraciones (Capítulo 15).<sup>2</sup>

## **TRATAMIENTO**

Actualmente no existe un tratamiento que cure el SMD pero los síntomas pueden mejorar en forma espontánea o luego de tratamiento con farmacoterapia, rehabilitación vestibular y estimulación magnética cerebral.

### **Farmacoterapia**

Los sedativos vestibulares comúnmente utilizados para el vértigo agudo no son efectivos en disminuir los síntomas del SMD. Las benzodiazepinas, los antidepresivos tricíclicos y los antidepresivos inhibidores selectivos de la receptación de serotonina pueden modificar los circuitos neuronales que generan los síntomas y producen efectos favorables en la mayoría de los pacientes.<sup>3,4</sup>

### **Rehabilitación Vestibular**

La rehabilitación vestibular es útil, sobre todo en pacientes con inestabilidad asociada. En un estudio reciente alrededor del 70% de los pacientes que efectuaron un tratamiento específico que consistía en exponerse a estímulos visuales mientras estaban parados sobre una superficie oscilante mejoraron luego de una semana de tratamiento. Alrededor del 50% de las personas tratadas mantuvo esta mejoría al año de haber finalizado el tratamiento.<sup>9</sup>

### **Estimulación Magnética Cerebral**

La estimulación magnética cerebral transcraneal es un tratamiento reciente, aún en etapa experimental, en el que se aplica un campo magnético sobre el cuero cabelludo para inducir una corriente eléctrica en áreas específicas de la corteza cerebral. Los campos magnéticos de baja frecuencia inhiben la actividad cerebral mientras que los campos de frecuencias más altas la estimulan. El objetivo del tratamiento es inhibir las áreas cerebrales hiperactivas.<sup>10</sup> En estudios preliminares la mayoría de los pacientes tratados presentaron una mejoría a corto plazo (horas o días), aunque en algunos casos meses. Se especula que la estimulación magnética transcraneal pueda ser una forma de modificar a largo plazo los síntomas del SMD.<sup>11</sup>

## **RESUMEN DEL CAPÍTULO**

El mal del desembarco es la sensación persistente de movimiento que tienen algunas personas luego de estar expuestos a movimientos pasivos prolongados.

Si los síntomas duran más de 30 días se denomina síndrome del mal de desembarco (SMD).

A diferencia de otros desórdenes vestibulares los síntomas suelen disminuir cuando el paciente se encuentra en movimiento.

Los síntomas pueden resolver después de semanas o meses, para luego repetirse en forma espontánea o luego de una nueva exposición a un medio de transporte.

Es más frecuente en mujeres de entre 40 y 50 años y en personas con migrañas.

Existen 2 variantes, una inducida por el movimiento (SMDm) y otra menos frecuente denominada espontánea (SMDe).

Los síntomas se atribuyen a una sobreactivación de una región del cerebro relacionada con la memoria del movimiento, que por motivos aún desconocidos, persiste activada por periodos prolongados.

Si bien aún no existe un tratamiento específico, los síntomas mejoran con benzodiazepinas, antidepresivos, rehabilitación vestibular y estimulación magnética cerebral.

## REFERENCIAS

- 1) Van Ombergen A, Rompaey VV, Maes LK, Van de Heyning, et al. Debarquement syndrome: a systematic review *J Neurol*. 2016; 263: 843–854.
- 2) Mucci V, Cha YH, Wuyts FL, Van Ombergen A. Perspective: Stepping Stones to Unraveling the Pathophysiology of Mal de Debarquement Syndrome with Neuroimaging. *Front Neurol*. 2018; 9: 42.
- 3) Hain TC, Cherchi M. Mal de débarquement syndrome. *Handb Clin Neurol*. 2016; 137:391-5.
- 4) Cha YH, Cui Y, Baloh R, Comprehensive Clinical Profile of Mal De Debarquement Syndrome, *Front Neurol*. 2018; 9: 261.
- 5) Cha YH. Mal de debarquement syndrome: new insights. *Ann N Y Acad Sci*. 2015; 1343(1):63–68.
- 6) Mucci V, Canceri J. M., Brown R., M. Dai, et al. Mal de Debarquement Syndrome: a survey on subtypes, misdiagnoses, onset and associated psychological features. *J Neurol*. 2018; 265(3): 486–499.
- 7) Mucci V, Josephine M. Canceri, Rachael Brown, et al. Mal de Debarquement Syndrome: A Retrospective Online Questionnaire on the Influences of Gonadal Hormones in Relation to Onset and Symptom Fluctuation. *Front Neurol*. 2018; 9: 362.
- 8) Cha YH, Chakrapani S, Craig A, Baloh R. Metabolic and functional connectivity changes in Mal de debarquement syndrome. *PLoS One*. 2012; 7:e49560.
- 9) Dai M, Cohen B, Cho C, Shin S, Yakushin S. Treatment of the Mal de Debarquement Syndrome, a one year follow-up. *Front Neurol* (2017) 8:175. *Front Neurol*. 2018 Feb 5; 9:28..
- 10) Cha YH, Cui Y, Baloh R. Repetitive transcranial magnetic stimulation for Mal de Debarquement Syndrome. *Otol Neurotol*. 2013 Jan; 34(1): 175–179
- 11) Cha YH, Deblieck C, Wu AD. Double-Blind Sham-Controlled Crossover Trial of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for Mal de Debarquement Syndrome. *Otol Neurotol*. 2016 Jul; 37(6):805-12.



## **Parte 3. Los Síndromes Vestibulares Periféricos**

---

- Capítulo 5. El Vértigo Posicional Paroxístico Benigno
- Capítulo 6. Mareos en Infecciones del Oído Interno:  
Neuronitis y Laberintitis Vestibular
- Capítulo 7. Enfermedad de Meniere
- Capítulo 8. Otros Vértigos Recurrentes: Fístula  
Perilinfática, Dehiscencia de Conducto  
Semicircular Superior y Paroxismia  
Vestibular
- Capítulo 9. Schwannoma Vestibular/  
Neurinoma del Acústico
- Capítulo 10. Vestibulopatía Bilateral

# CAPÍTULO 5

## El Vértigo Posicional Paroxístico Benigno

---

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es la causa más común de vértigo en el adulto. Se caracteriza por episodios de vértigo de segundos de duración desencadenados por movimientos de la cabeza. Los episodios se disparan al acostarse, girar en la cama o al levantarse. El VPPB ha sido llamado el vértigo del estante alto porque puede producirse al mirar muy hacia arriba como sucede al mirar una alacena.<sup>1,2</sup> Veremos en el siguiente capítulo sus causas, características principales y tratamientos.

### DEFINICIÓN Y PREDISPONENTES

**Definición:** El VPPB es un desorden del oído interno caracterizado por episodios repetitivos de vértigo posicional.<sup>1</sup>

El VPPB puede ocurrir a cualquier edad pero es raro en niños y mucho más frecuente en mayores de 60 años. La causa de VPBB es desconocida en muchos pacientes pero es más probable en:

- Mayores de 60 años
- Personas con migrañas
- Si ha ocurrido una caída o traumatismo cefálico en los últimos meses
- Personas con hipertensión arterial
- Personas con niveles elevados de colesterol<sup>3</sup>

### SÍNTOMAS

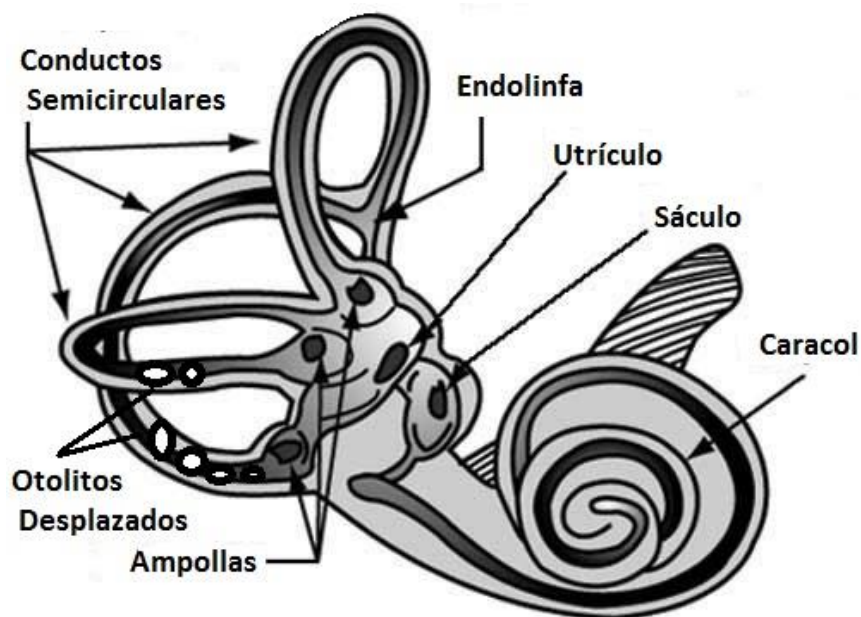
Un episodio típico de VPPB consiste en un vértigo violento de segundos de duración al acostarse o levantarse.<sup>2</sup> La sensación de rotación no suele durar más de un minuto, pero viene asociado a mareos, náuseas, transpiración e inestabilidad en forma más prolongada. Durante los episodios se genera un movimiento de ojos rítmico involuntario denominado nistagmus. Algunos pacientes pueden tener vómitos y desequilibrio por varias horas.<sup>1</sup>

Los episodios de vértigo son de corta duración, pero se repiten cada vez que el paciente cambia su posición en la cama, sobre todo cuando se acuesta sobre el oído afectado. Debido a que los episodios ocurren al girar la cabeza o mirar hacia arriba, suelen ser erróneamente atribuidos a un problema en la columna cervical.

## CAUSAS

Para entender el origen del VPPB debemos estar familiarizados con la anatomía del oído interno. Como vimos en el primer capítulo, en la porción central del laberinto, tenemos dos estructuras, el utrículo y el sáculo, que contienen cristales de carbonato de calcio denominados otolitos y que contribuyen a que seamos sensibles a las fuerzas de gravedad. Estos otolitos están adheridos entre sí y a una membrana gelatinosa (mácula). El VPPB ocurre cuando se produce un desplazamiento de fragmentos de otolitos hacia uno de los conductos semicirculares (Fig. 5.1). Cuando la persona afectada pone su cabeza en cierta posición, los otolitos desplazados activan este conducto semicircular en forma errónea. El cerebro recibe estas señales y genera la sensación de rotación y en forma simultánea envía una señal a los músculos que mueven los ojos para acompañar el movimiento ilusorio que percibe desde el oído, generando el nistagmus.<sup>4</sup>

En resumen podemos decir que los otolitos desplazados generan un conflicto sensorial, disparando el vértigo en forma transitoria cada vez que el paciente mueve la cabeza en cierto plano.



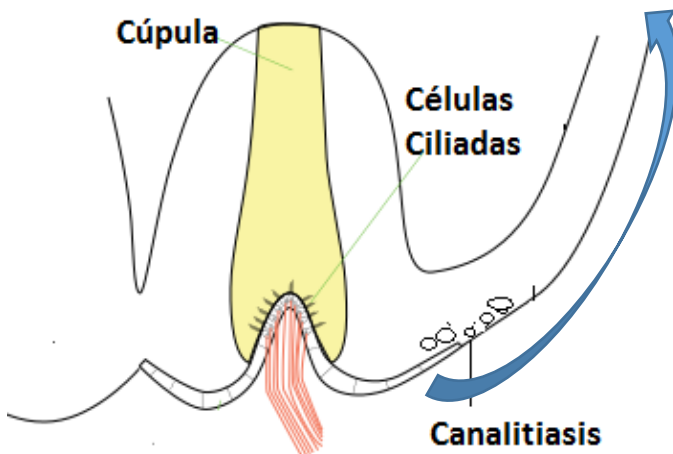
**Figura 5.1** El VPPB es producido por el desprendimiento de otolitos desde el utrículo a un conducto semicircular. Adaptado de NASA.

## VARIANTES

Según a que sector del conducto semicircular se desplazan los otolitos, podemos tener 2 variantes distintas: la canalitiasis y la cupulolitiasis.

## Canalitisis

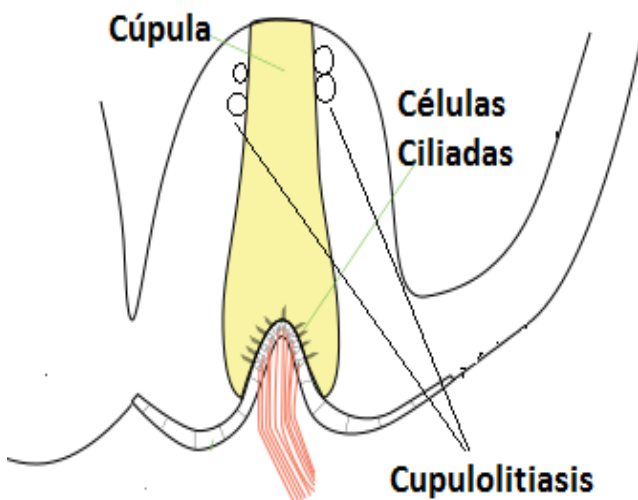
Es la variante más frecuente. Los fragmentos de otolitos desplazados se encuentran flotando dentro de un conducto semicircular. Cuando la persona afectada se acuesta, los otolitos se desplazan hacia abajo arrastrando a la cúpula hasta detenerse una vez que llegan a la parte más baja del canal (Fig. 5.2). Se caracteriza por un vértigo posicional intenso, de corta duración. El episodio se repite cuando el paciente vuelve a levantarse, debido a un nuevo desplazamiento de los fragmentos otolíticos.<sup>1,4</sup>



**Figura 5.2.** En la canalitisis los fragmentos otolíticos se encuentran libres dentro del conducto semicircular. La flecha marca el sentido del desplazamiento cuando el paciente se acuesta. Adaptado de Haslwanter.

## Cupulolitiasis

En esta variante los otolitos se encuentran adheridos a una membrana gelatinosa que cubre las células sensoriales ciliadas (cúpula) en el extremo del conducto semicircular (Figura 5.3). Cuando la persona afectada se acuesta se genera un vértigo menos intenso pero más prolongado.<sup>4</sup>

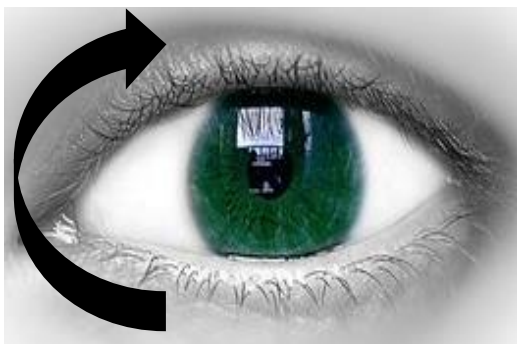


**Figura 5.3** En las cupulolitiasis los fragmentos otolíticos desplazados se adhieren a la cúpula del conducto semicircular. Adaptado de Haslwanter.

Existen distintas variantes según el conducto semicircular al cuál se desplazan los fragmentos de otolitos:

### Variante conducto semicircular posterior

Por su posición inferior es el conducto más afectado (alrededor del 80% de los casos). Los episodios se desencadenan al mirar hacia arriba o al acostarse hacia el lado afectado. Se asocia a un nistagmus con un componente rápido hacia arriba y torsional para el lado afectado (Fig. 5.4).<sup>1</sup>



**Figura 5.5** Dirección del nistagmus producido durante un episodio de VPPB del canal posterior izquierdo.

### Variante conducto semicircular horizontal

Es la segunda variante en frecuencia (cerca del 15% de los casos). El vértigo se desencadena hacia ambos lados, pero en mayor medida al acostarse sobre un lateral. Se asocia a un nistagmus predominantemente horizontal (Fig. 5.5).<sup>1</sup> Existen 2 variantes, según los fragmentos desplazados estén en la porción anterior o posterior del conducto semicircular horizontal.

**Variante geotrópica:** El vértigo y el nistagmus es más intenso cuando el paciente coloca de costado sobre el lado afectado. En esta posición el nistagmus es horizonto-torsional hacia el lado del piso y de segundos de duración. Está relacionado con la canalitiasis de la parte posterior del canal.

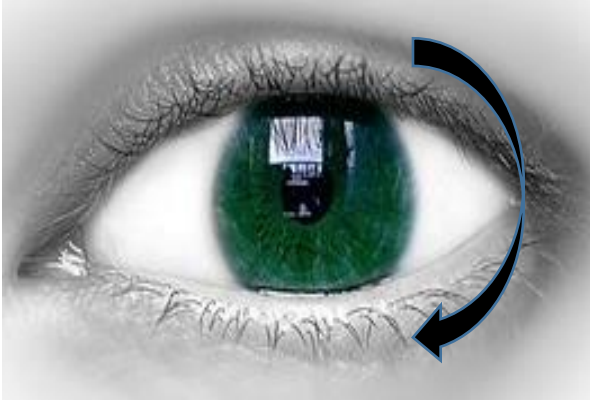
**Variante apogeotrópica:** El vértigo y el nistagmus es más intenso cuando el paciente se acuesta de costado sobre el lado sano. En esta posición el nistagmus es horizonto-torsional, late hacia el techo y no se detiene mientras el paciente se mantiene en esta posición. Se relaciona con las cupulolitiasis o con fragmentos en la parte anterior o ampolla del conducto semicircular horizontal.



**Figura 5.4** Dirección del nistagmus producido durante un episodio de VPPB de canal horizontal.

## Variante conducto semicircular anterior

Es la variante menos frecuente (cerca del 3% de los casos). Los episodios se desencadenan al mirar muy hacia arriba o colgar la cabeza hacia atrás. Se asocia a un nistagmus con un componente rápido hacia abajo con poco componente torsional hacia el lado afectado (Fig. 5.6).<sup>5</sup>



**Figura 5.6.** Dirección del nistagmus producido durante un episodio de VPPB de canal anterior derecho.

## EVOLUCIÓN

El VPPB es una enfermedad benigna que puede ser muy incapacitante y eleva el riesgo de tener una caída.<sup>6</sup> Puede resolver en forma espontánea en días, semanas o meses. En un estudio, cerca del 30% de los casos resolvió en forma espontánea dentro del primer mes.<sup>7</sup>

## DIAGNÓSTICO

El VPPB se diagnostica basándose en los síntomas del paciente, vértigos breves con los cambios de posición, y realizando pruebas diagnósticas provocativas. El objetivo de la evaluación es desencadenar el cuadro vertiginoso y el nistagmus, identificar la variante y luego reposicionar los fragmentos otolíticos desplazados.

### Pruebas Posicionales

Las pruebas posicionales son de especial importancia en el diagnóstico del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), pero también de utilidad en la diferenciación de patologías vestibulares centrales de periféricas. Consisten en colocar la cabeza del paciente en distintos planos para provocar el vértigo posicional. Distintas posiciones activarán distintas variantes, permitiendo determinar el conducto semicircular afectado. Cada conducto semicircular genera un nistagmus característico que permite identificar el canal afectado. Al levantar al paciente puede volver a producirse el vértigo pero con nistagmus en sentido opuesto, debido a un nuevo desplazamiento de los otolitos pero en sentido contrario (inversión del nistagmus).<sup>4</sup>

### La prueba de Dix- Hallpike

Para realizar esta prueba el examinador sujeta la cabeza del paciente mientras la rota 45 grados hacia el lado a evaluar. A continuación se acuesta el paciente llevando su cabeza unos 20 grados por debajo del plano horizontal. Esta posición se sostiene durante 30 segundos para luego volver a sentar al paciente (Fig. 5.7).

La prueba es positiva cuando genera vértigo acompañado de nistagmus. La prueba de Dix-Hallpike tiene mayor selectividad para el VPPB de los canales verticales (posterior y anterior).<sup>1,4</sup>



**Figura 5.7** Maniobra de Dix- Hallpike. Consiste en rotar y colgar la cabeza mientras se acuesta al paciente. Se considera positiva cuando desencadena un episodio con algunos de los nistagmus típicos del VPPB.

### La prueba de rolado (McClure-Pagani)

Esta prueba se realiza acostando el paciente y colocando su cabeza 30 grados por encima del nivel de la horizontal (plano de los canales horizontales). A continuación se rota su cabeza hacia un costado manteniendo esta posición por 30 segundos (Fig. 5.8). Luego se rota la cabeza del paciente en el sentido opuesto. Igual que en la prueba de Dix-Hallpike se considera positiva cuando genera vértigo y nistagmus. La prueba de rolado es más selectiva para el VPPB de los canales horizontales.<sup>1,4</sup>



**Figura 5.8** Prueba de Rolado: Se acuesta al paciente, mantenido su cabeza en 30 grados de flexión. A continuación se rota su cabeza hacia el lateral. Esta prueba es más selectiva para el VPPB de los canales horizontales.

### La prueba de cabeza colgada profunda

Para realizar esta prueba, se acuesta al paciente mientras mira hacia adelante (plano neutro) para luego extender su cabeza hacia atrás más allá de los 30 grados (Fig. 5.9). Debe tenerse precaución al realizar la hiperextensión profunda de cuello en aquellos pacientes con patología de columna cervical. La prueba de cabeza colgada profunda presenta mayor selectividad para el VPPB del conducto semicircular anterior.<sup>1,5</sup>



**Figura 5.9** La prueba de cabeza colgada profunda. Consiste en acostar al paciente mientras mira hacia adelante, mientras se extiende su cuello más allá de los 30 grados. Esta prueba presenta mayor selectividad para el VPPB de los canales semicirculares anteriores.

## TRATAMIENTO

Los sedativos vestibulares y los vasodilatadores no contribuyen a la resolución del VPPB. La utilización de sedativos vestibulares debe ser reservada para el control de las náuseas y vómitos en pacientes con síntomas marcados.<sup>1</sup>

El único tratamiento efectivo son las maniobras de reposicionamiento. Consisten en realizar una o un conjunto de maniobras para reposicionar los fragmentos de otolitos desde los conductos semicirculares hacia el vestíbulo. Para realizar una maniobra de tratamiento es necesario primero determinar el conducto semicircular afectado. El profesional tratante debe analizar la dirección del nistagmus generado durante la maniobra provocativa. Existen sistemas que permiten observar los ojos del paciente utilizando cámaras infrarrojas (video-Frenzel/ videonistagmografía) que facilitan el diagnóstico (Fig. 5.10).<sup>8</sup> Una vez que se determina en que porción del laberinto se encuentran los fragmentos otolíticos desplazados, se elige la maniobra adecuada para su reposicionamiento.



**Figura 5.10** Se utilizan cámaras infrarrojas para observar con mayor precisión el nistagmus provocado por las maniobras de evaluación y tratamiento (video Frenzel o videonistagmografía).



## Maniobras de Reposicionamiento

Las maniobras consisten en movilizar la cabeza y el cuerpo del paciente, en ciertos planos y direcciones para movilizar los otolitos desplazados hacia el vestíbulo. Distintas variantes de VPPB responden a diferentes maniobras y se realizan a distintas velocidades según los otolitos estén flotando libremente (canalitiasis) o adheridos (cupulolitiasis). A continuación se describen las maniobras más utilizadas por el autor.

### Maniobras de reposicionamiento dirigidas al conducto semicircular posterior

La técnica de tratamiento más utilizada es la maniobra reposicionamiento de Epley, indicada para la variante más frecuente que es la canalitiasis del conducto semicircular posterior. Consiste en acostar al paciente con su cabeza rotada hacia el lado afectado para luego acostarlo mientras se extiende su cabeza (posición de Dix –Hallpike). Luego de alrededor de 30 segundos o una vez que ha desaparecido el nistagmus, se rota la cabeza del paciente 90 grados hacia el oído no afectado sosteniendo esta posición también por 30 segundos, para luego nuevamente rotar su cabeza y cuerpo en el mismo sentido. Por último se sienta al paciente manteniendo su cabeza levemente flexionada (Fig. 5.11). Durante la maniobra es frecuente que vuelva a producirse vértigo y nistagmus. La observación de la dirección del nistagmus permite determinar en qué dirección se están movilizando los fragmentos otolíticos desplazados para lograr su reposicionamiento. Normalmente se realizan una o dos maniobras por sesión de tratamiento.<sup>9</sup>



**Figura 5.11** Pasos de la maniobra de Epley para el tratamiento de un VPPB del canal posterior izquierdo. Se mantiene cada posición alrededor de 30 segundos o hasta que desaparezca el nistagmus.

Otra maniobra frecuentemente utilizada es la maniobra de Semont. Consiste en acostar al paciente sobre el lado afectado mientras mira 45 grados hacia el techo durante alrededor de un minuto, para luego sentarlo y acostarlo en forma rápida, de modo que quede mirando 45 grados hacia el piso, también durante un minuto. Tiene resultados similares a los obtenidos con la maniobra de Epley. Esta maniobra es más utilizada en casos de cupulolitiasis.<sup>1,10</sup>

### Maniobras de reposicionamiento dirigidas al conducto semicircular horizontal

Las maniobras más utilizadas para tratar la variante geotrópica del VPPB de los canales horizontales son las maniobras de Lempert y Gufoni (Fig. 5.12). La maniobra de Lempert se inicia con el paciente acostado con la cabeza rotada hacia el lado afectado, mientras que la maniobra de Gufoni con el paciente sentado. En ambas se rota o acuesta al paciente hacia el lateral del lado sano, durante alrededor de 30 segundos o hasta que se agote el nistagmus y luego se apunta su nariz en forma perpendicular al piso (Lempert) o a 45 grados (Gufoni) para lograr el reposicionamiento.<sup>11,12</sup>



**Figura 5.12** La maniobra de Gufoni: se acuesta al paciente sobre el lateral del oído sano. Después de treinta segundos se gira su cabeza 45 grados hacia el piso y se mantiene esta posición durante un minuto para luego sentar al paciente.

Para el tratamiento de la variante apogeotrópica se utiliza la maniobra de Gufoni invertida. Consiste en acostar al paciente sobre el oído afectado y luego de algunos segundos girar su cabeza 45 grados hacia el techo.<sup>13</sup> Según la modificación del autor, se repite esta rotación varias veces hasta que desaparezca el nistagmus, indicando el paso de los fragmentos otolíticos hacia la parte posterior del canal horizontal. A continuación se rota al paciente hacia el lado del oído no afectado. En este momento el nistagmus debe convertirse en geotrópico reflejando la traslación de los fragmentos otolíticos hacia el utrículo. Por último se realiza una maniobra de Gufoni o Lempert hacia este lado, para luego volver a sentar al paciente (Fig. 5.13).



**Figura 5.13** Primeros pasos de la maniobra de Gufoni invertida modificada: se acuesta al paciente sobre el oído afectado, luego de algunos segundos, se rota su cabeza 45 grados hacia el techo. Se repite este procedimiento hasta el cese del nistagmus. Luego se rota al paciente hacia el otro oído y se trata como la variante geotrópica (la maniobra de Gufoni).

## Maniobras de reposicionamiento dirigidas al conducto semicircular anterior

Para el tratamiento de esta variante poco frecuente se recomienda la maniobra de Epley o una variante llamada la maniobra de Yacovino. Consiste en realizar la prueba de hiperextensión profunda y luego de 30 segundos llevar el mentón del paciente hacia el tórax. Nuevamente se sostiene esta posición por 30 segundos. Por último se vuelve a sentar al paciente. (Fig. 5.14).<sup>14</sup>



**Figura 5.14** La maniobra de Yacovino: se acuesta al paciente a la posición de hiperextensión profunda. Luego de 30 segundos se le flexiona el cuello llevando su mentón hacia el tórax, nuevamente sosteniendo esta posición por 30 segundos. Para finalizar se vuelve a sentar al paciente.

## INSTRUCCIONES/ PRECAUCIONES POSTRATAMIENTO

Hace algunos años se les indicaba a los pacientes que luego del tratamiento durmieran sentados por 2 a 7 días y que utilizaran cuellos ortopédicos para evitar mover el cuello hacia atrás durante la primer semana.<sup>9,10</sup> Actualmente se considera que estas medidas innecesarias y que no mejoran en forma significativa los resultados del tratamiento.<sup>1</sup>

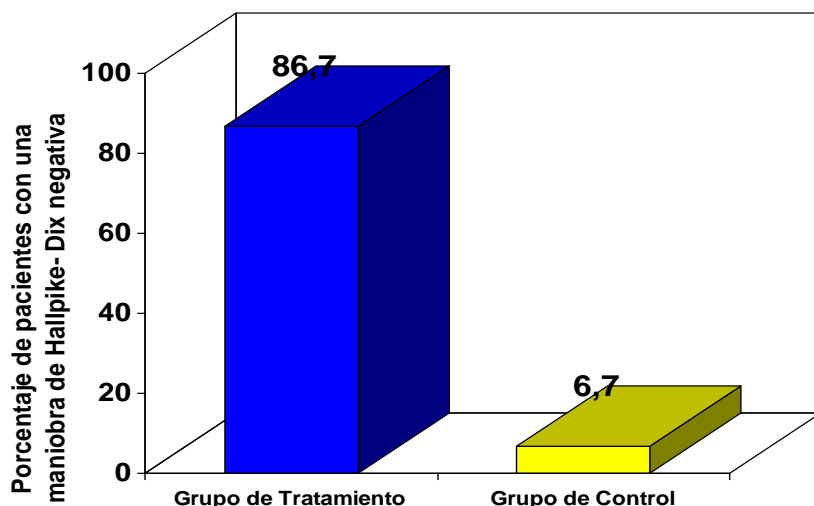
Es opinión del autor que los pacientes con síntomas más intensos o con riesgo de caída deben seguir las siguientes indicaciones durante 2 días o hasta la resolución de los síntomas:

- Después de la sesión de tratamiento es conveniente permanecer unos minutos sentados y moverse con precaución por algunas horas.
- Dormir sobre el oído sano o boca arriba sin bajar la cabeza por debajo de los 30 grados. Puede elevarse la cabecera de la cama o ubicar más almohadas debajo de la cabeza.
- Evitar mirar muy hacia arriba (por ej. la parte de arriba de un placar o alacena).
- Evitar mirar muy hacia abajo (por ej. al colocarse los zapatos).
- No concurra a la peluquería o al odontólogo o a otra actividad donde le inclinen la cabeza o el cuerpo muy hacia atrás.

Las indicaciones anteriores no aumentan el porcentaje de éxito de las maniobras pero ayudan a evitar malestar y accidentes hasta lograr la resolución del VPPB. Pueden no ser necesarias en todos los pacientes y en algunos pueden modificarse. Se recomienda efectuar un nuevo control dentro de la semana y repetir las maniobras de reposicionamiento cuando sea necesario.<sup>1</sup>

## EFFECTIVIDAD DE LAS MANIOBRAS DE REPOSICIONAMIENTO

Las maniobras de reposicionamiento y liberación han demostrado ser efectivas para el tratamiento de las distintas variantes de VPPB (Fig. 5.15). La mayoría de los pacientes resuelven luego de 1 o dos sesiones (70 al 80%).<sup>1,15</sup> Algunas variantes son más difíciles de tratar y pueden requerir múltiples maniobras en varias sesiones de tratamiento. La maniobra de Epley es el tratamiento más estudiado. Una revisión reciente de alta calidad concluyó que la maniobra de Epley es un tratamiento efectivo y seguro para el tratamiento del VPPB del canal posterior.<sup>16</sup>



**Figura 5.15** Estudio comparativo de los resultados de un grupo de pacientes tratados (azul) con un grupo de pacientes no tratados (amarillo).<sup>15</sup>

## COMPLICACIONES

El tratamiento del VPPB no tiene complicaciones de importancia. Después de una sesión de maniobras de reposicionamiento, es común que los pacientes se sientan con un leve mareo, nauseosos o inestables. Cerca del 5% pueden tener vómitos. Es conveniente que en la consulta inicial el paciente concorra acompañado y con varias horas de ayuno. En algunos pacientes puede producirse un desplazamiento de los fragmentos de otolitos hacia otro de los conductos semicirculares, más comúnmente del posterior al horizontal, requiriendo una nueva maniobra de tratamiento.<sup>1,4,15</sup>

## RECURRENCIA

Si bien la mayoría de los casos de VPPB resuelven luego de tratamiento con maniobras de reposicionamiento, la recurrencia es alta. En un seguimiento a largo plazo de pacientes tratados por VPPB, alrededor del 50% presentó nuevos episodios dentro de los 10 años, la mayoría de estos dentro del primer año.<sup>17</sup> Según la experiencia del autor, la frecuencia de recidiva es muy variable, mientras algunos pacientes repiten episodios varias veces por año, otros pueden estar muchos años sin volver a tener episodios.

## VITAMINA D Y VPPB

Con el envejecimiento se producen alteraciones en el metabolismo del calcio, que pueden generar una pérdida en la densidad ósea y el desarrollo de osteoporosis. Estas alteraciones pueden contribuir a la degradación de los otolitos, precipitando episodios de VPPB.

Estudios recientes muestran una mayor incidencia de VPPB en pacientes con niveles bajos de vitamina D.<sup>18,19</sup> La vitamina D actúa en la absorción de calcio, el crecimiento y la mineralización ósea. Sus principales fuentes son la exposición al sol, suplementos dietarios y alimentos como los pescados grasos, el hígado de res, la yema de huevo, los lácteos y jugos fortificados. Los niveles de vitamina D pueden ser determinados a través de un examen de laboratorio. Estudios preliminares parecen demostrar que en pacientes con niveles muy bajos de vitamina D, su suplementación puede reducir el número de recurrencias.<sup>19</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

El VPPB se caracteriza por episodios de vértigo náuseas e inestabilidad de segundos de duración, al colocar la cabeza en determinada posición, normalmente al acostarse o levantarse.

Es generado por el desplazamiento de fragmentos de otolitos hacia un conducto semicircular.

Existen distintas variantes según el conducto semicircular afectado y el sector donde quedan alojados.

Se diagnostica principalmente por maniobras provocativas (Dix-Hallpike, rolado, e hiperextensión profunda)

Se trata con un alto porcentaje de éxito mediante maniobras de reposicionamiento: Epley, Gufoni, Yacovino, etc.

La recurrencia a 10 años es de alrededor del 50%.

## REFERENCIAS

- 1) Bhattacharyya N, Gubbels SP et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017 Mar; 156(3\_suppl):S1-S47.
- 2) Neuhauser H K, von Brevern M, Radtke A, et al. Epidemiology of vestibular vertigo. A survey of the general population. *Neurology* 2005;65:898–904.
- 3) von Brevern M, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78:710-715.
- 4) Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. 2003;169:681-693
- 5) Bertholon, Bronstein A. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. *J Vestib Res*. 1998 Jul-Aug; 8(4):325-9.
- 6) Gananca et al. Elderly falls associated with benign paroxysmal positional vertigo. *Braz. J. Otorhinolaryngol*. 2010;Vol.76 no.1 São Paulo Jan./Feb.
- 7)Zucca G, Valli S. Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously? Valli P, Perin P, Mira E. *J. Vestib Res*. 1999 Jul-Aug;8(4):325-9
- 8) Baloh R W, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987, (37)371–378.
- 9) Epley J M. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107:399–404.
- 10) Semont A, Freyss G, Vittke E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol*. 1988; 290–293
- 11) Appiani GC, Catania G, Gagliardi M. A liberatory maneuver for the treatment of horizontal canal paroxysmal positional vertigo. *Otology and Neurotology*. 2001;22:66-69,

- 12) Lempert T and Tiel-Wilck K. "A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo." *Laryngoscope*. 1996; 106(4): 476-8.
- 13) Appiani G, Catania G, Gagliari M, Cuiuli G. Repositioning maneuver for the treatment of the apogeotropic variant of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otology and Neurotology*. 2005;26:257-260,
- 14) Yacovino DA , Hain TC, Gualtieri F. New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2009; Jun 18
- 15) Bellver M. Tratamiento del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno Mediante la Maniobra de Reposicionamiento Canalítico: Un Estudio Controlado. *Revista Científica COKIBA*. Año 2(5), 2003
- 16) Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 12. Art. No.: CD003162. DOI: 10.1002/14651858.CD003162.pub3
- 17) Brandt T, Huppert D, Hecht J *et al*. Benign paroxysmal positional vertigo: A long-term follow-up (6–17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol* 2006;(126), 160–163.16)
- 18) Jeong SH, Kim JS, Shin JW, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2013; 260:832–8.
- 19) Talaat HS, Kabel AH, et al. Reduction of recurrence rate of benign paroxysmal positional vertigo by treatment of severe vitamin D deficiency. *Auris Nasus Larynx*. 2015;Sep 16; pii: S0385-8146(15)00203-5.

## CAPÍTULO 6

# Mareos en Infecciones del Oído Interno: Neuronitis y Laberintitis Vestibular

---

La neuronitis y laberintitis vestibular son desórdenes asociados a infecciones en el oído interno. En la neuronitis vestibular los síntomas son generados por la inflamación del nervio dentro del conducto auditivo interno produciendo síntomas vestibulares sin síntomas auditivos. En la laberintitis la infección afecta el nervio vestibular y el nervio auditivo o la cóclea generando síntomas vestibulares y auditivos.<sup>1</sup>

En este capítulo veremos algunas generalidades sobre las infecciones del oído interno, para luego hacer hincapié en los síntomas, el diagnóstico y el tratamiento de la neuronitis vestibular.

## CAUSAS

### Neuronitis/ Laberintitis Viral

La neuronitis vestibular es la parálisis aguda del nervio vestibular asociada a infecciones del oído interno. La infección puede estar limitada al oído o puede estar asociado a otra enfermedad viral (por ej. mononucleosis o sarampión). Existe el antecedente de una infección viral respiratoria o gastrointestinal en alrededor del 45% de los casos. El virus daña la cubierta del nervio y genera una respuesta inflamatoria que a su vez puede comprimir el nervio dentro del conducto óseo que lo contiene.

Distintos virus se relacionan con el desarrollo de neuronitis vestibulares entre ellos: los adenovirus, los citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr, el virus de la Rubéola y los virus de la parainfluenza. La causa más frecuente de neuronitis vestibular son las infecciones producidas por el Virus del Herpes Simple 1 (HSV1).<sup>2,3</sup> El HSV1 es un virus de la familia de los herpes, presente en alrededor del 70% de la población adulta. Cuando una persona es infectada por el HSV1, éste permanece en forma latente dentro de los cuerpos neuronales. A lo largo de la vida, el virus puede reactivarse por distintos factores como estrés, fiebre, el sol y cortes en la piel. Su activación generalmente produce la presencia de llagas o úlceras en lengua, boca, labios, faringe y ojos pero también puede propagarse a través de los nervios produciendo infecciones en el sistema nervioso.<sup>2</sup>

### Laberintitis Bacteriana

Las infecciones bacterianas del oído interno son menos frecuentes pero pueden ser más serias. Se dividen en serosas y supurativas.

**Laberintitis serosa:** Las bacterias provenientes del oído medio o del hueso que rodea el oído interno producen toxinas que migran hacia el laberinto inflamando el nervio vestibular, la cóclea o ambos. Comúnmente existen antecedentes de infecciones crónicas del oído medio.

**Laberintitis supurativa:** Las bacterias infectan directamente el laberinto y pueden provenir desde del oído medio o del sistema nervioso central producto de una meningitis.

Las infecciones bacterianas del oído interno pueden tener serias consecuencias y deben ser tratadas con antibióticos. Una infección bacteriana no tratada puede generar un absceso cerebral, sordera o meningitis.<sup>4</sup>

## FRECUENCIA

La neuritis vestibular es la tercera causa de vértigo debido a lesiones de oído, precedida por el vértigo posicional paroxístico benigno y la enfermedad de Meniere. Afecta a alrededor de 3.5 de cada 100,000 personas. Es más común entre los 30 y 60 años y ocurre en ambos sexos por igual.<sup>5</sup>

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

Normalmente los síntomas se inician en forma aguda con una crisis de vértigo rotatorio, náuseas, vómitos y desequilibrio. En la laberintitis se asocia una pérdida auditiva y acúfenos. En algunos casos la infección puede afectar el nervio facial generando una parálisis facial del lado afectado (síndrome de Ramsay Hunt).

El nistagmus es un movimiento ocular rítmico e involuntario generado por una asimetría en el tono vestibular. Tiene dos componentes: uno lento generado por el reflejo vestibulo-ocular deficiente y otro rápido debido a una corrección central. En la neuritis vestibulares el nistagmus es bastante marcado durante los primeros 3 a 10 días. Al examinar el paciente se puede observar un nistagmus horizonte-torsional cuyo componente rápido late hacia el oído sano. Este nistagmus se asocia a la sensación de rotación que percibe el paciente (Fig. 6.1).



**Figura 6.1** Durante la primera semana puede visualizarse un nistagmus horizonte-torsional que late hacia el lado sano.

La lateropulsión es una sensación de empuje hacia un lateral. Es más aparente durante los primeros días pero puede durar varias semanas. Durante el examen el paciente tiende a caer hacia el lado afectado. Algunas personas pueden tener una leve inclinación de la cabeza hacia el lado lesionado debido a la pérdida de información graviceptiva otolítica.<sup>5</sup>

Un signo típico de las pérdidas unilaterales de la función vestibular es la pérdida del reflejo vestibulo-ocular en el lado afectado. Normalmente al mover la cabeza hacia un lateral, nuestros ojos efectúan



un movimiento automático en sentido opuesto para poder mantener la visión fija. Los pacientes con lesión vestibular periférica tienen un retraso cuando efectúan una rotación rápida hacia el lado lesionado (Fig. 6.2). Esta falla puede ser visualizada por un examinador luego de un movimiento rápido de cabeza (Test de Impulso Cefálico). Esta prueba ayuda a diferenciar los vértigos de origen periférico de los de origen central (Capítulo 16).<sup>6</sup>

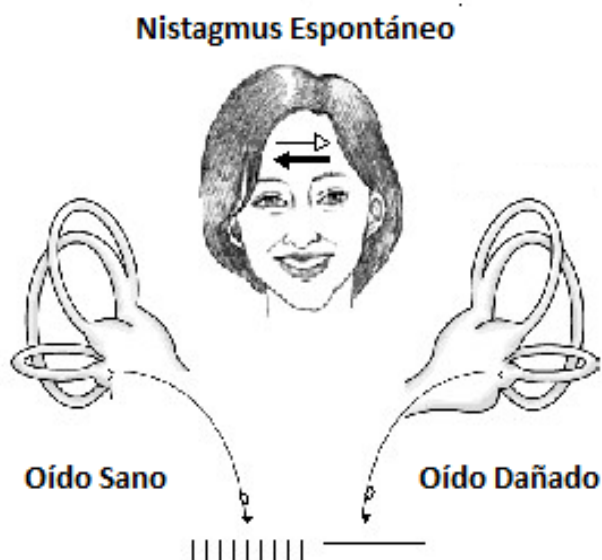


**Figura 6.2.** Prueba de impulso cefálico. Al mover la cabeza del paciente rápidamente hacia el lado lesionado, los ojos presentan en leve retraso y no logran mantener la mirada sobre la nariz del examinador. Imagen: Mercedes Orden

En las neuronitis y laberintitis los síntomas agudos tienden a durar entre 3 a 7 días, para luego pasar a una fase sub-aguda donde ya no predomina el vértigo sino el desequilibrio y mareos al mover la cabeza. En la mayoría de las personas los síntomas resuelven o mejoran significativamente en un lapso de 3 a 6 semanas. La recuperación se produce por una disminución de la inflamación del nervio, su regeneración y por compensación vestibular.<sup>5</sup>

## EL MECANISMO DEL VÉRTIGO

Normalmente, aun cuando estamos en reposo, ambos laberintos envían información de posición al sistema vestibular central. Al inflamarse el nervio vestibular, se produce una alteración de los estímulos vestibulares provenientes de ese oído hacia el cerebro. Este desbalance en la información vestibular es interpretado por el sistema nervioso central como una rotación constante hacia el oído afectado, produciendo los síntomas (Fig. 6.3).



**Figura 6.3** Cuando se daña un laberinto o nervio vestibular predomina la actividad del oído sano, generando una crisis de vértigo. Adaptado de NIH.

## LA COMPENSACIÓN VESTIBULAR

En la mayoría de los pacientes los síntomas son transitorios y duran pocas semanas gracias a un proceso de reparación llamado compensación vestibular (Capítulo 18). La compensación vestibular es la capacidad que tiene el sistema vestibular central en reconocer anomalías y a reorganizar su funcionamiento para volver a estabilizarse. Este proceso se produce principalmente a nivel del cerebelo, la parte del sistema nervioso central responsable del control fino del movimiento y del tono muscular. El cerebelo toma información de la propiocepción, la visión y el oído sano para corregir la información errónea proveniente del oído dañado. La lesión del nervio vestibular puede durar semanas, meses o dejar algún grado de déficit permanente, pero gracias a la compensación vestibular una persona con daño vestibular unilateral permanente puede adaptarse y no tener síntomas o síntomas leves.

El proceso de compensación ocurre principalmente durante los primeros días luego de la lesión pero continúa por semanas o meses. Debido a este mecanismo, el vértigo, el nistagmus y la lateropulsión disminuyen significativamente dentro de la primera semana. La compensación vestibular es inhibida por antivertiginosos y otras medicaciones que tienen efecto sedativo sobre el sistema nervioso. Se recomienda suspenderlos una vez que el vértigo inicial comienza a disminuir, generalmente a partir del tercer día. Como pauta general: a mayor sedación menor mareo pero más prolongada puede ser la recuperación.<sup>7</sup>

## RECUPERACIÓN Y REHABILITACIÓN VESTIBULAR

Pasados los primeros 7 a 10 días, la sensación de giro permanente, empuje lateral y náuseas está mayormente resuelta. A partir de este momento los síntomas pasan a estar relacionados con el movimiento (dinámicos). Al rotar la cabeza el sistema nervioso central aún recibe información errónea desde su oído dañado. En esta etapa predomina el mareo asociado a las rotaciones de cabeza, sobre todo al girar hacia el lado afectado y un leve o moderado desequilibrio al caminar, más marcado en superficies desparejas o con poca luz. Debido a la pérdida del reflejo vestibulo-ocular, los pacientes sienten que se les nubla la visión al girar la cabeza hacia el lado afectado. En esta momento se inician los ejercicios de rehabilitación vestibular, con el objetivo de acelerar la recuperación del equilibrio, disminuir el mareo y mejorar la estabilización de la mirada (Capítulo 18).<sup>8,9</sup>

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

### Antibióticos

La mayoría de las infecciones del oído son virales y no responden a tratamientos con antibióticos. Las infecciones bacterianas del oído medio deben ser tratadas con antibióticos.<sup>4</sup>

### Sedativos Vestibulares

Los síntomas de las infecciones del oído interno son muy intensos generando vómitos de horas de duración, incapacidad de caminar sin asistencia y vértigo. En la etapa aguda, está indicado el tratamiento con drogas con efecto sedativo sobre el sistema vestibular como el dimenhidrato (por ej. Dramamine) o benzodiazepinas (por ej. Valium) y antieméticos como la metoclopramida (por ej. Reliverán) o la prometazina (por ej. Fenegán). Los sedativos vestibulares no aceleran la recuperación pero permiten controlar los síntomas durante los primeros días. El uso de sedativos

vestibulares debe ser discontinuado a medida que disminuyen los síntomas agudos para no retrasar la compensación.<sup>8</sup>

## **Corticoides**

Las laberintitis/neuronitis virales son procesos autolimitados pero pueden dejar un daño permanente sobre el nervio vestibular o auditivo. Los corticoesteroides son potentes antiinflamatorios que pueden reducir el edema y la compresión de los nervios dentro del canal óseo que los contiene. Los corticoesteroides administrados en forma precoz pueden reducir el daño sobre el nervio y acelerar el proceso de recuperación, pero pueden asociarse a efectos adversos (por ej. hipertensión arterial, úlcera gástrica hemorrágica, cambios en el estado de ánimo, etc.). Su utilización en las infecciones del oído interno es discutida ya que existe poca evidencia sobre su efectividad.<sup>10</sup> En un estudio reciente un grupo de pacientes tratados con corticoesteroides y rehabilitación vestibular se recuperaron más rápidamente pero tuvieron una recuperación final similar a la de un grupo de pacientes tratados solamente con rehabilitación.<sup>11</sup>

## **ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS**

Los estudios de función auditiva y vestibular permiten documentar lesiones y confirmar el diagnóstico. Tanto la audiometría, la videonistagmografía con prueba calórica (VNG) y el test de impulso cefálico con video (vHIT) son útiles para documentar el grado de déficit y realizar seguimientos de la recuperación. (Capítulo 17).

### **Audiometría**

La audiometría es útil para determinar si el proceso infeccioso ha generado daño en el aparato auditivo y descartar otras causas de vértigo.<sup>12</sup>

### **Videonistagmografía (VNG) con prueba calórica**

La VNG durante la etapa aguda y subaguda registra un nistagmus espontáneo horizonto-torsional que late en sentido opuesto al lado de la lesión, reflejando la asimetría vestibular. Los estudios calóricos presentan una respuesta ausente (arreflexia) o disminuida (hiporreflexia) del oído dañado. Se consideran patológicas las asimetrías mayores a 25%.<sup>12</sup>

### **Prueba de Impulso Cefálico de Video (vHIT)**

La prueba de impulso cefálico de video mide el reflejo vestíbulo-ocular. En casos de neuronitis vestibular, se registra la pérdida del reflejo vestíbulo ocular cuando el paciente gira la cabeza hacia el lado afectado.<sup>13</sup>

## **PRONÓSTICO Y RECURRENCIA**

La neuronitis y laberintitis vestibular son enfermedades de buen pronóstico. La mayoría de los pacientes vuelven a sus tareas habituales y actividades deportivas sin mayores inconvenientes. Esta recuperación se dará principalmente dentro de las primeras 6 semanas pero puede continuar por varios meses.

Es muy raro que se repitan nuevos episodios de neuronitis vestibular. En un estudio sólo el 2% de los pacientes presentaron un nuevo episodio dentro de los primeros 5 años. Alrededor del 10% de los

pacientes desarrollaron un vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) como consecuencia del daño sobre el utrículo (Capítulo 5).<sup>14</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

Las neuronitis y laberintitis vestibulares son enfermedades producidas por infecciones virales o bacterianas del oído interno.

Los síntomas predominantes son: vértigo en forma sostenida de días de duración, desequilibrio, náuseas y vómitos.

Los signos predominantes son: nistagmus, lateropulsión y pérdida o disminución del reflejo vestíbulo ocular.

El cuadro agudo suele durar entre 3 a 10 días, seguido de una lenta recuperación debido al mecanismo de compensación vestibular.

Los ejercicios de rehabilitación vestibular son importantes para la recuperación de los pacientes que normalmente demora entre 3 y 6 semanas.

Es muy raro que los episodios se repitan, pero queda una predisposición a desarrollar VPPB.

## REFERENCIAS

- 1) Thompson T, Amedee R. Vertigo: A Review of Common Peripheral and Central Vestibular Disorders. *Ochsner J.* 2009 Spring; 9(1): 20–26.
- 2) Greco A, Macri GF et al. Is vestibular neuritis an immune related vestibular neuropathy inducing vertigo? *J Immunol Res.* 2014; 2014:459048.
- 3) Pollak L, Book M, Smetana Z, Alkin M, Soupayev Z, Mendelson E. Herpes simplex virus type 1 in saliva of patients with vestibular neuronitis: a preliminary study. *The neurologist.* 2011.17: 330-2
- 4) Bertholon P, Karkas A. Otologic disorders causing dizziness, including surgery for vestibular disorders. *Handb Clin Neurol.* 2016; 137:279-93
- 5) Strupp M, Brandt T. Vestibular Neuritis. *Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance.* 2013:207-2015
- 6) Newman-Toker DE, Jorge C, Kattah JC. H.I.N.T.S. to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome—Three-Step Bedside Oculomotor Exam More Sensitive than Early MRI Stroke. 2009 Nov; 40(11): 3504–3510.
- 7) Lacour M, Helmchen C, and Vidal P. *J Neurol.* Vestibular compensation: the neuro-otologist's best friend. *J Neurol.* 2016; 263: 54–64.
- 8) Lacour M, Bernard-Demanze L. Interaction between Vestibular Compensation Mechanisms and Vestibular Rehabilitation Therapy: 10 Recommendations for Optimal Functional Recovery. *Front Neurol.* 2014; 5: 285.
- 9) Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, Cass SP, Clendaniel RA, Fife TD, Furman JM, Getchius TS, Goebel JA, Shepard NT, Woodhouse SN. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline: APTA. *J Neurol Phys Ther.* 2016 Apr; 40(2):124-55.
- 10) Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; May 11;(5):CD008607. doi: 10.1002/14651858.

- 11) Goudakos JK, Markou KD, Psillas G, Vital V, Tsaligopoulos M. Corticosteroids and vestibular exercises in vestibular neuritis. Single-blind randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 May; 140(5):434-40.
- 12) Wuyts FL, Furman J, et al. Vestibular function testing. *Curr Opin Neurol.* 2007 Feb; 20(1):19-24.
- 13) Kim TS, Lim HW2, et al. Changes of video head impulse test results in lateral semicircular canal plane by different peak head velocities in patients with vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol.* 2018 Jul 17:1-5.
- 14) Mandalà M, Santoro GP, Awrey J, Nuti D. Vestibular neuritis: recurrence and incidence of secondary benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2010 May; 130(5):565-7.

# CAPÍTULO 7

## La Enfermedad de Meniere

---

La enfermedad de Meniere fue mencionada por primera vez por Prospero Meniere en París, en un artículo publicado en 1861. Describió un síndrome caracterizado por episodios de vértigo, acúfenos o tinnitus (zumbidos) a repetición y una pérdida auditiva progresiva y severa. Atribuyó los síntomas a un desorden en el oído interno, a diferencia del pensamiento científico de la época, que atribuían el vértigo a desordenes del sistema nervioso central.<sup>1</sup> Veremos en este capítulo sus causas, características, diagnóstico y tratamiento.

### DEFINICIÓN

**La enfermedad de Meniere es un desorden del oído interno caracterizado por ataques espontáneos de vértigo, pérdida auditiva fluctuante, sensación de presión en el oído y acúfenos.<sup>3</sup>**

### ¿Síndrome o Enfermedad?

La enfermedad de Meniere es considerada un desorden de origen desconocido. Cuando los mismos síntomas son atribuibles a una causa específica como: un trauma quirúrgico, una enfermedad autoinmune, sífilis, etc., se utiliza el término de síndrome de Meniere.<sup>2</sup>

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Recientemente la Sociedad Barany junto a otras sociedades científicas presentó un documento de consenso diagnóstico para la enfermedad de Meniere. Se consideran 2 categorías: enfermedad de Meniere definida y probable. Se realiza un diagnóstico de enfermedad de Meniere definida cuando el paciente tuvo dos o más episodios de vértigo espontáneo y existen audiometrías que confirman la disminución auditiva característica. La enfermedad de Meniere probable es un término más amplio y se aplica cuando una persona tuvo dos o más episodios de mareos o vértigo, pero aún no tiene una audiometría que confirma la pérdida auditiva. (Tabla 7.1).<sup>3</sup>

**Tabla 7.1 Criterio para el Diagnóstico de la Enfermedad de Meniere<sup>3</sup>****Enfermedad de Meniere definida:**

- A. Dos o más episodios de vértigo espontáneo con una duración entre 20 min y 12 hs
- B. Hipoacusia neurosensorial de frecuencias bajas y medias documentada con audiometría en un oído, definiendo el oído afectado en al menos una ocasión antes, durante o después de uno de los episodios de vértigo
- C. Síntomas auditivos fluctuantes (hipoacusia, acúfenos o plenitud) en el oído afectado
- D. No existe otro diagnóstico vestibular que explique mejor los síntomas

**Enfermedad de Meniere probable:**

- A. Dos o más episodios de vértigo o mareo, con una duración entre 20 min y 24 hs cada uno
- B. Síntomas auditivos fluctuantes (hipoacusia, acúfenos o plenitud de oído) en el oído afectado
- C. No existe otro diagnóstico vestibular que explique mejor los síntomas

## INCIDENCIA

La enfermedad de Meniere es rara, afecta a 190 de cada 100,000 habitantes. Puede iniciarse a cualquier edad pero es más frecuente en mujeres de entre 40 y 50 años.<sup>4</sup>

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las crisis típicas se inician con síntomas auditivos (plenitud auditiva, acúfenos, pérdida auditiva) seguidos de un episodio de vértigo con náuseas o vómitos. Durante las crisis de vértigo, los pacientes presentan un nistagmus-horizonto torsional que late hacia el lado del oído afectado (nistagmus irritativo). Los primeros episodios generalmente resuelven en forma completa en pocas horas, pero a medida que se repiten la enfermedad puede generar una pérdida auditiva progresiva en el oído afectado.<sup>5</sup>

El curso de la enfermedad varía considerablemente entre pacientes, algunos pueden tener crisis muy espaciadas mientras otros presentan episodios en forma frecuente. En un estudio reciente, un grupo de pacientes seleccionados por tener la enfermedad en forma activa, presentaron un promedio de 3 episodios por mes.<sup>6</sup> En la primera etapa, los síntomas pueden ser sólo auditivos o más raramente solo vestibulares. En una serie de pacientes sólo un tercio manifestó la tríada completa de vértigo, acúfenos y pérdida auditiva. Luego de algunos años suelen aparecer todos los síntomas en forma completa.<sup>7</sup>

Con el tiempo los episodios tienden a ser menos frecuentes. En un estudio, al año del diagnóstico el 18% de los pacientes ya no tenían crisis y a los 10 años el 60%. Normalmente afecta sólo un oído pero en alrededor del 30% de los pacientes es bilateral.<sup>7</sup>

Alrededor del 10% de los pacientes pueden tener caídas bruscas sin pérdida de conocimiento. Estas caídas son denominadas crisis otolíticas de Tumarkin y son atribuidas a una deformación súbita de las membranas del oído interno, generando una pérdida repentina del control de la postura.<sup>8</sup>

Debido a que los episodios de vértigo suelen ocurrir en forma espontánea sin o con muy poco aviso, pueden ser peligrosos. Los pacientes que no tienen controlada su enfermedad y presentan episodios vertiginosos o caídas repentinas deben evitar manejar, pilotear aviones, actividades en altura y nadar en aguas profundas.

## FLUIDOS DEL OÍDO INTERNO

El líquido endolinfático es producido por células ubicadas en las ampollas de los conductos semicirculares, en el utrículo, el sáculo y la cóclea (Capítulo 1). Este líquido a diferencia de otros líquidos corporales es rico en potasio y pobre en sodio dándole una polaridad positiva. El líquido endolinfático drena a través del ducto endolinfático a una estructura denominada saco endolinfático. El saco endolinfático interviene en el mantenimiento de la presión y el contenido electroquímico del líquido endolinfático (Fig. 7.1). En circunstancias normales, el líquido endolinfático se mantiene estable y no depende de las fluctuaciones del medio interno o externo.<sup>6</sup>

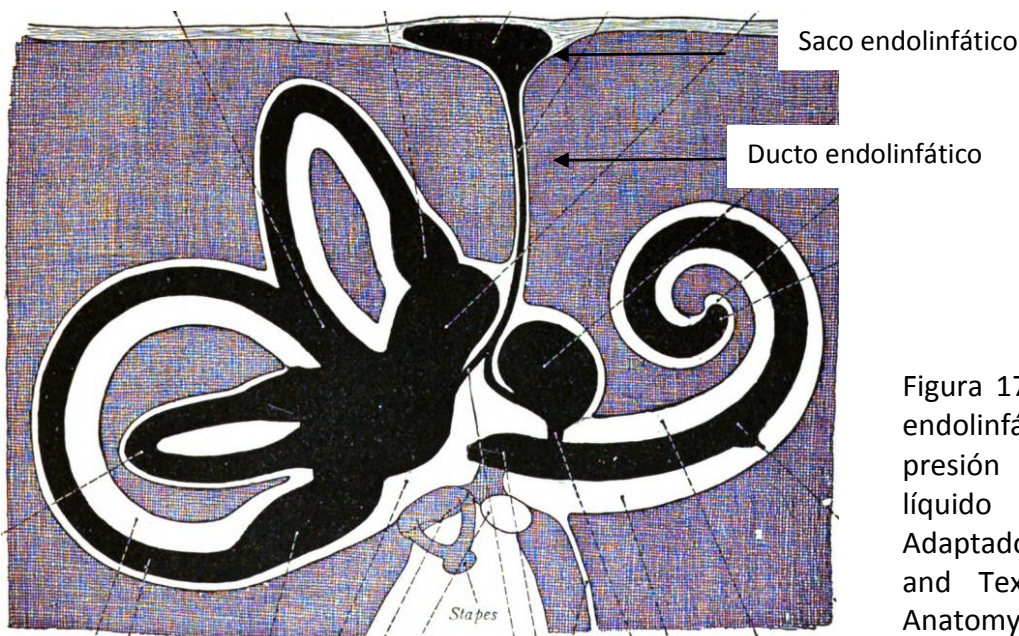


Figura 17.1 El saco y ducto endolinfático regulan la presión y polaridad del líquido endolinfático. Adaptado de Sobotta's Atlas and Textbook of Human Anatomy.

## CAUSAS

La enfermedad de Meniere puede deberse a distintas causas en distintas personas como: factores anatómicos, traumáticos, virales, genéticos, alérgicos y enfermedades autoinmunes.<sup>9</sup> En la enfermedad de Meniere se produce un aumento de la presión dentro del sistema endolinfático del oído interno que produce la dilatación de este espacio (hidrops endolinfático). El hidrops endolinfático, distiende o genera una ruptura en las membranas internas del laberinto, modificando la polaridad del oído interno produciendo los síntomas auditivos y vestibulares. El motivo preciso del aumento de la presión endolinfática es desconocido, pero puede atribuirse a un exceso de producción por parte de las células secretoras o una falla en su absorción a nivel del conducto o saco endolinfático.<sup>10</sup> En las personas con enfermedad de Meniere la presión y composición electroquímica del líquido endolinfático se vuelven inestables, de modo que estímulos internos y externos como: el



estrés, poco descanso, mala alimentación, cambios hormonales, alergias y cambios en la presión barométrica precipitan episodios.<sup>11</sup>

## ASOCIACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD DE MENIERE Y LAS MIGRAÑAS

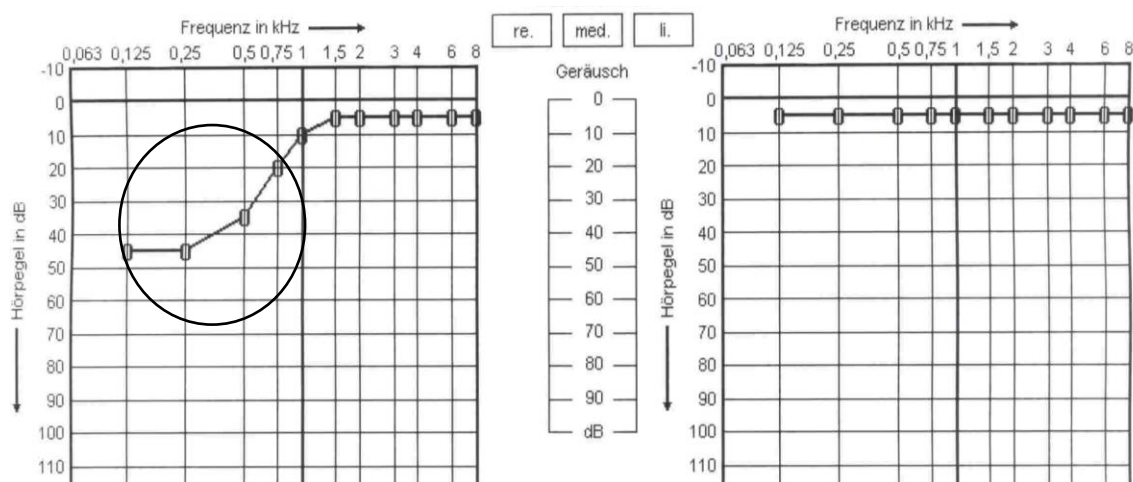
Existe una asociación entre la enfermedad de Meniere y las migrañas (Capítulo 12). Ambas patologías pueden presentar episodios a repetición de vértigo y signos auditivos. El control del flujo sanguíneo del oído depende del nervio trigémino, cuya función se encuentra alterada durante episodios migrañosos. La disminución del flujo sanguíneo puede producir lesiones estructurales que favorecen el desarrollo de la enfermedad de Meniere. La prevalencia de migraña en personas con enfermedad de Meniere es del 56% y llega al 85% en personas con Meniere bilateral.<sup>11</sup>

## DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE MENIERE

El diagnóstico de la enfermedad de Meniere se basa en el conjunto de síntomas y en estudios complementarios del aparato auditivo y vestibular (Capítulo 17).<sup>12</sup>

### Audiometría

La audiometría tonal es la prueba diagnóstica más útil en la evaluación de la enfermedad de Meniere. Los episodios de vértigo a repetición con audiometrías que demuestran una pérdida auditiva fluctuante en un solo oído, más marcada en las frecuencias bajas, confirman el diagnóstico (Fig. 7.2). Inicialmente las audiometrías mejoran luego de los primeros episodios, para después indicar daño permanente en la audición a medida que progresa la enfermedad.<sup>12</sup>



**Figura 7.2** Audiometría típica de un paciente con un síndrome de Meniere. El oído derecho presenta una pérdida auditiva en las frecuencias bajas (círculo). Adaptado de Klaus D. Peter

## **Resonancia Nuclear Magnética**

Los pacientes con síntomas auditivos unilaterales de origen desconocido deben realizarse una resonancia nuclear magnética de conducto auditivo interno para descartar un neurinoma del acústico u otra lesión en la base del cerebro (Capítulo 9).<sup>12</sup>

## **Videonistagmografía (VNG)**

La VNG es útil para identificar nistagmus en oscuridad, conocer el estado de simetría del aparato vestibular y descartar causas centrales de vértigo. Existe una disminución en la respuesta calórica en entre el 42 y el 79% de los pacientes con enfermedad de Meniere.<sup>2</sup>

## **Electrococleografía (ECOG)**

La ECOG es una técnica para registrar potenciales eléctricos provenientes del nervio auditivo y la cóclea en respuesta a estímulos auditivos. Para su realización se coloca un electrodo dentro del conducto auditivo cerca de la membrana timpánica y otro en el área frontal. A continuación se generan estímulos auditivos. En caso de hidrops endolinfático se produce una respuesta característica. Una ECOG patológico indica hidrops endolinfático en alrededor del 90% de los pacientes.<sup>13</sup>

## **Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares Cervicales (cVEMP)**

El cVEMP es una prueba utilizada para evaluar el funcionamiento de los órganos otolíticos. Consiste en la colocación de electrodos en el cuello del paciente para registrar la actividad eléctrica muscular secundaria a vibraciones o estímulos auditivos. La respuesta está retrasada o ausente en alrededor del 50% de los pacientes con enfermedad de Meniere.<sup>14</sup>

## **TRATAMIENTO**

La enfermedad de Meniere es un desorden crónico. Puede deberse a distintas causas en distintas personas por lo que no existe un tratamiento único. Una vez establecido un diagnóstico de enfermedad de Meniere se inicia el tratamiento que deberá incluir dieta, cambio en los hábitos de vida, medicación, rehabilitación vestibular y en algunos casos cirugía y apoyo psicológico.

### **Tratamiento Durante una Crisis Aguda**

Durante las crisis vertiginosas se administran sedativos vestibulares con el objetivo de darle confort al paciente y controlar las náuseas y los vómitos. Los sedativos vestibulares (por ej. Valium, Dramamine) pueden reducir la intensidad del vértigo. El uso de antieméticos (por ej. Reliverán y Fenegrán) ayudan a controlar las náuseas y los vómitos.<sup>15</sup> Los episodios de vértigo son auto limitados, normalmente de 20 minutos a 2 horas, pero pueden durar hasta 12 horas.

### **Tratamiento Preventivo**

#### **Dieta y cambio de hábitos de vida**

Limitar el consumo de sodio contribuye a reducir la presión del líquido endolinfático en los compartimientos del oído interno. Se sugiere reducir el consumo de sodio a no más de 2 gramos diarios, incluyendo los alimentos procesados. Un aumento en la ingesta de sodio en pacientes con enfermedad de Meniere aumenta la probabilidad de nuevos episodios.

Algunos autores proponen una dieta similar a la indicada en pacientes con migraña. No fumar, limitar el consumo de cafeína, chocolate, quesos, alcohol, como también aumentar la ingesta de líquidos.<sup>11</sup>

## **Tratamiento Farmacológico**

### **Betahistina**

La betahistina es un antagonista de la histamina que aumenta el flujo sanguíneo hacia el oído interno. Su uso está muy difundido en Europa y la Argentina. Algunos estudios indican que puede reducir la intensidad y frecuencia de los episodios de vértigo mientras que otros no han demostrado su eficacia. Su uso en Estados Unidos está limitado por la Administración Federal de Drogas (FDA), que considera que no existe evidencia suficiente para su indicación.<sup>6,12</sup>

### **Diuréticos**

El objetivo del tratamiento con diuréticos es reducir la cantidad de líquido que retiene el cuerpo para disminuir el volumen del líquido endolinfático. Los pacientes tratados con diuréticos, pueden perder minerales como el potasio debido a un aumento en la emisión de orina. Por tal motivo, se recomienda el consumo de comidas ricas en potasio como bananas, melones, naranjas, batata y espinaca. Por el momento no hay estudios de alta calidad que demuestren la efectividad de los diuréticos en disminuir la presión del oído interno.<sup>12</sup>

## **Cirugía en la Enfermedad de Meniere**

La mayoría de los pacientes con enfermedad de Meniere mejoran con tratamientos conservadores (dieta, cambios de hábitos, medicación). Sin embargo un número menor de pacientes no mejoran en forma significativa a pesar del tratamiento conservador y son candidatos a tratamiento quirúrgico.<sup>11</sup>

Debido a que las crisis vertiginosas son producidas por un aumento de la presión endolinfática y una hiperactividad del laberinto, los objetivos de los procedimientos quirúrgicos son disminuir la producción de endolinfa, mejorar su reabsorción o reducir la función del laberinto afectado. Existen distintas opciones quirúrgicas disponibles.

### **Inyecciones Intratimpánicas**

La enfermedad de Meniere puede ser tratada con inyecciones intratimpánicas. Son procedimientos ambulatorios realizados con anestesia local. La aplicación intratimpánica permite concentrar mayor cantidad de droga en el oído interno que otras formas de aplicación. Luego de anestesiar la membrana timpánica, se inyecta una dosis de corticoides o antibióticos a través de la membrana timpánica hacia el oído medio. La droga es luego absorbida a través de las membranas que separan el oído medio del oído interno.

### **Gentamicina Intratimpánica**

La gentamicina es un antibiótico tóxico para el oído interno. El objetivo de su inyección por vía intratimpánica es lesionar en forma química las células ciliadas vestibulares y las células productoras de endolinfa para evitar las fluctuaciones en la función del oído afectado. Existen distintos protocolos que varían las dosis y cantidad de aplicaciones. Las dosis más altas pueden producir una pérdida permanente de la función vestibular. Es frecuente que luego del procedimiento los pacientes presenten vértigo por una semana y luego mareos e inestabilidad por varias semanas, causado por la pérdida de la función vestibular del oído tratado. Estos síntomas disminuyen por compensación vestibular y con ejercicios de rehabilitación vestibular (Capítulo 18).

En un estudio que revisó resultados postoperatorios: el 71% de los pacientes tratados, no presentaron más episodios de vértigo mientras que el 87% tuvo una mejoría significativa. Como efecto adverso el 17% perdió algún grado de audición. La inyección de gentamicina tiene efectos irreversibles y está contraindicada en personas con enfermedad de Meniere bilateral ya que generará una pérdida severa y permanente del equilibrio.<sup>18</sup>

### **Corticoides Intratimpánicos**

Los corticoides tienen efectos antiinflamatorios, inmunosupresores y pueden alterar el flujo de iones y fluidos a través de las membranas del oído interno. Son menos efectivos que la gentamicina intratimpánica pero tienen la ventaja de no ser destructivos para el laberinto. Debido a que no producen pérdida auditiva o desequilibrio, pueden ser utilizados en pacientes con enfermedad de Meniere bilateral. Distintos estudios muestran una mejoría en alrededor del 70% de los pacientes tratados, sobre todo cuando se realizan varias series de inyecciones según la demanda.<sup>17</sup>

### **Cirugía del Saco Endolinfático**

La descompresión del saco endolinfático es un procedimiento intracraneal que puede normalizar la presión del oído interno a través de la colocación de un drenaje en el saco endolinfático. Esta cirugía llevada a cabo en centros especializados tiene un porcentaje de éxito de alrededor del 80%. Debido a que no genera daño permanente en el vestíbulo es considerado un procedimiento conservador.<sup>19</sup> Puede tener complicaciones serias como: pérdida de líquido cefalorraquídeo, pérdida auditiva, lesión del laberinto, parálisis facial y hemorragia.<sup>20</sup>

### **Ablación Quirúrgica del Nervio Vestibular o el Laberinto**

Existen otros procedimientos quirúrgicos que actualmente sólo se recomiendan a aquellos pacientes que no responden a la ablación química. La sección del nervio vestibular genera una pérdida permanente de la función de equilibrio en el oído operado y requiere cirugía intracraneal. Si bien resuelve las crisis de vértigo, anula en forma completa el laberinto tratado. La laberintectomía consiste en la extirpación completa del laberinto sacrificando tanto la audición como la función vestibular del oído. Ambas cirugías pueden tener complicaciones similares a la descompresión del saco endolinfático.<sup>20,21</sup> Luego de cualquier procedimiento quirúrgico la mayoría de los pacientes requiere un tratamiento de rehabilitación vestibular durante 3 a 6 semanas.

## **RESUMEN DEL CAPÍTULO**

La enfermedad de Meniere se caracteriza por episodios a repetición de vértigo, pérdida auditiva, sensación de oído pleno y acúfenos.

Es producida por el aumento de la presión endolinfática.

Inicialmente los pacientes pueden tener solamente síntomas auditivos o vestibulares.

A medida que la enfermedad evoluciona puede producir una pérdida permanente de la audición del oído afectado.

Como tratamiento preventivo se recomiendan cambios de conducta, dieta y medicación.

Algunos pacientes no mejoran con tratamiento conservador y pueden requerir un procedimiento quirúrgico.

Las inyecciones intratimpánicas con corticoides o gentamicina son los procedimientos quirúrgicos más recomendados.

## REFERENCIAS

- 1) Beasley NJP, Jones NS. Menieres Disease: evolution of a definition. *The Journal of Laryngology and Otology*. December 1996. Vol 110. 1107-1113
- 2) Agrawal Y, Minor LB. Menieres Disease and other Causes of Episodic Vertigo en Bronstein A. *Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance*. 2013:241-248
- 3) Lopez-Escamez JA, et al. Criterios diagnósticos de enfermedad de Ménière. Documento de consenso de la Bárány Society, la Japan Society for Equilibrium Research, la European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO), *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2015.
- 4) Harris JP, Alexander TH. Current-day prevalence of Ménière's syndrome. *Audiol Neurootol*, 2010,15(5), 318–22.
- 5) Baloh RW, Honrubia V, en Baloh and Honrubia's *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System*, Fourth Edition (Contemporary Neurology Series) 4th Edition 2011 Oxford University Press
- 6) Adrion C, Fischer CS, Wagner J, Gurkov R, Mansmann U, Strupp M. Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Ménière's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). (2016). *BMJ*.
- 7) Herminio Perez-Garrigues H, Lopez-Escamez JA, Perez P. Time Course of Episodes of Definitive Vertigo Ménière's Disease *Arch OtolaryngolHeadNeckSurg*. 2008
- 8) Odkvist LM, Bergenius J. Drop attacks in Ménière's disease. *Acta Otolaryngol* 1988; 455:82-5.
- 9) Semaan M, Megerian C A. Contemporary perspectives on the pathophysiology of Ménière's disease: implications for treatment. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 2010, 18:392–398
- 10) Gibson WP. Hypothetical mechanism for vertigo in Ménière's disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 2010 Oct; 43(5):1019-27.
- 11) Rauch SD. Clinical Hints and Precipitating Factors in Patients Suffering from Ménière's Disease. *Otolaryngol Clin N Am* 43 2010 1011–1017
- 12) Harcourt J, Barraclough K, Bronstein A. Ménière's disease, *BMJ* 2014; 349:g6544
- 13) Vlastarakos PV, Maragoudakis P, Candiloros D, and Nikolopoulos TP. Ménière's disease: Still a mystery disease with difficult differential diagnosis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011 Jan-Mar
- 14) Zhang S, Leng Y , Liu B, Shi H, Lu M, Kong W. Diagnostic Value of Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Endolymphatic Hydrops: A Meta-Analysis. *Sci Rep*. 2015; 5: 14951.
- 15) Saljoughian M. Ménière's Disease: Treatment Strategies. *US Pharm*. 2015; 40(3)50-52.
- 16) Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006: Jul 19:3
- 17) Patel M. Intratympanic corticosteroids in Ménière's disease: A mini-review *Journal of Otology* Volume 12, Issue 3, September 2017, 117-124
- 18) Pullens B, van Benthem PP. Intratympanic gentamicin for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Mar 16
- 19) García ML, Llata Segura C, Cisneros JC et al. *Int Arch Otorhinolaryngol*. Endolymphatic Sac Surgery for Ménière's Disease – Current Opinion and Literature 2017 Apr; 21(2): 179–183.
- 20) Wetmore S. Endolymphatic Sac Surgery for Menieres Disease. *Otorhinolaryngology Clinics: An International Journal*, 2014. No 4. 15-18.
- 21) Kitahara, T. Evidence of surgical treatments for intractable Meniere's disease. *Auris Nasus Larynx*, 2018. 45(3), 393–398.

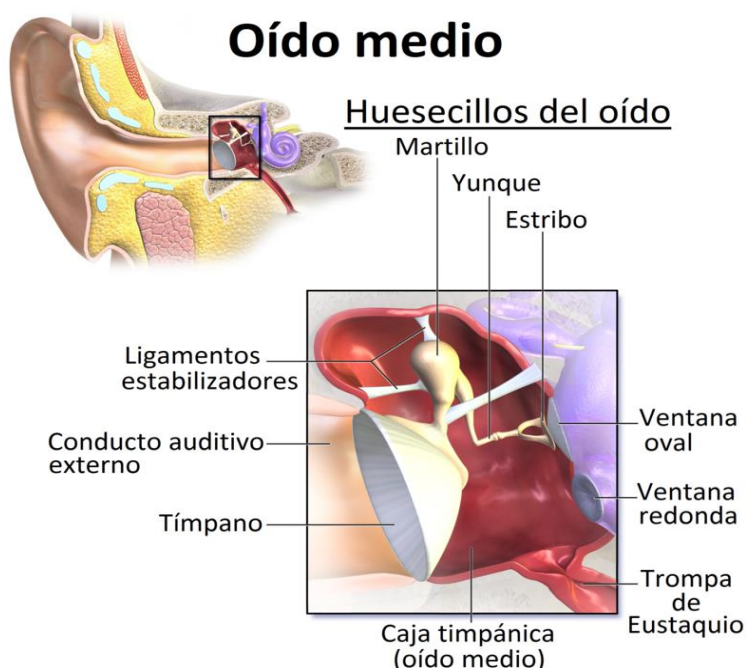
## CAPÍTULO 8

# Otros Vértigos Recurrentes: Fístula Perilinfática, Dehiscencia del Conducto Semicircular Anterior y Paroxismia Vestibular

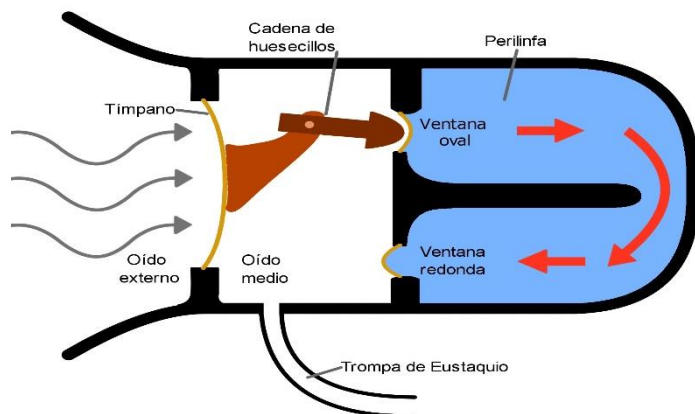
Existe un conjunto de enfermedades del sistema vestibular caracterizados por episodios de vértigo a repetición, con intervalos sin o con pocos síntomas entre las crisis. Los vértigos recurrentes de origen periférico más comunes son el vértigo posicional paroxístico benigno y el síndrome de Meniere mientras que la causa central más frecuente es la migraña vestibular. Existen además otras causas menos frecuentes de vértigos recurrentes que desarrollaremos en el siguiente capítulo: las fístulas perilinfáticas, la dehiscencia del canal anterior y la paroxismia vestibular.

### ANATOMÍA DEL OÍDO MEDIO

El oído medio es una cavidad aérea que contiene los huesecillos de la audición y está separado del oído interno por las membranas ovales y redondas (Fig. 8.1). Cuando el tímpano vibra, pasa esta vibración al estribo y este a la membrana oval ubicada en la base del caracol. La membrana oval actúa como “ventana” y comprime y descomprime el líquido perilinfático, Las células sensoriales auditivas de la cóclea convierten esta presión en impulsos nerviosos auditivos. A su vez la membrana redonda actúa como “ventana” de salida permitiendo la compresión/descompresión del líquido perilinfático (Fig. 8.2).



**Figura 8.1** El oído medio es una cavidad aérea que contiene los huesecillos de la audición (estribo, martillo, y yunque). El estribo se apoya sobre la membrana oval. Imagen: Bruce Blaus.



**Figura 8.2** Los huesecillos del oído medio convierten las vibraciones sonoras en estímulos mecánicos que son transmitidas al perilinf a través de la membrana oval. Imagen: Posible 2006.

## FÍSTULA PERILINFÁTICA

Cuando ocurre una fístula o ruptura en la membrana oval o redonda, se produce una filtración de líquido perilinfático hacia el espacio aéreo del oído medio modificando el funcionamiento del laberinto y generando síntomas auditivos y vestibulares.<sup>1</sup>

### Causas

En la década del 60 las fístulas perilinfáticas eran comunes luego de cirugías del oído medio. Actualmente gracias a mejoras en las técnicas quirúrgicas, son complicaciones poco frecuentes. Las causas más comunes de fístulas perilinfáticas son: traumatismos de cabeza u oído, infecciones crónicas del oído, traumas acústicos generados por ruidos fuertes o golpes, fracturas del hueso temporal y aumentos bruscos en la presión del oído como puede ocurrir en el descenso de un vuelo o al efectuar buceo (barotrauma). También pueden deberse a cambios en la presión intracraneal como ocurre al realizar grandes esfuerzos o durante un parto. En algunas personas no se encuentra una causa específica y se considera de origen idiopático.<sup>1,2</sup>

### Síntomas

Los síntomas son variables y pueden ser auditivos (sensación de oído tapado, acúfenos, pérdida auditiva repentina o fluctuante) y vestibulares (vértigo, inestabilidad o mareos). Aparecen o empeoran con esfuerzos, al agacharse, toser o estornudar y con cambios en la altitud como sucede en aviones y ascensores.

Algunas personas pueden presentar mareos, vértigo o nistagmus inducidos por sonidos fuertes (fenómeno de Tullio), por cambios en la presión del conducto auditivo externo (signo de Hennebert) o al exhalar con la glotis, boca y nariz cerradas (efecto Valsalva).<sup>1-3</sup>

### Diagnóstico

Las fístulas perilinfáticas son difíciles de diagnosticar. Sus síntomas son similares a los de otros trastornos vestibulares y solo pueden ser visualizadas mediante una exploración quirúrgica del oído medio. Se sospecha de una fístula perilinfática en personas con pérdida auditiva unilateral de causa desconocida acompañada de vértigo y desequilibrio luego de un traumatismo o barotrauma.<sup>3</sup>

Los pacientes con fístulas perilinfáticas pueden presentar anomalías en estudios auditivos (audiometrías, electrocoleografía) y en estudios vestibulares (videonistagmografía, potenciales evocados miogénicos vestibulares). Aún no existe un estudio específico para su diagnóstico (Capítulo 17).

Los estudios de imágenes como la resonancia magnética de conducto auditivo interno y la tomografía computada de alta resolución pueden ser normales o solamente detectar la presencia de líquido en el oído medio. Permiten descartar otras causas de pérdida auditiva y mareos pero no tienen la resolución necesaria para visualizar una fístula perilinfática.

### Tratamiento Conservador

La mayoría de las fistulas reparan en forma espontánea. Según la intensidad de los síntomas se recomienda reposo durante 1 o 2 semanas. El objetivo del tratamiento es minimizar los cambios de presión en el oído para permitir su cicatrización. Se recomienda que las personas con sospecha de fistula perilinfática eviten: levantar objetos pesados, el efecto Valsalva, agacharse, sonarse la nariz con fuerza, viajar en avión, bucear y exponerse a ruidos fuertes (pueden usar tapones en sitios ruidosos).

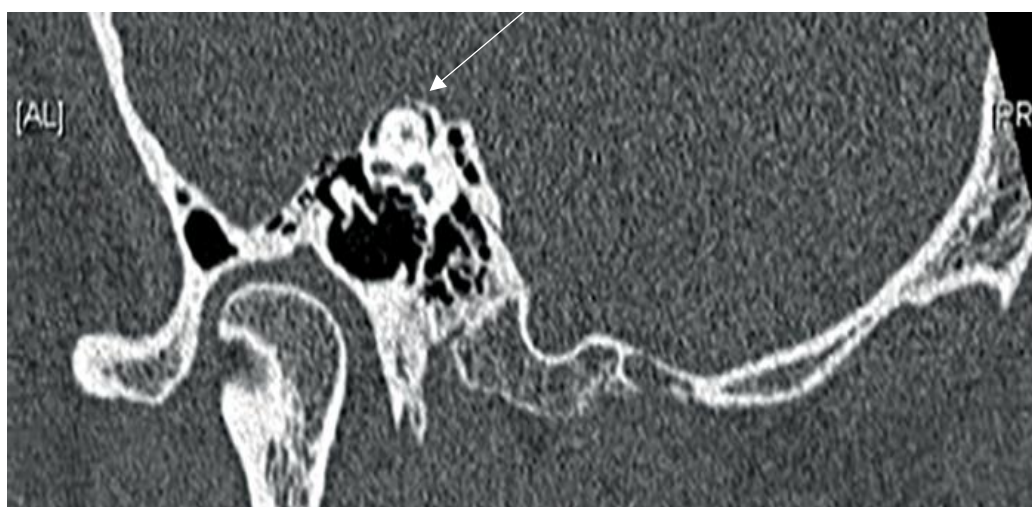
### Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está indicado en el caso de síntomas incapacitantes. Consiste en colocar un “parche” de tejido para sellar la ruptura. Comúnmente se utiliza tejido graso, fascia o cartílago proveniente del lóbulo de la oreja.<sup>2</sup>

## SÍNDROME DE DEHISCENCIA DEL CANAL SUPERIOR

En medicina el término dehiscencia se refiere a la apertura espontánea de un órgano. El síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (SDCS) es un trastorno producido por una falla anatómica en el conducto semicircular superior que genera síntomas auditivos y vestibulares (Fig. 8.3). Es un hallazgo reciente, descrito por primera vez en 1998.<sup>5</sup>

Las personas con SDCS tienen una abertura en el techo óseo que recubre el canal superior, que pasa a actuar como una tercera ventana transmitiendo vibraciones auditivas hacia el aparato de equilibrio y el cráneo. La dehiscencia genera una disminución auditiva aérea (hipoacusia aérea), un aumento de la conducción sonora a través del hueso (hiperacusia ósea) y la sensibilización del aparato vestibular a los sonidos y a cambios en la presión intracraneal.<sup>6</sup>



**Figura 8.3** Visualización de una dehiscencia de canal superior en una tomografía axial computada de alta resolución (flecha).



## Causas

Las fistulas perilinfáticas pueden ser congénitas o adquiridas. En preparados de laboratorio, muchos huesos temporales presentan un adelgazamiento o dehiscencia del hueso por encima del conducto semicircular superior. Alrededor del 25% de las personas con diagnóstico de SDCS tienen el antecedente de un traumatismo de cabeza o esfuerzo como desencadenante. Debido a que las primeras manifestaciones ocurren en la edad adulta es posible que el inicio de síntomas se deba a la combinación de una predisposición anatómica con factores traumáticos.<sup>5</sup>

## Síntomas

Las personas con SDCS presentan síntomas vestibulares (mareos, vértigo e inestabilidad) asociados a síntomas auditivos (acúfenos, hipoacusia conductiva y autofonía). La autofonía es la amplificación en la percepción de la voz y otros sonidos corporales como: la respiración, pasos al caminar, ruidos estomacales, pestañeos o movimientos oculares. Los síntomas auditivos y vestibulares pueden ser desencadenados por actividades que cambian la presión del oído medio o del líquido cefalorraquídeo como: realizar esfuerzos (efecto Valsalva), escuchar ruidos fuertes (fenómeno de Tullio), estornudar o toser (Tabla 8.1).<sup>5-7</sup> Alrededor de la mitad de los pacientes sienten un alivio de los síntomas al estar acostados.<sup>5</sup>

**Tabla 8.1 Proporción de los Síntomas más Comunes en Pacientes con Dehiscencia del Canal Superior<sup>7</sup>**

<b>Auditivos</b>	
Autofonía (amplificación de los ruidos corporales)-	42.5%
Hipoacusia conductiva-	39.9%
Oído pleno-	24.6%
Acúfenos no pulsátiles-	17.2%
Acúfenos pulsátiles-	13.7%
<b>Vestibulares</b>	
Mareos espontáneos-	51%
Vértigo inducido por los sonidos (fenómeno de Tullio)-	42.7%
Vértigo inducido por la presión sobre el conducto auditivo (signo de Hennebert)-	37.4%

## Diagnóstico

El diagnóstico de SDCS se basa en los síntomas y en la observación de la dehiscencia en estudios de imágenes. Las pruebas audiométricas indican una hipoacusia conductiva y las pruebas vestibulares (potenciales evocados miogénicos vestibulares y videonistagmografía pueden ser patológicas (Capítulo 17). Una tomografía computada de alta resolución del hueso temporal permite observar el conducto semicircular superior para localizar la dehiscencia. Debe tenerse en cuenta que muchas personas sin síntomas pueden presentar evidencia de dehiscencia en estudios de imágenes.<sup>5,6</sup>

## Tratamiento Conservador

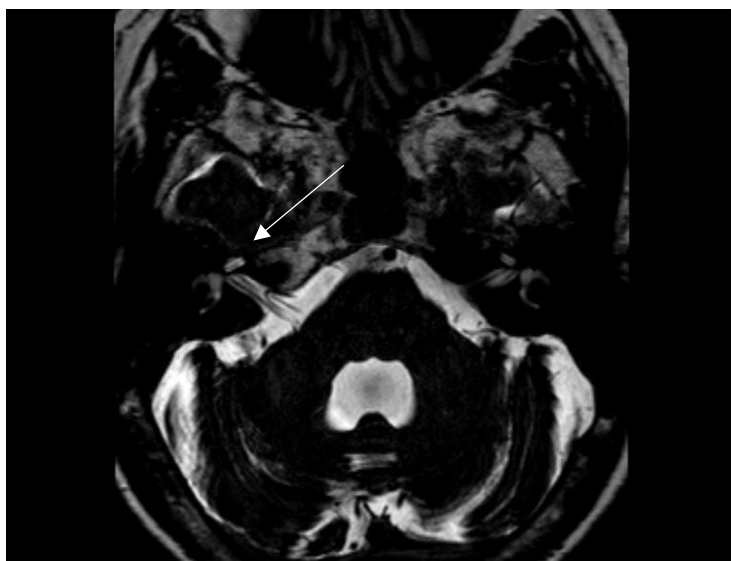
En la mayoría de los pacientes una explicación del origen de los síntomas, consejos prácticos para evitar las exacerbaciones y ejercicios de rehabilitación vestibular ayudan a controlar los síntomas. No existe un tratamiento no quirúrgico efectivo para corregir el SDCS.

## Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es recomendable para aquellas personas con síntomas severos e incapacitantes. El objetivo es reconstruir el techo del conducto semicircular deficiente mediante una combinación de fascia, polvo y fragmentos óseos. El tratamiento quirúrgico por parte de cirujanos especializados obtiene una mejoría en arriba del 90% de los pacientes con pocas complicaciones.<sup>8</sup>

## PAROXISMA VESTIBULAR

La paroxismia vestibular es un síndrome clínico caracterizado por episodios breves de vértigo a repetición. Su causa más frecuente es la compresión del nervio vestibular por parte de una de las arterias cerebelosas, más comúnmente la arteria cerebelosa anteroinferior, generando una irritación y desmielinización de la cubierta del nervio (Fig. 8.4).<sup>9</sup>



**Figura 8.4** Imagen que muestra la compresión de nervio vestibular por parte de la arteria cerebelosa anteroinferior (flecha). Imagen: Hellerhoff

## Incidencia

La paroxismia vestibular es poco frecuente. En un estudio, se diagnosticó en el 4% de los pacientes que concurrieron a un centro de tratamiento de mareos. Puede ocurrir en niños pero es más frecuente en adultos de alrededor de 50 años. Su incidencia es similar en hombres y mujeres.<sup>10</sup>

## Síntomas

Las personas con paroxismia vestibular presentan episodios de vértigo o mareos de segundos a minutos de duración. Durante el episodio puede haber síntomas auditivos (acúfenos, pérdida o aumento de la sensibilidad auditiva). La mayoría de los episodios se desencadenan en forma espontánea, pero pueden ser disparados por rotaciones de cabeza, cambios posicionales y la hiperventilación. Los episodios ocurren con frecuencia variable, desde pocas veces por año hasta 30 veces por día. Es una enfermedad crónica y algunos pacientes pueden tener más de 100 episodios por año.<sup>10</sup>

## Diagnóstico

Las compresiones neurovasculares pueden ser visualizadas mediante imágenes obtenidas por resonancia magnética del conducto auditivo interno. Debe tenerse en cuenta que muchas personas sin síntomas pueden tener imágenes que indican compresión neurovascular. El diagnóstico se basa en el conjunto de síntomas: múltiples episodios de vértigo de corta duración, una compresión neurovascular visible en resonancia magnética y una respuesta positiva al tratamiento farmacológico.<sup>9,10</sup>

## Tratamiento

El tratamiento se basa en dosis bajas de carbamazepina u oxacarbamazepina dos fármacos anticonvulsivos que también son utilizados para el tratamiento del dolor neuropático. Una respuesta favorable, confirma el diagnóstico de paroxismia vestibular.<sup>9,11</sup> En un estudio, el tratamiento con carbamazepina redujo la frecuencia, intensidad y duración de los episodios en alrededor del 90% de las personas tratadas.<sup>12</sup> Si el tratamiento médico no reduce la intensidad y frecuencia de los síntomas se recomienda la descompresión quirúrgica del nervio vestibular.<sup>13</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

Los vértigos recurrentes se caracterizan por episodios a repetición de vértigo con intervalos intercrisis sin o con pocos síntomas.

Las fístulas perilinfáticas pueden ser secuelas de cirugías del oído, traumas o barotraumas.

Las fístulas perilinfáticas se caracterizan por síntomas vestibulares o auditivos desencadenados por esfuerzos, efecto Valsalva y ruidos o presión sobre el conducto auditivo externo.

En las dehiscencias del conducto semicircular superior se produce una tercera ventana por donde disipa energía auditiva. Puede ser de origen adquirido, congénito o una combinación de ambos factores.

Los síntomas característicos de la dehiscencia de canal superior son episodios de vértigo y mareos producidos por sonidos o esfuerzos, una hipoacusia conductiva y autofonía.

La paroxismia vestibular se caracteriza por vértigos a repetición de corta duración de origen espontáneo o posicional con o sin síntomas auditivos.

El diagnóstico de paroxismia vestibular se basa en los síntomas, la presencia de compresión vascular en resonancia magnética del conducto auditivo interno y una respuesta favorable al tratamiento farmacológico.

## REFERENCIAS

- 1) Hornibrook J. Perilymph Fistula: Fifty Years of Controversy. *ISRN Otolaryngology*, 2012, 1–9. doi:10.5402/2012/281248
- 2) Deveze A, Matsuda H, Elziere M, Ikezono T. Diagnosis and Treatment of Perilymphatic Fistula. *Advances in Hearing Rehabilitation*, 2018 133–145. doi:10.1159/000485579
- 3) Hughes, GB, Sismanis A, House, JW. Is there Consensus in Perilymph Fistula Management? 1990: *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 102(2), 111–117.
- 4) Hain T. 2018. Dizziness and Balance disorders.com, fistula.html

- 5) Ward BK, Carey JP and Minor LB. Superior Canal Dehiscence Syndrome: Lessons from the First 20 Years. *Front. Neurol.* 2017; 8:177. doi: 10.3389/fneur.2017.00177
- 6) Palma Diaz M, Cisneros Lesser JC, Vega A. Superior Semicircular Canal Dehiscence Syndrome - Diagnosis and Surgical Management. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2017;21(2):195-198.
- 7) Naert L, Van de Berg R, Van de Heyning P, Bisdorff A, Sharon, JD, Ward BK., Van Rompaey V. Aggregating the symptoms of superior semicircular canal dehiscence syndrome. 2017. *The Laryngoscope.* 2018; Aug;128(8):1932-1938. doi: 10.1002/lary.27062
- 8) Gioacchini FM, Alicandri-Ciufelli M, Kaleci S, Scarpa A, Cassandro E. Outcomes and complications in superior semicircular canal dehiscence surgery: A systematic review. *Laryngoscope.* 2016 May; 126(5):1218-24. doi: 10.1002/lary.25662.
- 9) Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol.* 2016; 263 Suppl 1:S90-6.
- 10) Strupp M, Lopez-Escamez J, Kim J, Dominik Straumann D, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research* 26 (2016) 409–415
- 11) Strupp M, Dieterich M, Brandt T and Feil K. Therapy of Vestibular Paroxysmia, Superior Oblique Myokymia, and Ocular Neuromyotonia, *Curr Treat Options Neurol* 18 (2016), 34.
- 12) Hufner K, Barresi D, Glaser M., Linn J, Adrion C, Mansmann U, Brandt T and Strupp M. Vestibular paroxysmia: Diagnostic features and medical treatment. *Neurology* 2008; (71), 1006–1014.
- 13) Moller MB, Moller AR, Jannetta PJ, Sekhar L. Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo, *J Neurosurg* 64 (1986), 21–28.

# CAPÍTULO 9

## Vestibulopatía Bilateral

---

La vestibulopatía bilateral o hipofunción vestibular bilateral, es la pérdida de la función de ambos vestíbulos. Produce una alteración del equilibrio y una dificultad en fijar la vista al estar en movimiento.<sup>1</sup> En este capítulo veremos sus causas, síntomas y tratamiento.

### GENERALIDADES

Los vestíbulos tienen una función importante en el mantenimiento del equilibrio y la fijación visual, a través de la generación de reflejos vestíbulo-espinales y vestíbulo-oculares (Capítulo 1). Los reflejos vestíbulo-espinales realizan pequeñas correcciones en nuestro equilibrio cuando estamos de pie y durante la marcha, permitiendo que nos mantengamos estables sobre todo al efectuar movimientos ligeros y en superficies inestables. Los reflejos vestíbulo-oculares generan movimientos de los ojos en sentido opuesto a los de nuestra cabeza permitiéndonos mantener la visión estable al desplazarnos.

Las correcciones musculares producidas por ambos reflejos deben realizarse muy rápidamente y en forma automática (en centésimas de segundos) para ser efectivas.<sup>2</sup> Las personas con hipofunción vestibular bilateral, tienen una pérdida o disminución en la capacidad de realizar estos reflejos. Si bien pueden realizar ajustes en su equilibrio utilizando su visión y propiocepción estos son sistemas más lentos y menos eficientes dificultando la capacidad de caminar, sobre todo en la oscuridad y en superficies inestables.<sup>1,3</sup>

### INCIDENCIA

La hipofunción vestibular profunda es considerada poco frecuente. En EEUU afecta a 28 de cada 100.000 habitantes.<sup>4</sup> Puede ocurrir a cualquier edad pero es más común en adultos mayores. En un estudio, la edad promedio al momento del diagnóstico fue de 60 años, con un rango entre los 19 y 85 años y una incidencia similar entre ambos sexos.<sup>5</sup>

### SÍNTOMAS

Debido a que la pérdida de la función vestibular se produce en ambos laberintos, las personas con vestibulopatía bilateral generalmente no presentan vértigo sino mareos, desequilibrio y visión nublada al mover la cabeza (oscilopsia). También pueden tener mareos inducidos por estímulos visuales y alteraciones cognitivas asociadas.

## **Inestabilidad**

El síntoma más común en las personas con vestibulopatía bilateral es una disminución del equilibrio al caminar que empeora en la oscuridad y en superficies irregulares. Normalmente no tienen dificultad en estar sentados ya que pueden utilizar su visión y propiocepción (por ej. la sensación de apoyo de peso sobre los glúteos, muslos y pies) para mantenerse erguidos. Sin embargo, debido a que caminar es una función compleja que requiere de la activación y coordinación de decenas de músculos, las personas con daño vestibular bilateral tienen dificultad al caminar sobre todo en la oscuridad y en superficies inestables o irregulares como la arena, rampas o calles empedradas.<sup>3</sup>

## **Oscilopsia**

La oscilopsia es la sensación visual que los objetos están en movimiento u oscilan. Es debida al deslizamiento de las imágenes sobre la retina por una alteración de los reflejos vestíbulo-oculares. Cuando caminamos el sistema vestibular produce movimientos automáticos de nuestros ojos en sentido opuesto a las oscilaciones de nuestra cabeza.<sup>1</sup> En personas sin función vestibular, estos movimientos reflejos no se generan produciendo la sensación que el mundo rebota o se desplaza hacia arriba o abajo con cada paso. La oscilopsia es más marcada al realizar movimientos rápidos o impredecibles y al trasladarse en vehículos, sobre todo al transitar por pozos, lomas de burro o empedrados. La oscilopsia afecta entre el 30 al 40% de las personas con vestibulopatía bilateral.<sup>3</sup>

## **Vértigo Visual**

Debido a que las personas con vestibulopatía bilateral dependen mucho en la visión para estabilizarse, los lugares con muchos estímulos visuales como centros de compras, pantallas o vehículos en movimiento pueden exacerbar los síntomas.<sup>6</sup>

## **Trastornos Cognitivos**

Las personas con vestibulopatía bilateral pueden presentar dificultades en la memoria y navegación espacial, la habilidad que tenemos de orientarnos y recordar trayectos. Estos cambios son debidos a la pérdida de proyecciones desde los núcleos vestibulares a la formación del hipocampo, un área del cerebro relacionada con la memoria.<sup>6,7</sup>

## **HIPOFUNCIÓN VESTIBULAR Y ENVEJECIMIENTO**

A medida que envejecemos perdemos equilibrio. A los 80 años tenemos una pérdida de entre el 30 y el 50% de las fibras del nervio vestibular y las células ciliadas del laberinto, generando una hipofunción vestibular parcial o leve. Esta disminución de la función vestibular puede ser bien tolerada en individuos sanos, pero cuando se combina con alteraciones visuales, sensitivas, articulares, musculares u otras enfermedades vestibulares aumentan las probabilidades de padecer caídas (Capítulo 14).<sup>3</sup>

## **CAUSAS DE VESTIBULOPATÍA BILATERAL**

La vestibulopatía bilateral puede deberse a distintos motivos. En entre el 30 al 50% de los pacientes, no se encuentra una causa específica (origen idiopática). De aquellas personas con causas conocidas, entre el 20 y el 30% se asocia a un tratamiento con drogas ototóxicas.<sup>3,5,8</sup> Otras causas reconocidas son: la enfermedad de Meniere bilateral, schwannomas vestibulares bilaterales, neuronitis vestibular bilateral, enfermedades autoinmunes, neurosífilis, meningitis, causas genéticas, síndrome de Cogan,

hemosiderosis superficial cerebral, traumatismos encefálicos, irradiación de tumores cerebrales, vasculitis cerebral, lupus eritematoso sistémico y el Canvas, un síndrome caracterizado por ataxia cerebelosa, neuropatía periférica y vestibulopatía bilateral.<sup>1,3,5</sup>

En un seguimiento a 255 pacientes, se pudo determinar una causa específica en 125 (Tabla 9.1).

**Tabla 9.1 Causas de Vestibulopatía Bilateral<sup>8</sup>**

<b>Causas</b>	<b>Porcentaje de Pacientes</b>
Idiopáticas	49%
Antibióticos	13%
Enfermedad de Meniere bilateral	7%
Meningitis/encefalitis/ cerebelitis	5%
Causas múltiples	5%
Ataxia cerebelosa	4%
Enfermedad autoinmune sistémica	3%
Déficit de vitamina B12 y ácido fólico	2%
Enfermedad de Creutzfeldt Jacob	1%
Antecedentes familiares de enf. auditiva	1%
Misceláneas	8%

## Ototoxicidad

Diversas drogas pueden tener efectos tóxicos sobre el oído, produciendo tanto síntomas auditivos como vestibulares, generalmente en forma reversible. Los síntomas se producen al utilizar altas dosificaciones y ceden poco tiempo después de su suspensión (por ej. antiinflamatorios como la aspirina y el ibuprofeno).

Algunos medicamentos pueden lesionar las células ciliadas vestibulares en forma permanente generando daño irreversible en la audición y el equilibrio. Las medicaciones más frecuentemente relacionadas con daño permanente sobre el oído interno son los antibióticos aminoglucósidos, drogas utilizadas en el tratamiento del cáncer (citostáticas), drogas utilizadas en el tratamiento de la malaria (quinina) y algunos diuréticos (furosemida).<sup>9</sup>

### Antibióticos Aminoglucósidos

Los antibióticos aminoglucósidos son potentes antimicrobiales utilizados para tratar infecciones severas. Como efecto secundario pueden producir efectos tóxicos en los riñones y el oído interno. Algunos pueden dañar el aparato auditivo (meomicina, kamamicina, amikacina) mientras otros el aparato vestibular (gentamicina, tobramicina). Los efectos ototóxicos pueden ocurrir luego de días o semanas de su administración y generalmente afectan ambos oídos. La vestibulotoxicidad ocurre en alrededor del 15% de los pacientes tratados con aminoglucósidos.

La gentamicina es el antibiótico vestibulotóxico más comúnmente asociado al daño vestibular bilateral. Una susceptibilidad genética aumenta la probabilidad que produzca lesión de las células ciliadas vestibulares. La gentamicina puede concentrarse en el oído interno como también producir daño en el riñón, órgano encargado de su excreción, elevando su concentración en el vestíbulo.

Debido a que raramente produce daños sobre las células auditivas, la ototoxicidad por gentamicina se produce en forma silenciosa demorando el diagnóstico. Las personas afectadas notan la inestabilidad cuando empiezan a moverse luego de recuperarse de la infección aguda que requirió el tratamiento.<sup>10</sup>

### **Agentes utilizados en quimioterapia (drogas citostáticas)**

Algunas drogas utilizadas en quimioterapia contienen platino y pueden dañar tanto el aparato auditivo como vestibular (cisplatino y carboplatino). El cisplatino es la droga citostática más frecuentemente asociada a lesiones vestibulares.<sup>3,9</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico se basa en los antecedentes del paciente: su edad, exposiciones previas a drogas ototóxicas, patologías vestibulares preexistentes y el examen clínico y de laboratorio. En el examen clínico los pacientes con hipofunción vestibular bilateral presentan desequilibrio más marcado al efectuar movimientos bruscos, giros y en pruebas de equilibrio con los ojos cerrados. Las personas con pérdida bilateral más severa presentan pruebas de agudeza visual dinámica e impulso cefálico positivas, reflejando la pérdida bilateral del reflejo vestíbulo-ocular (Capítulo 16). Las pruebas vestibulares confirman una disminución en la respuesta calórica bilateral (VNG con prueba calórica) y un test de video impulso positivo bilateral (vHIT) (Capítulo 17).<sup>1,3</sup> La sociedad Barany ha propuesto los siguientes criterios para el diagnóstico definitivo y probable de la vestibulopatía bilateral (Tablas 9.1 y 9.2)

**Tabla 9.1 Criterio para el Diagnóstico de Vestibulopatía Bilateral<sup>1</sup>**

<p>A. Síndrome vestibular crónico con los siguientes síntomas</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Inestabilidad al caminar o estar parado con por lo menos uno de 2 o 3</li> <li>2. Visión nublada inducida por el movimiento u oscilopsia al caminar o realizar movimientos rápidos de cabeza o cuerpo y/o</li> <li>3. El desequilibrio empeora en la oscuridad y/o superficies irregulares.</li> </ol> <p>B. Ningún síntoma al estar sentado o acostado en forma estática</p> <p>C. Reflejo vestíbulo-ocular disminuido documentado por:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Test de impulso cefálico por video (vHIT)</li> <li>-Respuesta calórica reducida o ausente</li> <li>-Respuesta reducida en sillón rotatorio</li> </ul> <p>D. Sin otra mejor explicación para los síntomas</p>
---



**Tabla 9.2 Criterio para el Diagnóstico de Vestibulopatía Bilateral Probable<sup>1</sup>**

- A. Síndrome vestibular crónico con los siguientes síntomas
  - 1. Inestabilidad al caminar o estar parado con por lo menos uno de 2 o 3
  - 2. Visión nublada inducida por el movimiento u oscilopsia al caminar o realizar movimientos rápidos de cabeza o cuerpo y/o
  - 3. El desequilibrio empeora en la oscuridad y/o superficies irregulares
- B. Ningún síntoma al estar sentado o acostado en forma estática.
- C. Prueba de impulso cefálico positiva bilateral.
- D. Sin otra mejor explicación para los síntomas

## TRATAMIENTO

Por el momento no existe ningún tratamiento capaz de regenerar las células ciliadas o el nervio vestibular dañado.<sup>3</sup> Distintos estudios han demostrado una mejoría en el equilibrio y en la estabilización de la mirada luego de un plan de rehabilitación vestibular. El tratamiento se basa en ejercicios para potenciar cualquier función vestibular remanente y fomentar la utilización de la visión y propiocepción para sustituir la información laberíntica faltante (Capítulo 18).<sup>11,14</sup>

La utilización de drogas con efecto sedativo sobre el aparato vestibular (antihistamínicos, antidepresivos, ansiolíticos), tiende a agravar el problema ya que inhibe aún más la función vestibular y aumenta los riesgos de tener una caída.<sup>3</sup>

Actualmente se está desarrollando implantes vestibulares en EEUU y en Europa. Estas prótesis, similares a los implantes cocleares ya en utilización hace más de 40 años, utilizan sensores de movimiento electrónicos para reemplazar el vestíbulo dañado y recuperar los reflejos vestibulo-espinales y vestíbulo-oculares. Los implantes vestibulares aún están en etapa experimental y todavía no se encuentran autorizados para uso comercial.<sup>15</sup>

## PRONÓSTICO

Las personas con vestibulopatía bilateral presentan síntomas persistentes a largo plazo. En un estudio cerca del 60% refirió tener dificultades en llevar a cabo actividades de su vida diaria.<sup>16</sup> Las personas con pérdida leve o moderada de la función vestibular y con buena función visual y propioceptiva pueden llevar a cabo vidas normales con síntomas mínimos, como una leve inestabilidad al desplazarse en forma ligera, en oscuridad o en superficies irregulares. Las personas con pérdida vestibular severa, sobre todo cuando se asocia a alteraciones visuales o propioceptivas, tienen peor pronóstico y un elevado riesgo de tener caídas. Pueden necesitar un bastón o andador para movilizarse con mayor seguridad. Comúnmente pueden retomar sus actividades laborales, pero deben

evitar actividades que requieran trabajo en altura o de equilibrio. La mayoría de los pacientes logran volver a manejar, aunque muchos evitan hacerlo de noche.<sup>1, 2,4,16</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

La vestibulopatía bilateral es una causa poco común de inestabilidad.

Los síntomas más frecuentes son la inestabilidad por la pérdida de los reflejos vestíbulo-espinales y la oscilopsia por la pérdida de los reflejos vestíbulo-oculares.

La inestabilidad es más evidente al caminar en superficies irregulares y en la oscuridad.

La oscilopsia es más marcada al efectuar movimientos rápidos de cabeza, pero puede también manifestarse al caminar o viajar en vehículos.

El diagnóstico se basa en los antecedentes y en un examen que demuestre inestabilidad más marcada con los ojos cerrados y una disminución del reflejo vestíbulo-ocular hacia ambos lados.

Los estudios de laboratorio (vHIT, VNG con prueba calórica) confirman el diagnóstico.

Los sedativos vestibulares empeoran los síntomas debido a que inhiben la función vestibular remanente.

El tratamiento se basa en ejercicios de rehabilitación vestibular para fomentar la utilización de la visión y la propiocepción para sustituir la información laberíntica dañada.

## REFERENCIAS

- 1) Huth M, Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM, Della Santina CC, Kingma H, et al. Bilateral Vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2017;27(4):177-189. doi: 10.3233/VES-170619.
- 2) Baloh R, Honrubia V, Gerber K, Baloh. Honrubia's Clinical Neurophysiology of the Vestibular System, 4th Edition 2011, Oxford University Press
- 3) Hain TC, Cherchi M, Yacovino DA. Bilateral Vestibular Weakness. *Front Neurol.* 2018;9:344. doi:10.3389/fneur.2018.00344
- 4) Ward BK, Agrawal Y, Hoffman HJ, Carey JP, Della Santina CC. Prevalence and impact of bilateral vestibular hypofunction: results from the 2008 US National Health Interview Survey. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;139(8):803-10.
- 5) Lucier F, Vonk P, Guinand N, Stokroos R, Kingma H, van de Berg R. Bilateral Vestibular Hypofunction: Insights in Etiologies, Clinical Subtypes, and Diagnostics. *Front Neurol.* 2016;7:26. doi:10.3389/fneur.2016.00026
- 6) van de Berg R, van Tilburg M, Kingma H. Bilateral Vestibular Hypofunction: Challenges in Establishing the Diagnosis in Adults. *ORL* 2015;77:197-218. doi: 10.1159/000433549
- 7) Smith P, Zheng P, Yiwen H, Arata L, Darlington C. Does vestibular damage cause cognitive dysfunction in humans? *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation.* 2005;15. 1-9.
- 8) Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher, J, Frenzel C, Brandt T, Strupp, M; Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Annals of Neurology* 2007, 61(6), 524–532. doi:10.1002/ana.21105
- 9) Bist M, Bist SS. Ototoxicity: the hidden menace. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;63(3):255-9.
- 10) Huth ME, Ricci AJ, Cheng AG: Mechanisms of Aminoglycoside Ototoxicity and Targets of Hair

Cell in Bilateral Vestibulopathy Protection: International Journal of Otolaryngology, vol. 2011, Article ID 937861

11) Karapolat H, Celebisoy N, Kirazli Y, Ozgen G, Gode S, Gokcay F, Bilgen C, Kirazli T. Is vestibular rehabilitation as effective in bilateral vestibular dysfunction as in unilateral vestibular dysfunction? *Eur J Phys Rehabil Med*. 2014 Dec;50(6):657-63.

12) Porciuncula F, Johnson CC, Glickman LB. The effect of vestibular rehabilitation on adults with bilateral vestibular hypofunction: a systematic review. *J Vestib Res*. 2012;22:283–98.

13) Krebs DE, Gill-Body KM, Riley PO, Parker SW. Double-blind, placebo-controlled trial of rehabilitation for bilateral vestibular hypofunction: preliminary report. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;109:735–41.

14) Herdman SJ, Hall CD, Schubert MC, Das VE, Tusa RJ. Recovery of dynamic visual acuity in bilateral vestibular hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;133:383–9.

15) Guyot JP, Angelica PF. Milestones in the development of a vestibular implant, *Current Opinion in Neurology*: February 2019 - Volume 32 - Issue 1 - p 145–153doi: 10.1097/WCO.0000000000000639

16) Zingler V.C, Weintz E, Jahn K et al. Follow-up of vestibular function in bilateral vestibulopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2008, 79(3), 284–288.doi:10.1136/jnnp.2007.122952

## CAPÍTULO 10

# Schwannoma Vestibular- Neurinoma del Acústico

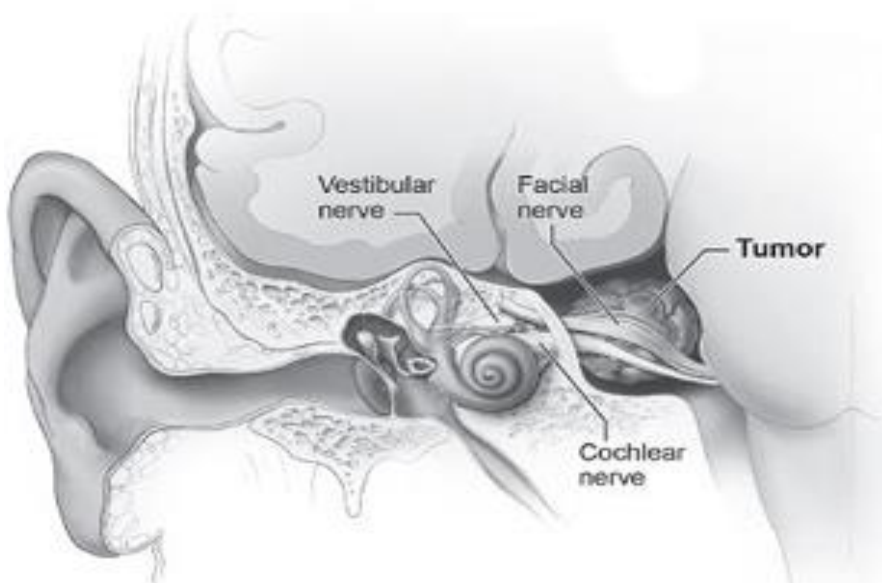
---

El schwannoma vestibular o neurinoma del acústico es un tumor benigno, generalmente de crecimiento lento, que se desarrolla en la rama vestibular o auditiva del octavo nervio craneal (Fig. 10.1). Representa el 8% de los tumores intracraneales en adultos.<sup>1</sup> En este capítulo veremos sus características más importantes y los distintos tratamientos disponibles.

### CARACTERÍSTICAS

El tumor se origina por la sobreproducción de células de Schwann, las células que envuelven el nervio cocleovestibular dentro del conducto auditivo interno. Las células de Schwann producen la mielina que rodea las fibras nerviosas dándole soporte y aislación al nervio. Los schwannomas se desarrollan en la base del cerebro en el sitio donde el nervio cocleovestibular se desprende del tronco cerebral y penetra al conducto auditivo interno. Es un tumor periférico pero al ser intracraneal puede traer síntomas centrales.<sup>1</sup>

Los schwannomas vestibulares son poco frecuentes. Aproximadamente 1 de cada 100,000 individuos desarrollarán un schwannomas vestibular por año. En el 90% de los casos afecta a un solo oído.<sup>2</sup> La mayoría de los schwannomas vestibulares son de crecimiento lento, pueden no crecer o hacerlo a un ritmo de 1 a 2 mm por año. Los tumores de crecimiento rápido son menos frecuentes y pueden crecer entre 5 y 10 mm por año.<sup>3,4</sup>



**Fig.10.1** Schwannoma vestibular. Imagen: NHI

## SÍNTOMAS

Los síntomas iniciales se deben al compromiso del nervio auditivo: el 90% de los pacientes tienen una pérdida auditiva unilateral mientras que el 60% acúfenos. A medida que crece el tumor puede afectar otros nervios craneales: el nervio trigémino (12%) produciendo adormecimiento u hormigueo facial y el nervio facial (6%) generando debilidad o parálisis de media cara. El 61% de los pacientes presentan síntomas vestibulares, aunque no es común que el vértigo y la inestabilidad sean los primeros síntomas. Debido a que el tumor generalmente es de crecimiento lento, a medida que la compresión del nervio disminuye la función vestibular, el sistema nervioso central utiliza información proveniente del oído sano, la visión y la propiocepción para compensar el equilibrio (Capítulo 18).<sup>1,5</sup>

A pesar que los schwannomas vestibulares son tumores de características benignas, pueden afectar seriamente el equilibrio y la audición, así como producir daño neurológico por compresión de la base del cerebro. Algunos pacientes pueden presentar cefaleas por aumento de la presión intracraneal.<sup>1</sup>

## VARIANTES Y ORIGEN

### Schwannoma Vestibular Esporádico

Alrededor del 95% de los pacientes presentan la variante esporádica. Estos schwannomas afectan un solo oído y están asociados a una mutación genética no hereditaria. Pueden desarrollarse a cualquier edad pero normalmente ocurren entre los 30 y 60 años.<sup>1</sup>

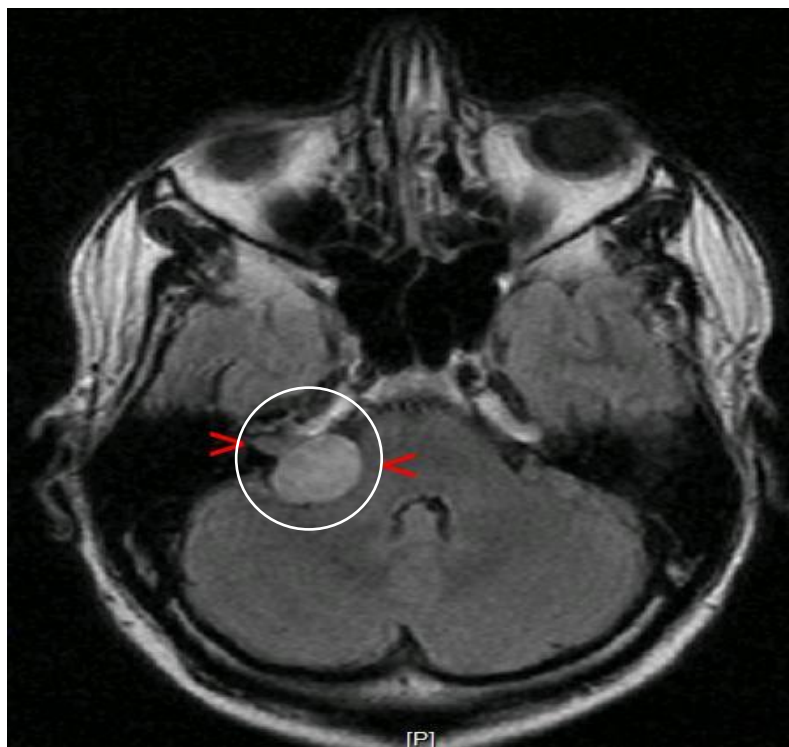
### Schwannomas Vestibulares Bilaterales Asociados a la Neurofibromatosis tipo 2 (Nf2)

Los schwannomas vestibulares bilaterales afectan ambos oídos y están asociados a un desorden genético llamado neurofibromatosis tipo 2 (NF2). Las personas con NF2 también desarrollan tumores en piel y otras áreas del sistema nervioso. Aproximadamente la mitad de las personas afectadas heredan este desorden de un familiar mientras la otra mitad tiene una mutación por primera vez en su familia. La mayoría de los individuos con NF2 desarrollan síntomas entre los 16 y 30 años.<sup>6</sup>

## DIAGNÓSTICO Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los síntomas iniciales consisten en una pérdida auditiva y acúfenos unilaterales. En la audiometría típicamente presentarán una pérdida auditiva unilateral. Ante la presencia de vértigo o inestabilidad los estudios del aparato de equilibrio como la videonistagmografía y el test de impulso cefálico con video pueden indicar una pérdida unilateral del aparato vestibular (Capítulo 17).

Los pacientes con signos auditivos unilaterales de causa desconocida deben realizarse una audiometría tonal y logo-audiometría para evaluar el aparato auditivo y descartar un schwannoma vestibular. Si estos estudios indican una lesión unilateral será necesario una resonancia magnética nuclear de conducto auditivo interno con contraste de gadolinio (Fig. 10.2). Cuando no se puede realizar una resonancia magnética puede hacerse una tomografía computada de alta resolución con o sin contraste pero este estudio puede no detectar pequeños tumores dentro del conducto auditivo interno.<sup>1</sup>



**Figura 10.2** El neurinoma del acústico es un tumor benigno de la base del cerebro. Su mejor visualización es con una resonancia magnética nuclear con contraste (círculo). Adaptado de Ist Besitzer.

## TRATAMIENTO

Existen 3 opciones de tratamiento: observación, radiocirugía y microcirugía. El manejo está basado en el grado de crecimiento del tumor, su sintomatología, sus características, otras patologías asociadas, la edad y preferencias del paciente.<sup>7</sup>

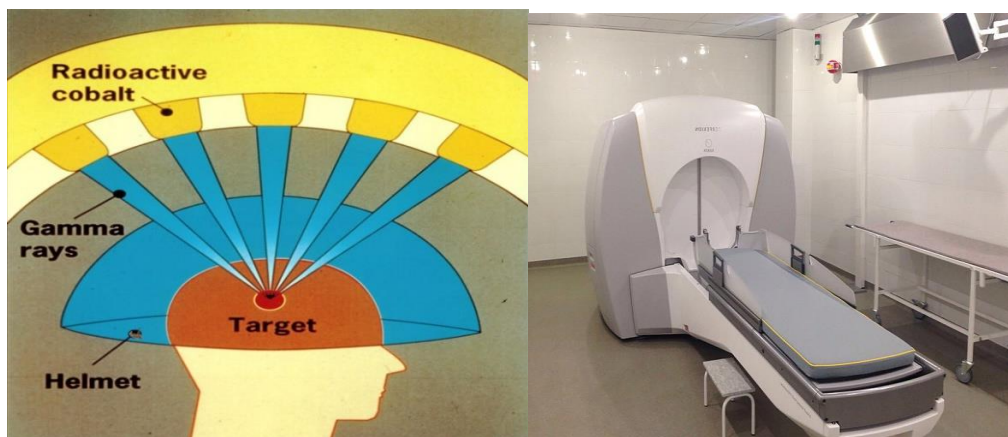
### Observación

Debido a que la mayoría de los schwannomas vestibulares crecen en forma lenta y muestran poca sintomatología en su primera etapa, pueden no requerir tratamiento. Los tumores chicos son monitoreados mediante nuevas resonancias magnéticas para observar su crecimiento. Un régimen recomendado es el de efectuar una resonancia magnética a los 6 meses y luego 1 vez por año durante 3 años, para luego efectuar un nuevo control cada 2 años. La observación como manejo es recomendada para pacientes con tumores pequeños (menores a 2.5 cm), en pacientes más añosos y en pacientes con riesgos quirúrgicos elevados. Los pacientes deben saber que pueden llegar a necesitar tratamiento quirúrgico a futuro y que su audición puede seguir disminuyendo.<sup>1</sup>

### Radiocirugía

En términos generales los tumores menores a 2.5 cm pueden ser tratados mediante radiocirugía (gamma knife), sin necesidad que el paciente entre a un quirófano (Fig. 10.3). El objetivo del tratamiento es irradiar las células tumorales para detener su crecimiento sin dañar las estructuras alrededor del tumor. Generalmente no es recomendado para tumores más grandes o que comprimen la base del cerebro. La radiocirugía logra detener el crecimiento tumoral en más del 90% de los pacientes tratados. Las complicaciones más frecuentes son una disminución auditiva (en entre el 10

y el 50% de los pacientes), lesión del nervio facial (en menos del 1%) y lesión del nervio trigémino (en menos del 3% de los pacientes).<sup>8</sup>



**Figura 10.3** La radio-cirugía es un procedimiento no invasivo indicado para tratar los schwannomas vestibulares no mayores a 2.5 cm. Imágenes: NRC, Mos.ru.

## Microcirugía

Los tumores más grandes deben ser operados. El objetivo de la cirugía es la remoción de la mayor parte del tumor que sea posible. El tipo específico de cirugía a realizarse dependerá del tamaño del tumor y del nivel de audición en el oído afectado. La cirugía no restaura audición pero puede evitar su deterioro. Presenta mayores complicaciones que la radiocirugía. A medida que crece el tumor, su remoción completa es más difícil ya que puede dañar los nervios facial, auditivo o trigémino. Como complicaciones serías puede haber una pérdida de líquido cefalorraquídeo, meningitis o cefaleas.<sup>9</sup>

## LOS MAREOS Y EL VÉRTIGO POSTOPERATORIO

Los schwannomas vestibulares se originan en la vaina de mielina que envuelve el nervio cocleovestibular y tanto su crecimiento como remoción pueden lesionar el nervio vestibular. El mareo o vértigo postoperatorio es consecuencia de la lesión quirúrgica del nervio vestibular. La radioterapia y la microcirugía pueden anular cualquier función remanente del nervio, generando un deterioro de la estabilidad y mareos o vértigo los primeros días postoperatorios. El equilibrio y el vértigo mejoran en las primeras semanas y la mayoría de los pacientes se recuperan a niveles preoperatorios a los 3 meses.<sup>10</sup> El proceso de recuperación se acelera con ejercicios de rehabilitación vestibular (Capítulo 18).<sup>11,12</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

El schwannoma vestibular o neurinoma del acústico es un tumor benigno que se forma en la vaina de mielina del nervio cocleovestibular.

Generalmente es de crecimiento lento, pero puede generar daño por compresión de estructuras adyacentes.

Los síntomas iniciales son una pérdida auditiva y acúfenos del lado afectado seguidos de mareos y pérdida de equilibrio.

En etapas más avanzadas pueden generar cefaleas y parálisis y adormecimiento facial.

Los pequeños tumores no necesitan tratamiento y pueden ser controlados con imágenes para monitorear su crecimiento.

El tratamiento es quirúrgico. La radio cirugía está indicada en los tumores más pequeños mientras que la micro-cirugía en tumores grandes.

La microcirugía está asociada a una mayor cantidad de complicaciones.

Puede haber un empeoramiento transitorio de los síntomas luego de la cirugía.

Los ejercicios de rehabilitación vestibular son útiles en el postoperatorio para recuperar el equilibrio y disminuir los mareos y el vértigo.

## REFERENCIAS

- 1) Halliday J, Rutherford SA, McCabe M, Evans DGR. An update on the diagnosis and treatment of vestibular schwannoma, *Expert Review of Aerotherapeutics*. 2017
- 2) Evans DGR, Moran A, King A et al. Incidence of vestibular schwannoma and neurofibromatosis 2 in the North West of England over a 10-year period: higher incidence than previously thought. *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.* 2005; 26:93–97.
- 3) Hajioff D, Raut VV, Walsh RM, et al. Conservative management of vestibular schwannomas: third review of a 10-year prospective study. *Clin Otolaryngol* 2008; 33:255–9.
- 4) Wolbers JG, Dallenga AHG, Mendez Romero A, et al. What intervention is best practice for vestibular schwannomas? A systematic review of controlled studies. *BMJ Open* 2013; 3
- 5) Matthies C, Samii M. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation. *Neurosurgery*. 1997; 40:1–9; discussion 9–10.
- 6) Hexter T, Evans GD. The Genetics of Vestibular Schwannoma *Current Otorhinolaryngology Reports*. December 2014, Volume 2, Issue 4, pp 226–234|
- 7) Coelho DH, Yang Tang, Suddarth B, et al. MRI Surveillance of Vestibular Schwannomas without Contrast Enhancement: Clinical and Economic View, *Laryngoscope*, 128:202–209, 2018
- 8) Lunsford LD, Niranjan A, Flickinger JC, Maitz A, Kondziolka D: Radiosurgery of vestibular schwannomas: summary of experience in 829 cases. *J Neurosurg*. 2013 Dec; 119 Suppl: 195-9.
- 9) Betka J, Zvěřina E, Zuzana B et al. Complications of Microsurgery of Vestibular Schwannoma. *BioMedResearchInternational* Volume 2014, Article ID 315952, 10 pages
- 10) Uehara N, Tanimoto H, Nishikawa T, Doi K, Katsunuma S, Kimura H, Kohmura E, Nibu K: Vestibular dysfunction and compensation after removal of acoustic neuroma. *J Vestib Res*. 2011; 21(5):289-95.
- 11) Cakrt O, Chovanec M, Funda T, Kalitová P, Betka J, Zverina E, Kolár P, Jerábek J. Exercise with visual feedback improves postural stability after vestibular schwannoma surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010 Sep; 267(9):1355-60.
- 12) Enticott JC, O'leary SJ, Briggs RJ. Effects of vestibulo-ocular reflex exercises on vestibular compensation after vestibular schwannoma surgery. *Otol Neurotol*. 2005 Mar; 26(2):265-9.



## **Parte 4. Síndromes Vestibulares Centrales**

---

Capítulo 11. Mareos Asociados a Trastornos del Sistema Vestibular Central

Capítulo 12. Mareos Asociados al Dolor de Cabeza: la Migraña Vestibular

Capítulo 13. Mareos y Conmoción Cerebral

# CAPÍTULO 11

## Mareos Asociados a Trastornos del Sistema Nervioso Central: los Síndromes Vestibulares Centrales

---

El sistema vestibular central actúa como estación de relevo e integración de las señales provenientes de la visión, el oído interno y los receptores propioceptivos. Los núcleos vestibulares y el cerebelo reciben información de los sensores de movimiento y proyectan a los músculos que controlan el equilibrio y los movimientos oculares. Cuando ocurre una falla en el sistema vestibular central es común que aparezcan síntomas como mareos, vértigo, desequilibrio y trastornos en la fijación ocular junto a otros síntomas de desorden cerebral. Las causas más comunes de mareo y vértigo central son: los desórdenes vasculares, las migrañas, los tumores en la fosa posterior, la enfermedad de Parkinson, los traumatismos cerebrales y la esclerosis múltiple.<sup>1</sup>

Veremos en este capítulo la diferenciación entre los síndromes vestibulares periféricos y centrales, así como algunas de las enfermedades relacionadas con los trastornos vestibulares centrales. El vértigo migrañoso y la conmoción cerebral son descriptos en los capítulos 12 y 13.

### ¿VÉRTIGO CENTRAL O VÉRTIGO PERIFÉRICO?

Un episodio de vértigo puede deberse tanto a un desorden en el oído interno (periférico) como a un desorden cerebral (central). Los vértigos periféricos son en su gran mayoría de naturaleza benigna mientras que los vértigos de origen central pueden indicar alteraciones más serias. Los desórdenes vestibulares centrales son menos frecuentes que los periféricos (alrededor del 25% de las alteraciones vestibulares).

Como regla general los síndromes vestibulares periféricos se caracterizan por episodios de vértigo con: náuseas, nistagmus, vómitos, inestabilidad, palidez y transpiración con o sin pérdida auditiva pero sin signos neurológicos asociados. Los vértigos de origen central tienen síntomas similares más el agregado de síntomas neurológicos como: cefaleas, visión doble (diplopía) u otros trastornos visuales, nistagmus centrales, trastornos cognitivos, dificultad para hablar, pérdidas sensitivas, debilidad muscular y parestesias (hormigueos) sobre todo en medio cuerpo. El desequilibrio es generalmente más severo en los desórdenes centrales que en los periféricos.

La personas con vértigo de origen desconocido debe ser evaluadas por un médico con entrenamiento en la detección de enfermedades vestibulares y muchas veces deben realizarse estudios complementarios del cerebro y oído interno para determinar el origen de los síntomas.<sup>1,2</sup>

## Diferenciación del Nistagmus Periférico con el de Origen Central

Los trastornos vestibulares se caracterizan por la presencia de nistagmus. Los nistagmus periféricos, pueden diferenciarse de los centrales por varios factores: su dirección, duración y si modifican su intensidad cuando el paciente fija la mirada. Los nistagmus periféricos sostenidos, tienen una dirección horizonte-torsional, son unidireccionales y aumentan en intensidad cuando el paciente no puede fijar la visión. Como regla no duran más de diez días debido al proceso de compensación cerebral. (Capítulo 18). Los nistagmus centrales pueden ser puramente verticales hacia abajo (down beat nistagmus), hacia arriba (up beat nistagmus), torsionales o cambiar de dirección cuando el paciente mira hacia los laterales (nistagmus de dirección cambiante). Pueden durar semanas, meses o ser permanentes.<sup>1,2</sup>

## ACCIDENTES CEREBROVASCULARES: LOS ATAQUES ISQUÉMICOS TRANSITORIOS Y LA ISQUEMIA CEREBRAL

Los ataques isquémicos transitorios y los infartos cerebrales de la circulación posterior (las arterias que irrigan el tronco encefálico y cerebelo) se asocian a mareos, vértigo y trastornos de equilibrio.<sup>3,4</sup>

### Definición

**Un infarto cerebral es un episodio agudo de disfunción del cerebro, la retina o la médula espinal que dura más de 24 horas. Un ataque isquémico transitorio (mini infarto), es una disfunción focal de menos de 24 horas sin evidencia de infarto en las imágenes cerebrales.<sup>3</sup>**

### Causas y Signos

Los infartos cerebrales y los ataques isquémicos transitorios son generados por accidentes cerebrovasculares (ACV). Estos se dividen en isquémicos y hemorrágicos. Los ACV isquémicos son causados por embolismos (liberación de pequeños coágulos) provenientes del corazón o de distintas arterias y por la obstrucción de vasos sanguíneos producida por placas arterioescleróticas. Los ACV hemorrágicos son generados por hipertensión, anticoagulación y rupturas de vasos sanguíneos.<sup>3</sup>

Los signos típicos de un accidente cerebro vascular son:

- Debilidad, parestesia (hormigueos) o pérdida de la sensibilidad de la mitad de la cara, brazo o pierna
- Confusión, dificultad para hablar o comprender
- Pérdida de la visión de inicio súbito en uno o ambos ojos
- Vértigo, mareo, desequilibrio y pérdida de coordinación de origen repentino
- Cefalea repentina sin motivo aparente<sup>3</sup>

### Factores de Riesgo para un Accidente Cerebrovascular

Los siguientes factores aumentan la posibilidad de tener un ACV: hipertensión arterial, diabetes, obesidad, antecedentes de enfermedad cardíaca o isquemia cerebral, niveles elevados de colesterol y ser fumador.<sup>4</sup>

### Accidentes Cerebro Vasculares y Mareos

El mareo o vértigo de origen cerebral generalmente se asocia a otros signos neurológicos, pero puede ser un síntoma de un ACV, inclusive cuando ocurre en forma aislada. El desequilibrio de inicio agudo sin vértigo o mareo puede relacionarse con infartos cerebelosos. Ante un mareo, vértigo o

desequilibrio de causa desconocido es importante llevar a la persona afectada a un centro médico donde un médico especializado efectúe el diagnóstico diferencial entre un síndrome vestibular periférico y uno central.<sup>4</sup> La regla **HINTS**, (pistas en inglés), ayuda a diferenciar un vértigo espontáneo de origen periférico de un vértigo de origen central. Los pacientes con un síndrome vestibular agudo periférico, presentan una prueba de impulso positiva (**Head Impulse**), un nistagmus siempre horizontal en la misma dirección (**Nistagmus**) y ninguna alteración en la alineación vertical de los ojos (**Test of Skew**).<sup>5</sup>

## ENFERMEDAD DE LA SUSTANCIA BLANCA O DE LOS PEQUEÑOS VASOS - LA LEUCOARAIOSIS

La enfermedad de la sustancia blanca del cerebro o de los pequeños vasos se caracteriza por la pérdida de densidad en regiones de la sustancia blanca del cerebro (leucoaraiosis), visualizada en resonancia magnética o tomografía computada. La sustancia blanca cerebral es un área del cerebro rica en mielina, relacionada con la transmisión de impulsos nerviosos. Se diferencia de la sustancia gris cerebral que contiene los cuerpos neuronales (Fig. 11.1).<sup>6</sup>

La leucoaraiosis está asociada al envejecimiento. Puede presentarse entre los 50 y 60 años de edad, pero es mucho más frecuente en mayores de 60 años. Las personas con leucoaraiosis pueden no presentar síntomas, pero existe una asociación entre los cambios más severos y la probabilidad de tener un accidente cerebrovascular, mareos, trastornos cognitivos e inestabilidad.<sup>7</sup>

La leucoaraiosis es producida por lesiones en los pequeños vasos sanguíneos del cerebro que generan una disminución del flujo sanguíneo a distintas áreas cerebrales. Sus principales factores de riesgo son: tener más de 60 años, hipertensión y niveles elevados de triglicéridos. Estas lesiones dificultan la conducción de impulsos nerviosos entre distintas áreas del aparato equilibrio generando mareos e inestabilidad.<sup>8</sup>

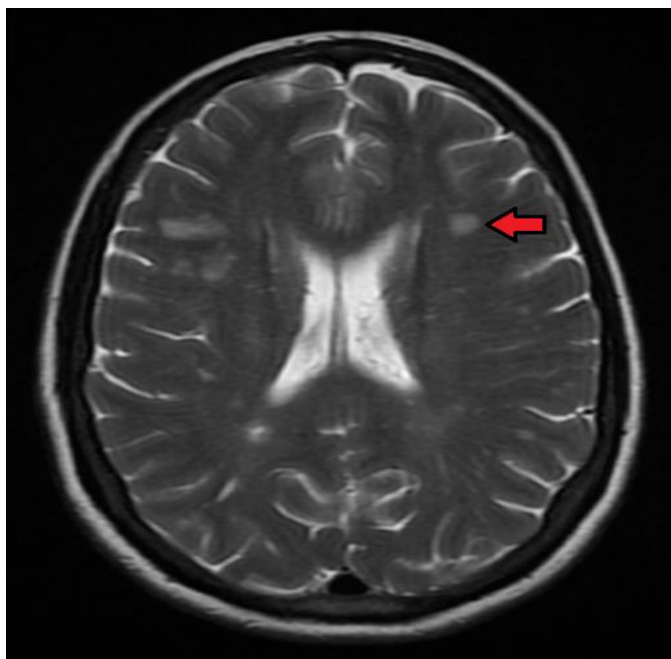


**Figura 11.1.** Resonancia magnética cerebral donde se visualizan lesiones en la sustancia blanca (leucoaraiosis). Imagen: Yakafaucon

## ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple es una enfermedad del sistema nervioso central en la cual la mielina es dañada en un proceso llamado desmielinización. Afecta alrededor de 1 cada 750 habitantes y es más común en mujeres entre los 20 y 50 años.

La mielina actúa como un aislante que recubre el nervio protegiéndolo y permitiendo que la conducción de los impulsos nerviosos sea más eficiente. En la esclerosis múltiple, el sistema inmunológico reconoce la mielina como una amenaza y la ataca junto con las células que la producen. Este proceso daña la parte del nervio contenida dentro de la mielina, generando cicatrices denominadas esclerosis (12.2). Los nervios afectados tienen dificultad en transmitir información generando debilidad muscular, cambios sensitivos y ataxia (incoordinación).



**Figura 11.2** Resonancia magnética nuclear cerebral. La flecha roja marca una placa de esclerosis. Imagen: James Heilman

### Síntomas

Clínicamente la esclerosis múltiple se caracteriza por episodios de brotes o ataques de disfunción neurológica seguida de episodios de remisión. En los intervalos entre ataques los pacientes pueden presentar síntomas como fatiga o sensibilidad al calor.

Los primeros síntomas incluyen una alteración o pérdida visual monocular o un adormecimiento u hormigueo en brazos o piernas que duran por pocas semanas para luego mejorar. Otros síntomas son: dolor, debilidad muscular, pérdida auditiva, dificultad para hablar, pérdida del control de los esfínteres, disfunción sexual, fatiga, temblores y cefaleas. Los síntomas varían según como la enfermedad afecta a cada individuo. En algunos, los síntomas pueden ser leves por meses o años mientras que en otros, pueden ser moderados o intensos desde el principio.<sup>9</sup>

### Esclerosis Múltiple y Mareos

Las personas con esclerosis múltiple pueden desarrollar mareos, vértigo o desequilibrio como síntoma inicial o durante el curso de enfermedad. Alrededor del 5% de los pacientes describen el mareo o el vértigo como el peor síntoma de su enfermedad. En un seguimiento efectuado a pacientes con esclerosis múltiple, el 60% refirió haber sufrido por lo menos un episodio de vértigo. En otro estudio

llevado a cabo en pacientes que habían tenido un episodio de vértigo sostenido (horas de duración), el 4% de los casos fue debido a una lesión por esclerosis múltiple.<sup>9,10</sup>

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de esclerosis múltiple puede ser difícil, sobre todo en aquellas personas con síntomas leves. Un neurólogo evaluará la fuerza muscular, coordinación, sensibilidad y reflejos en busca de anomalías. Un examen ocular puede detectar daño en el nervio óptico. Una resonancia magnética de cerebro y columna cervical puede visualizar las placas desmielinizantes. Por último, una muestra de líquido cerebroespinal obtenida por punción lumbar puede mostrar alteraciones patológicas en alrededor del 90% de los pacientes.<sup>9</sup>

## **ENFERMEDADES CEREBELOSAS**

El cerebelo recibe información de los distintos sistemas sensoriales, la médula espinal y otras partes del cerebro e interviene en el mantenimiento de la postura, el equilibrio, la coordinación, el tono muscular y el habla. También es importante en el aprendizaje de conductas motoras. El vestíbulo cerebelo (lóbulo flóculonodular) participa en el control de los movimientos oculares y el equilibrio.<sup>11</sup>

Un gran número de enfermedades pueden afectar el cerebelo. Se pueden agrupar según su origen en: malformaciones, infecciosas, vasculares, autoinmunes, degenerativas, tumorales, metabólicas, tóxicas y farmacológicas.<sup>1</sup> Los trastornos cerebelosos se caracterizan por ataxia (incoordinación en la marcha), dismetría (falta de coordinación en los movimientos de las extremidades), disartria (dificultad al hablar), disfagia (dificultad para tragar), temblor intencional (asociado al movimiento) y trastornos en distintos movimientos oculares (nistagmus, seguimiento suave y sacádicos).<sup>2,11,12</sup>

## **ENFERMEDAD DE PARKINSON**

La enfermedad de Parkinson es un desorden del sistema nervioso central en el cual se dañan células asociadas al control del movimiento. Este daño neurológico puede producir temblor, rigidez muscular, bradicinesia (movimientos lentos) y dificultades en el equilibrio.<sup>13</sup>

La enfermedad de Parkinson se relaciona con la inestabilidad. En la primera etapa las caídas no son frecuentes pero a medida que avanza, la enfermedad produce un deterioro en el control de la postura y de la marcha. Alrededor del 70% de las caídas se asocian a giros, descargas de peso irregulares, fallas al dar pasos y congelamientos durante la marcha.<sup>14</sup>

Las personas con enfermedad de Parkinson pueden tener alteraciones en el sistema nervioso autónomo. Hasta el 50% tienen alteraciones en el control de la presión arterial y presentan hipotensión al estar parados o levantarse. La hipotensión ortostática puede producir mareos, inestabilidad e incluso síncope al levantarse. Algunos pacientes pueden tener una disminución del flujo sanguíneo cerebral independientemente de la presión arterial. Por últimos distintos fármacos utilizados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson pueden producir descensos de la presión arterial.<sup>15</sup>

## **EPILEPSIA VESTIBULAR**

La epilepsia vestibular es un síndrome poco frecuente, generado por descargas epilépticas en el lóbulo temporal o parietal, áreas de representación del sistema vestibular en la corteza cerebral. En la mayoría de los casos se presentan como episodios de vértigo de segundos de duración, pero

pueden durar minutos a horas.<sup>16</sup> El vértigo epiléptico puede producirse en forma aislada, pero en la mayoría de los pacientes es seguido de convulsiones y otros síntomas psicomotores comunes en las crisis epilépticas. El vértigo con convulsiones es 10 veces más frecuente que la variante aislada.<sup>17</sup>

La epilepsia vestibular se diagnostica a partir de sus síntomas y de un electroencefalograma y vestibular responde favorablemente al tratamiento con anticonvulsivos.<sup>16</sup>

## LOS NISTAGMUS CENTRALES

Los nistagmus centrales adquiridos más frecuentes son: el nistagmus vertical hacia abajo y el nistagmus vertical hacia arriba.<sup>18</sup>

### El Nistagmus Vertical Hacia Abajo o Down Beat Nistagmus (DBN)

Es la forma más común de nistagmus central. Es persistente y no modifica con la fijación ocular. Generalmente aumenta de intensidad al mirar hacia los laterales o hacia abajo. Se asocia a inestabilidad y oscilopsia.<sup>19</sup> Sus causas más frecuentes son las lesiones degenerativas del cerebelo (20%), las isquemias cerebelosas (9%) y la malformación de Arnold Chiari (7%). En el 38% de los pacientes no se encuentra una causa específica.<sup>18</sup> Distintos estudios han demostrado mejoría en pacientes tratados con bloqueadores de canales de potasio (3.4 aminopiridina), relajantes musculares (baclofeno), benzodiazepinas (clonazepan) y anticonvulsivos (gabapentin).<sup>20</sup>

### El Nistagmus Vertical hacia Arriba o Up Beat Nistagmus (UBN)

Es menos frecuente que el DBN. Normalmente persiste por varias semanas pero a diferencia del DBN es generalmente transitorio. Aumenta en intensidad con la mirada evocada hacia arriba. Se asocia a lesiones en la protuberancia, el mesencéfalo y el cerebelo.<sup>18,19</sup> Las enfermedades más comúnmente asociadas incluyen: la esclerosis múltiple, los infartos del tronco encefálico, la degeneración cerebelosa y la intoxicación por drogas. Se recomienda su tratamiento con baclofeno y 3.4 aminopiridina.<sup>19,20</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

Los trastornos vestibulares centrales son menos frecuentes que los periféricos y se caracterizan por la presencia de vértigo o mareo asociado a síntomas y signos centrales.

Los nistagmus de origen central pueden ser horizontales de dirección cambiante, puramente verticales o torsionales y no disminuyen con la fijación ocular. Pueden durar semanas, meses o ser permanentes.

Ante un mareo o vértigo de origen desconocido, debe efectuarse un examen neurológico y si es necesario un estudio de imágenes del sistema nervioso central.

Distintas enfermedades como: los ACV, la enfermedad de la sustancia blanca o de los pequeños vasos, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson y la epilepsia pueden producir síndromes vestibulares centrales.

Los nistagmus centrales más comunes son el vertical hacia abajo o downbeat nystagmus y el vertical hacia arriba o up beat nistagmus. Su tratamiento es farmacológico.

## REFERENCIAS

- 1) Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist*. 2008 Nov; 14(6):355-64.
- 2) Strupp M., Hübner K, Sandmann R, et al. Central Oculomotor Disturbances and Nystagmus A Window Into the Brainstem and Cerebellum.
- 3) Hankey, G J. Stroke. *The Lancet*. 2017; 389(10069), 641–654.
- 4) Kerber K, Brown D, Lisabeth L, et al. Stroke Among Patients With Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department A Population-Based Study *Stroke*. 2006; 37:2484-2487.
- 5) Kattah JC, Talkad A, Wang D, et al. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive Than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging. *Stroke*. 2009; 40:3504–3510
- 6) Grueter, BE, Schulz, UG: Age-related cerebral white matter disease (leukoaraiosis): a review. *2011 Postgraduate Medical Journal*, 88(1036), 79–87.
- 7) Ahmad H, Cerchiai N, Mancuso M., Casani A P, Bronstein AM: Are white matter abnormalities associated with “unexplained dizziness”? *Journal of the Neurological Sciences*, 2105; 358(1-2), 428–431.
- 8) Zhang, S, Kang X. Investigation of the Risk Factors for Leukoaraiosis: *Asia Pacific Journal of Public Health*, 2103;25(4\_suppl), 64S–71S.
- 9) Gelfand JM. Multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 2014:269–290.
- 10) Pula, J H, Newman-Toker, DE, Kattah, JC: Multiple sclerosis as a cause of the acute vestibular syndrome. *Journal of Neurology*, 2013. 260(6), 1649–1654
- 11) Bodranghien F, Bastian A, Casali C, et al. Consensus Paper: Revisiting the Symptoms and Signs of Cerebellar Syndrome *Cerebellum*. 2016 Jun; 15(3): 369–391.
- 12) Schmahmann, JD. Disorders of the Cerebellum Ataxia, Dysmetria of Thought, and the Cerebellar Cognitive Affective Syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 2004. 16(3), 367–378.
- 13) Kalia, LV, Lang, AE. Parkinson’s disease. *The Lancet*, 2105:(9996), 896–912.
- 14) Fasano, A., Canning, C. G., Hausdorff, J. M., Lord, S., Rochester, L: Falls in Parkinson’s disease: A complex and evolving picture.) *Movement Disorders* 2017, 32(11), 1524–1536.
- 15) Park, J, Kim, H-T, Park KM, Ha SY, Kim, SE, Shin KJ, Park S. Orthostatic dizziness in Parkinson’s disease is attributed to cerebral hypoperfusion: A transcranial doppler study. *Journal of Clinical Ultrasound*, 2017:45(6), 337–342
- 16) Russell Hewett and Fabrice Bartolomei. Epilepsy and the cortical vestibular system: tales of dizziness and recent concepts. *Front Integr Neurosci*. 2013; 7:73.
- 17) Tarnutzer A, Seung-Han Lee S, Robinson K, Kaplan P, Newman-Toker D. Clinical and electrographic findings in epileptic vertigo and dizziness. A systematic review. *Neurology*. 2015 Apr 14; 84(15): 1595–1604.
- 18) Wagner JN, Glaser M, Brandt T, et al. Downbeat nystagmus: aetiology and comorbidity in 117 patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2008;79:672-677.
- 19) Strupp M, Hübner K, Sandmann R, et al. Central Oculomotor Disturbances and Nystagmus: A Window Into the Brainstem and Cerebellum. *Dtsch Arztebl Int*. 2011 Mar; 108(12): 197–204.
- 20) Strupp M, Matthew J. Thurtell MJ, Aasef G, et al. Pharmacotherapy of vestibular and ocular motor disorders, including nystagmus. *J Neurol*. 2011 Jul; 258(7): 1207–1222.



## **CAPÍTULO 12**

# **Los Mareos Asociados al Dolor de Cabeza: la Migraña Vestibular**

---

Los dolores de cabeza son una de las principales causas de consulta médica y la cuarta causa de visitas a servicios de emergencia (Fig. 12.1).<sup>1,2</sup> Según la asociación mundial de la salud casi la mitad de los adultos en el mundo tuvo por lo menos un episodio de dolor de cabeza en el último año.<sup>3</sup> Existen distintos tipos de dolor de cabeza, algunos de ellos como la migraña se asocian a trastornos vestibulares. En este capítulo veremos las causas más frecuentes de dolor de cabeza y su relación con los mareos y el vértigo.

### **CLASIFICACIÓN**

#### **Dolor de Cabeza Primario**

Los dolores de cabeza o cefaleas primarias son aquellos generados por la sobreactivación de estructuras del cráneo que son sensibles al dolor, como los vasos sanguíneos, músculos y nervios. También pueden ser provocados por cambios en la actividad química del cerebro. Entran en esta categoría las cefaleas tensionales, las migrañas o jaquecas y las cefaleas en racimo.

#### **Dolor de Cabeza Secundario**

Se considera que una cefalea es secundaria cuando otro tipo de alteración o enfermedad estimula las terminaciones nerviosas del cráneo. Algunos ejemplos son el dolor de cabeza inducido por el frío, intoxicaciones, deshidratación, gripe, fiebre, traumatismos cerebrales, tumores y efectos secundarios de medicaciones.<sup>1</sup>

### **CEFALEA TENSIONAL**

La cefalea tensional es la causa más común de cefalea primaria. Se caracteriza por un dolor opresivo, no pulsátil, bilateral de intensidad leve a moderada. No se agrava con la actividad física de rutina como caminar y subir escaleras. No se manifiesta con náuseas o vómitos pero puede haber hipersensibilidad a la luz (fotofobia) y al ruido (fonofobia) durante el episodio. Las crisis suelen durar de 30 minutos a 7 días. Si bien su origen aún no está del todo esclarecido, las contracturas musculares

prolongadas y la activación de fibras nerviosas periféricas pueden alterar el funcionamiento del sistema nervioso central (hipersensibilización central). Casi toda la población ha experimentado una cefalea tensional en su vida y su aparición en forma infrecuente es considerada parte normal de la vida y no un problema médico. Se considera frecuente cuando ocurren más de 15 episodios por mes y crónica cuando se produce durante más de 14 días por mes durante 3 meses. Más del 60% de los pacientes con cefaleas tensionales crónicas presentan desórdenes de ansiedad, depresión, trastornos en el sueño y sobreuso de analgésicos.<sup>4</sup> El mareo es raro durante las cefaleas tensionales ocurriendo en solo el 1,5% de los casos.<sup>5</sup>

## MIGRAÑA

La migraña o jaqueca es un dolor de cabeza primario. Es una condición compleja con una gran cantidad de síntomas, siendo la más común el dolor de cabeza tipo pulsátil, unilateral, de intensidad moderada a intensa. Otros síntomas frecuentemente asociados son: alteraciones visuales, fotofobia, mareos, náuseas y vómitos (Tabla 12.1).

Los síntomas varían entre personas afectadas y distintos episodios en la misma persona pueden tener sintomatología distinta. Los ataques normalmente duran entre 4 y 72 horas y en el intervalo entre episodios no hay sintomatología. Afecta a alrededor de una de cada 5 mujeres y uno de cada 15 hombres.<sup>1</sup>

**Tabla 12.1: Síntomas de Cefaleas Tensionales y Migrañas<sup>1</sup>**

<b>Cefaleas tensionales</b>	<b>Migrañas</b>
Ocurre espontáneamente	Puede ocurrir espontáneamente o luego de un aura
Dolor generalmente bilateral	Dolor generalmente unilateral
No pulsátil	Pulsátil
Sin náuseas	Puede haber náuseas o vómitos
Raramente foto o fono fobia	Frecuentemente foto o fono fobia
Sin trastornos visuales	Con trastornos visuales

## CAUSAS

Los mecanismos de producción de las migrañas no están totalmente esclarecidos. En la mayoría de los pacientes existe una predisposición genética, con uno a varios familiares afectados. Están asociadas a cambios temporarios en la química, conducción nerviosa y circulación cerebral. Ante un disparador o en forma espontánea se genera un proceso de conducción neural anormal que genera cambios en la actividad y circulación cerebral.<sup>6</sup>

## DESENCADENANTES

Distintos estímulos pueden desencadenar las crisis en personas predispuestas. Algunos de los disparadores son: cambios climáticos, estrés, alimentos, alcohol, cambios hormonales, luces brillantes, relaciones sexuales y dormir poco o demasiado. En un estudio reciente donde se analizaron los disparadores de distintas cefaleas primarias, el estrés fue el desencadenante más reconocido, seguido por los trastornos del sueño, las alteraciones emocionales y los cambios climáticos (Tabla 12.2).<sup>7</sup>

**Tabla 12.2 Disparadores de Cefaleas Primarias<sup>7</sup>**

Disparador de síntomas	Proporción de pacientes afectados
Estrés	58%
Alteraciones en el sueño	41%
Emociones	33%
Clima/ medio ambiente	32%
Estímulos visuales	32%
Cambios hormonales	29%
Alimentos/ hábitos alimenticios	27%
Olores	22%
Alcohol	21%
Actividad/esfuerzos	20%
Otros	20%
Auditivos	16%
Viajes	11%
Alergias/ sinusal	6%
Medicaciones	2%

## CLASIFICACIÓN DE MIGRAÑAS

Las migrañas más comunes entran en una de dos categorías:

### Migraña sin Aura

Es la variante más frecuente. Predomina el dolor de cabeza que suele ser pulsátil y de un solo lado acompañado de hipersensibilidad sensitiva (ruidos, luz, olores y movimiento). Suele agravarse por hacer ejercicio (Tabla 12.3).<sup>1</sup>

**Tabla 12.3 Criterio para el Diagnóstico de Migraña de la Asociación Internacional para el Estudio de las Cefaleas<sup>1</sup>**

### **Migraña sin aura**

- A. Al menos 5 ataques que cumplan los criterios B-D
- B. Cefalea que dura de 4 a 72 horas (sin tratamiento o insuficientemente tratado)
- C. Cefalea que reúna dos de las siguientes características
  1. Localización unilateral
  2. Característica pulsátil
  3. Intensidad moderada a severa
  4. Agravada al realizar actividad física habitual (por ej. caminar o subir escaleras)
- D. Durante la cefalea ocurre uno de los siguientes:
  1. Náuseas y/o vómitos
  2. Fotofobia o fonofobia
- E. No atribuible a otra enfermedad

### **Migraña con Aura**

En medicina el término aura es un antecedente de una pronta crisis o enfermedad. En cefaleas se utiliza para describir síntomas neurológicos que ocurren antes, durante o después de una migraña. Las personas con migraña con aura van a tener los síntomas de una migraña sin aura sumados a síntomas neurológicos, más comúnmente de naturaleza visual (Fig. 12.2). Los síntomas de aura generalmente se desarrollan en el curso de 5 minutos y duran hasta una hora. Algunas personas pueden tener auras migrañosos seguidos de un dolor de cabeza leve o sin dolor de cabeza (Tabla 12.4 y 12.5).<sup>1</sup>



**Figura 12.2** Ejemplo de un escotoma centellante: el aura migrañoso más frecuente. Imagen: Greensburg

**Tabla 12.4 Síntomas de Auras Migrañosos<sup>1</sup>**

Auras Visuales: cegueras temporarias, puntos ciegos o coloridos en el campo visual, luces brillantes, líneas en zig-zag
Auras Sensitivos: adormecimiento u hormigueos en cara, brazos y piernas
Auras Motores: debilidad en un hemicuerpo
Auras Auditivos: acúfenos
Auras Vestibulares: mareo, vértigo, inestabilidad e hipersensibilidad al movimiento

**Tabla 12.5 Criterio para el Diagnóstico de Migraña con Aura de la Asociación Internacional para el Estudio de las Cefaleas<sup>1</sup>**

<p><b>Migraña con Aura</b></p> <p>A. Al menos 2 crisis que cumplan los criterios B y C</p> <p>B. Uno o más de los siguientes síntomas de aura totalmente reversibles:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Visuales</li><li>2. Sensitivos</li><li>3. De habla o del lenguaje</li><li>4. Motores</li><li>5. De tronco encefálico</li><li>6. Retinianos</li></ol> <p>C. Al menos tres de las siguientes seis características:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un periodo menor o igual a 5 minutos</li><li>2. Dos o más síntomas de aura se presentan consecutivamente</li><li>3. Cada síntoma de aura tiene una duración de entre 5 a 60 minutos</li><li>4. El aura se acompaña o es seguido antes de los 60 minutos por una cefalea</li><li>5. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral</li><li>6. Al menos uno de los síntomas de aura es positivo</li></ol> <p>D. Sin una mejor explicación para otro diagnóstico y habiendo descartado un accidente isquémico transitorio</p>
--

## LA MIGRAÑA VESTIBULAR

La asociación entre las migrañas y los mareos fue descrita por primera vez en el siglo dos. Más recientemente, en un seguimiento a 200 pacientes migrañosos, el 59% presentó síntomas vestibulares o auditivos.<sup>8</sup> La migraña vestibular es una migraña asociada a síntomas provenientes del aparato vestibular. (Tabla 12.6).<sup>10</sup> Los episodios pueden generarse sin que haya una cefalea asociada y es la segunda causa de vértigo a repetición luego del vértigo posicional paroxístico benigno.<sup>9</sup> Su edad de inicio es normalmente entre los 30 y 60 años y es más frecuente en mujeres con una relación de 3 a 1 sobre los hombres.<sup>10</sup>

Un caso típico sería el de una mujer joven que tiene un episodio de vértigo y náuseas de minutos de duración al levantarse de la cama, habiendo tenido una migraña el día anterior. Luego de este episodio puede tener dificultades con el equilibrio y sentir que se marea al mover la cabeza o al ver objetos en movimiento. Estos síntomas suelen durar varios días hasta remitir, pero pueden repetirse más adelante luego de una nueva migraña.

### Características

El diagnóstico de migraña vestibular se basa en la presencia de migrañas con síntomas vestibulares asociados. Los síntomas vestibulares pueden incluir: episodios de vértigo, náuseas y mareos que ocurren en forma espontánea, inducidos por estímulos visuales (mareo visual), asociados a movimientos de cabeza y una mayor susceptibilidad a la cinetosis (Capítulo 3). Los pacientes pueden además tener síntomas auditivos transitorios como acúfenos y disminución auditiva en uno o ambos oídos.<sup>9,10</sup> La duración de los episodios es variable: en alrededor del 10% de los pacientes duran segundos, en 30% minutos, en 30% horas y en el 30% restante días.<sup>9</sup>

### Causas

Existen varios mecanismos involucrados en la migraña vestibular. Por un lado un vasoespasma de las arterias del oído interno puede generar síntomas transitorios o persistentes vestibulares o auditivos. Por otro lado una alteración en la conducción nerviosa cerebral asociada a las migrañas puede producir una hipersensibilización del sistema vestibular central a estímulos provenientes del laberinto y la visión.<sup>11</sup> Durante los episodios ocurren fenómenos periféricos y centrales. En un grupo de pacientes observados durante un episodio agudo, en el 50% se hallaron alteraciones oculares centrales, en el 15% periféricas y en el 35% no se pudo determinar una causa específica.<sup>12</sup>

### Asociación entre la Migraña Vestibular y otros Trastornos Vestibulares

La migraña es más común en pacientes con enfermedad de Meniere y en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). En ambos casos, alteraciones circulatorias en el oído interno pueden producir modificaciones estructurales en el laberinto generando una enfermedad de Meniere o un VPPB (Capítulos 5 y 6).<sup>13,14</sup> También existe relación entre las migrañas, los trastornos de ansiedad y el mareo postural perceptivo persistente (Capítulo 15). De todos los desórdenes vestibulares, la migraña vestibular es la que con mayor frecuencia se asocia a desórdenes psiquiátricos como la ansiedad y la depresión.<sup>15</sup>

**Tabla 12.6 Criterio para el Diagnóstico de la Migraña Vestibular y la Probable Migraña Vestibular de la Barany Society y de la International Headache Society<sup>10</sup>****Migraña Vestibular**

1. Al menos 5 episodios de síntomas vestibulares de intensidad moderada o severa, con una duración entre 5 minutos y 72 horas
2. Historia actual o previa de migraña con o sin aura
3. Una o más características de migraña en al menos el 50% de los episodios vestibulares
  - a. Cefalea con al menos 2 de las siguientes características: unilateral, pulsátil, dolor de intensidad moderada o severa, agravada con la actividad física rutinaria
  - b. Fotofobia y fonofobia
  - c. Aura visual
4. Los síntomas no son atribuibles a otra enfermedad vestibular

**Migraña Vestibular Probable**

1. Al menos 5 episodios de síntomas vestibulares de intensidad moderada o severa, con una duración entre 5 minutos y 72 horas
2. Sólo se cumple uno de los criterios B y C de migraña vestibular (historia de migraña o características migrañosas durante el episodio)
3. Los síntomas no son atribuibles a otra enfermedad vestibular

**EL VÉRTIGO POSICIONAL PAROXISTICO DE LA INFANCIA (VPBI)**

El VPBI es la causa más común de vértigo en niños. Se caracteriza por episodios breves, recurrentes y repentinos de vértigo que ocurren en forma espontánea en chicos sanos. Los episodios resuelven espontáneamente y suelen estar asociados a migrañas. Entre las crisis los niños tienen un examen normal. Los episodios son más frecuentes entre los 5 y 8 años y suelen desaparecer en forma espontánea después de 2 años.<sup>1,9</sup>

**MANEJO DE LAS MIGRAÑAS****Prevención**

El tratamiento preventivo de las migrañas varía según los disparadores de cada individuo. Se recomienda tener un registro de los días de dolor, el tipo de dolor, sus desencadenantes y síntomas asociados. Actualmente hay distintas aplicaciones disponibles para teléfonos celulares o computadoras que asisten en registrar episodios e identificar disparadores (por ej. Migraine Buddy).

Estos registros pueden ayudar al médico a determinar el tratamiento más adecuado. Las siguientes pautas son recomendaciones generales para la prevención de migrañas:

- Eliminar las comidas y aditivos que pueden desencadenar episodios: el chocolate, nueces, alimentos que contienen glutamato monosódico, quesos añejados y el alcohol (sobre todo el vino tinto).
- Evitar estimulantes como el café y la nicotina.
- Comer cada 4 horas, las hipoglucemias pueden ser como disparadores.<sup>16,17</sup>
- Dormir alrededor de 8 horas por noche.<sup>18,19</sup>
- Evitar el estrés. Actividades como el yoga, meditación y ejercicios de respiración pueden ser útiles.
- Ejercitar en forma diaria contribuye a ayudar a controlar el estrés. El ejercicio intenso puede actuar como disparador en algunas personas.<sup>1</sup>
- Regular los ritmos: se sugiere identificar y aprender a crear un balance entre actividad y reposo. El estrés y el sobreesfuerzo pueden desencadenar episodios en muchos pacientes. Se recomienda aprender a delegar tareas y planificar descansos adecuados. En un estudio reciente un grupo de pacientes que siguieron estos principios, lograron reducir la intensidad de sus cefaleas en un 70% mejorando su calidad de vida, función e independencia.<sup>20</sup>

## Manejo Farmacológico de las Crisis

Durante un episodio de cefalea, muchas personas se sienten mejor si se acuestan en una habitación a oscuras y en silencio. También pueden sentir alivio aplicando paños fríos sobre la zona de dolor. Analgésicos como el paracetamol y el ibuprofeno son efectivos, pero su abuso puede generar cefaleas en forma diaria o cefaleas de rebote. Se obtienen mejores respuestas si se toman cuando aparecen los primeros síntomas de aura o dolor. Cuando los analgésicos simples no dan resultado, la segunda línea de tratamiento son la ergotamina y los triptanos: vasoconstrictores que deben ser utilizados bajo supervisión médica y están contraindicados en hipertensos y personas con riesgo de infarto.<sup>16,17</sup>

No hay una medicación específica para tratar el mareo migrañoso. Las crisis de vértigo se tratan como otros episodios de vértigo agudo con sedativos vestibulares y antieméticos. Debido a la relación de los mareos con las migrañas es importante realizar un tratamiento preventivo de migrañas para prevenir futuros episodios.<sup>16</sup>

## Manejo Farmacológico Preventivo

No existe una medicación específica para la prevención de la migraña vestibular y se utilizan los mismos fármacos utilizados en la profilaxis de las migrañas. Cuando las migrañas son severas o frecuentes el médico puede recomendar medicación preventiva para disminuir la intensidad y frecuencia de las crisis. En términos generales las personas que tienen más de cuatro migrañas por mes, sobre todo si estas son incapacitantes, son candidatas a efectuar tratamiento profiláctico. Se utilizan distintos tipos de drogas: antidepresivos, anticonvulsivos, bloqueadores de canales de calcio y beta bloqueantes. Se obtienen mejores resultados después de varias semanas de tratamiento.<sup>16,17</sup>

## Rehabilitación Vestibular en Migraña Vestibular

Los ejercicios de rehabilitación vestibular son útiles luego de los episodios agudos (Capítulo 18). Sus objetivos son: ayudar al paciente a recuperar el equilibrio, disminuir la ansiedad producida por el movimiento, reducir la dependencia en la visión para mantener el equilibrio y disminuir los mareos inducidos por el movimiento y estímulos visuales (Capítulo 18).<sup>21,22</sup>



## BANDERAS ROJAS

Las banderas rojas son signos y síntomas que indican la posible o probable presencia de una condición médica seria. Si bien la mayoría de las cefaleas primarias son benignas y auto-limitadas pueden deberse a un problema de salud más serio, como una meningitis o accidente cerebrovascular.

### **Las personas con cefaleas deben acudir a un servicio de emergencia ante la presencia de:**

- Un dolor repentino de cabeza muy intenso y distinto a cualquier dolor de cabeza que haya tenido antes
- Pérdida de coordinación
- Parálisis en uno o ambos brazos o un lado de la cara
- Dificultad para expresarse o hablar
- Cefalea con visión doble, rigidez de cuello, fiebre o confusión mental
- Dolor de cabeza persistente<sup>23,24</sup>

## RESUMEN DEL CAPITULO

Las cefaleas primarias son debidas a cambios en la sensibilidad de distintas estructuras del cerebro.

Las migrañas se caracterizan por cefaleas de intensidad moderada a intensa de tipo pulsátil, unilateral, asociadas a una mayor sensibilidad a la luz y los ruidos.

Las migrañas pueden asociarse a trastornos visuales y vértigo (auras).

Las migrañas vestibulares se caracterizan por síntomas vestibulares asociados a migrañas.

Modificar malos hábitos de vida y saber identificar y evitar disparadores son factores que pueden reducir la intensidad y frecuencia de las crisis.

El tratamiento farmacológico de una crisis es más efectivo si se inicia apenas comienzan los síntomas.

Si las cefaleas son muy intensas o frecuentes se recomienda realizar un tratamiento farmacológico preventivo.

Los ejercicios de rehabilitación vestibular son efectivos en disminuir los síntomas vestibulares asociados a las migrañas.

## REFERENCIAS

- 1) Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018; Vol. 38(1) 1–211.
- 2) Burch RC, Loder S, Loder E, et al. The prevalence and burden of migraine and severe headache in the United States: Updated statistics from government health surveillance studies. Headache 2015; 55: 21–34.
- 3) <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/headache-disorders>
- 4) Kropp P, Egli G. Tension-type headache: introduction and diagnostic criteria Handbook of Clinical Neurology, 2012, Vol. 97 (3rd series) Headache
- 5) Akdala G, Özgeb A, Ergörc G. The prevalence of vestibular symptoms in migraine or tension-type headache. Journal of Vestibular Research 23 (2013) 101–106

- 6) Goadsby PJ, Pathophysiology of migraine: *Ann Indian Acad Neurol.* 2012 Aug; 15(Suppl 1): S15–S22.
- 7) Brooke W, Pellegrino A, et al. Perceived triggers of primary headache disorders: A meta-analysis. *Cephalalgia* 0(0) 1–11 International Headache Society 2017 Vol 38, Issue 6, 2018
- 8) Kayan A, Hood JD.: Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain*, (1984)107, 1123–42.
- 9) von Brevern M. Vertigo and other episodic disorders en Bronstein A. *Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance.* 2013. 231-238
- 10) Lempert T, Olesen J, Furman J et al. Migraña vestibular: criterios diagnósticos. Documento de consenso de la Bárány Society y la International Headache Society. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2013; 64(6):428---433
- 11) Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo, *Journal of Neurology.* April 2016, Volume 263, Supplement 1, pp 82–89
- 12) von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke kA, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. 2005. *Brain*, 128,365–74.
- 13) Liu Y, Xu H. The Intimate Relationship between Vestibular Migraine and Meniere Disease: A Review of Pathogenesis and Presentation. *Behav Neurol.* 2016; 2016: 3182735
- 14) Chu CH, Liu CJ, Lin LY, Chen TJ, Wang J. Migraine is associated with an increased risk for benign paroxysmal positional vertigo: a nationwide population-based study. *Headache Pain.* 2015; 16: 62.
- 15) Eckhardt-Henn A, Best C, Bense S, Breuer P, Diener G, Tschan R, Dieterich M. Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes. *J Neurol*, 2008. 255, 420–8
- 16) Bisdorff AR. Management of vestibular migraine. 2011 May; 4(3): 183–191.
- 17) Antonaci F, Ghiotto N, Shizheng Wu S, Pucci E, Costa A: Recent Advances in migraine therapy. *Springerplus.* 2016; 5: 637.
- 18) Leira R, Rodríguez R. Diet and migraine. *Rev Neurol.* 1996 May; 24(129):534-8.
- 19) Hoffmann J, Ana Recober. Migraine and triggers: Post hoc ergo propter hoc? *Curr Pain Headache Rep.* 2013 Oct; 17(10)
- 20) McLean A, Coutts K, Becker WJ. Pacing as a treatment modality in migraine and tension-type headache. *Disabil Rehabil.* 2012; 34(7):611-8.
- 21) Whitney SL, Wrisley DM, Brown KE, Furman JM. Physical therapy for migraine-related vestibulopathy and vestibular dysfunction with history of migraine. *Laryngoscope.* 2000 Sep; 110(9):1528-34.
- 22) Sugaya N, Arai M, and Goto F. Is the Headache in Patients with Vestibular Migraine Attenuated by Vestibular Rehabilitation? *Front Neurol.* 2017; 8: 124.\*
- 23) Lamont AC, Alias NA, Win MN. Red flags in patients presenting with headache: clinical indications for neuroimaging. *Br J Radiol.* 2003 Aug; 76(908):532-5.
- 24) Kuruvilla DE, Lipton RB. Use of Neuroimaging in Headache. *Curr Pain Headache Rep* 2015. 19:17

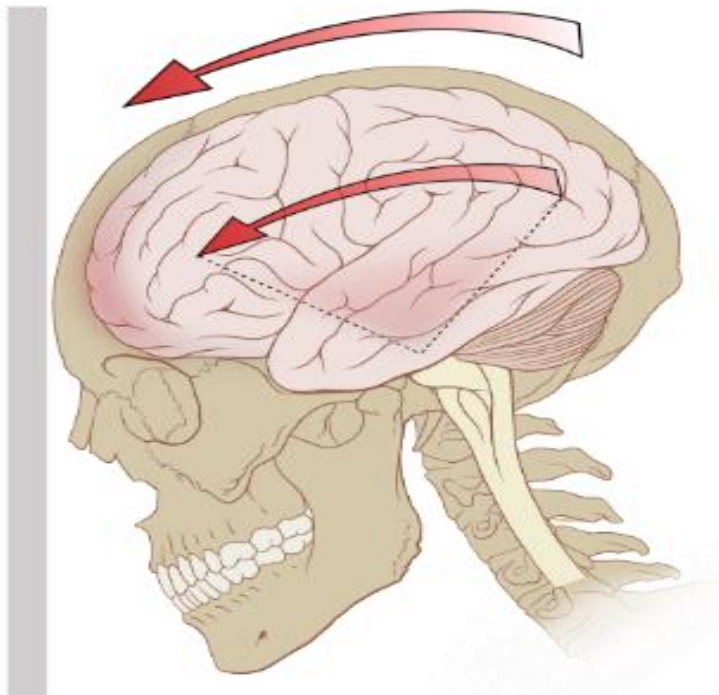
## CAPÍTULO 13

# Mareos Asociados a Traumatismos Cerebrales Mínimos: la Conmoción Cerebral

---

El cráneo contiene y protege las principales estructuras del órgano de equilibrio: el cerebro, el aparato vestibular y el sistema visual. Los impactos más severos y las fuerzas asociadas con aceleraciones y desaceleraciones, pueden sobrepasar la capacidad de amortiguación del líquido cefalorraquídeo generando una compresión del cerebro contra el cráneo y una torsión entre los lóbulos cerebrales (Fig.13.1). El mismo impacto puede producir una lesión del laberinto y del cuello.

Los traumatismos encefalocraneanos (TEC) pueden producir síntomas vestibulares como mareos, vértigo e inestabilidad. En algunas personas los síntomas pueden ser leves y de corta duración pero en otros, pueden ser severos impidiendo el retorno a actividades sociales, deportivas y laborales. Veremos en este capítulo los mecanismos de producción, síntomas y el tratamiento de la conmoción cerebral o lesión traumática cerebral mínima.



**Figura 13.1** Los traumatismos de cabeza pueden generar la compresión del cerebro sobre el cráneo. Imagen: Patrick J Lynch

## LA CONMOCIÓN CEREBRAL

La conmoción cerebral o trauma cerebral mínimo es la lesión traumática cerebral más frecuente. Es una lesión del cráneo con una alteración temporaria en la función cerebral.

### Definición

**La conmoción cerebral es un evento agudo neurofisiológico relacionado con un impacto u otra energía mecánica aplicada a la cabeza, cuello o cuerpo (que transmite fuerzas hacia el cerebro) como puede ocurrir después de aceleraciones bruscas, desaceleraciones o fuerzas rotatorias. Puede ser generado por una colisión vehicular, deporte, incidente recreativo, caídas, accidentes laborales, asaltos o incidentes en la comunidad.<sup>1</sup>**

El diagnóstico se basa en la presencia de por lo menos uno de estos síntomas luego de un traumatismo de cabeza:

- Pérdida o disminución del conocimiento menor a 30 minutos.
- Pérdida de memoria previa o posterior al traumatismo por menos de 24 horas (amnesia post-traumática).
- Cualquier alteración en el estado mental en el momento de la lesión (confusión, desorientación, pensamiento lento).
- Síntomas físicos (vértigo, cefalea, debilidad, desequilibrio, cambios visuales, sensibilidad auditiva, mareo).
- Alguna otra alteración neurológica transitoria.
- Ninguna evidencia de lesión intracraneal en imágenes (si existe indica una lesión cerebral más grave).

En la mayoría de los pacientes estos síntomas disminuyen en forma gradual luego de algunos días o semanas, pero en algunos casos pueden ser más duraderos. Alrededor del 15% de los niños y adultos que sufren una conmoción cerebral pueden tener síntomas más allá de los tres meses.<sup>1,2</sup>

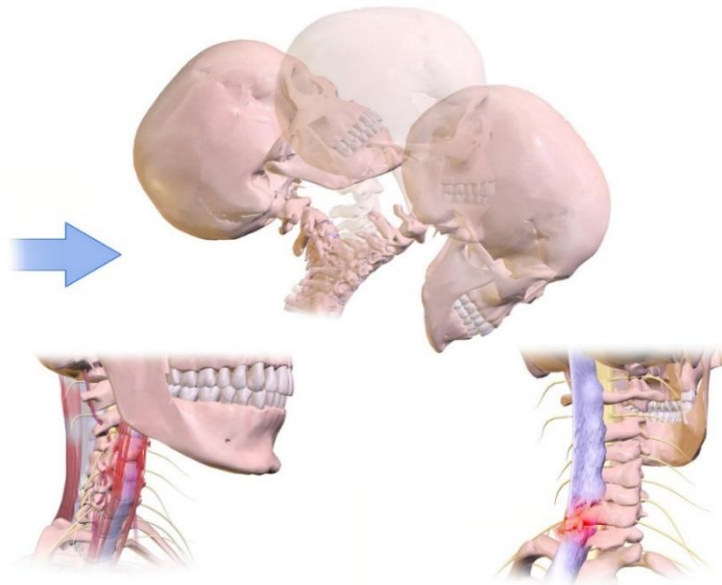
### Mecanismo de Lesión

Los síntomas en la conmoción cerebral son generados por edema cerebral y alteraciones en la microestructura y metabolismo cerebral. Los estudios de imágenes de cerebro (resonancia magnética cerebral y tomografía computada) generalmente son normales y no permiten visualizar una alteración cerebral que explique los síntomas. Estos estudios realizan cortes del cerebro cada 3 mm y solo detectan cambios macroscópicos, mientras que las lesiones en las conmociones cerebrales se producen a nivel submilimétrico.

Un TEC puede generar ruptura o estiramiento en los axones (la parte de las neuronas encargadas de transmitir información a otras regiones del cerebro), desencadenando una cascada de eventos químicos que alteran el flujo sanguíneo cerebral y la transmisión de señales entre distintos sectores del cerebro. Estos cambios en el funcionamiento cerebral producen los síntomas (por ej. confusión, amnesia y mareos) comunes en personas con conmoción cerebral.<sup>3</sup>

### Lesiones Asociadas

Los TEC pueden asociarse a lesiones de la columna cervical, del oído interno y del sistema oculomotor. La aceleración y desaceleración sostenida por la cabeza después de un impacto desde atrás puede generar una lesión tanto articular como cerebral (Fig.13.2). La columna cervical puede lesionarse durante un traumatismo que produce una conmoción cerebral y ambas lesiones pueden generar síntomas que se superponen.<sup>4</sup>



**Figura 13.2** Un impacto desde atrás puede generar una fuerte aceleración hacia adelante y luego hacia atrás en forma de latigazo, lesionando estructuras cervicales, cerebrales, visuales y vestibulares. Imagen: Bruce Blaus

Los traumatismos cefálicos pueden asociarse a lesiones vestibulares periféricas y centrales. El mareo es un síntoma frecuente y está presente en alrededor del 50% de los atletas que sostienen una conmoción cerebral.<sup>5</sup> El 15% de las personas con vértigo posicional paroxístico benigno refieren un traumatismo previo (Capítulo 5).

Los traumatismos de cráneo pueden producir alteraciones en la alineación y movilidad ocular. El control de los movimientos oculares involucra circuitos entre las regiones frontales, parietales y el tronco encefálico, áreas expuestas a lesionarse durante los traumatismos encefálicos. En un estudio, se observaron trastornos en el control de los movimientos oculares en más del 60% de un grupo de militares que habían sufrido una conmoción cerebral (Tabla 13.1).<sup>6</sup> Estas alteraciones pueden producir síntomas como: visión doble o nublada, fatiga, dificultad en la lectura o cefaleas.<sup>7</sup>

**Tabla 13.1 Disfunciones Oculomotoras en Militares Luego de Conmociones Cerebrales<sup>6</sup>**

<b>Alteraciones Visuales</b>	<b>Pacientes Post-Conmoción</b>	<b>Controles</b>
Foria Vertical	55%	5%
Foria Horizontal	45%	5%
Disfunción Acomodación	65%	15%
Insuficiencia Convergencia	55%	5%
Disfunción en Sacádicos	30%	0%
Disfunción en el Seguimiento Suave	60%	0%

## Banderas Rojas

Los siguientes síntomas luego de un traumatismo cefálico pueden indicar un problema serio y requieren la consulta a un centro de emergencias:

- Una pupila más grande que la otra
- Somnolencia o dificultad para despertarse
- Una cefalea que empeora y no desaparece
- Dificultad para hablar, entumecimiento o pérdida de coordinación
- Vómitos a repetición náuseas o convulsiones
- Cambios en el comportamiento, confusión mental o un estado de agitación
- Pérdida de conocimiento<sup>8</sup>

## EL SÍNDROME POSTCONMOCIÓN CEREBRAL (SPCC)

La mayoría de los atletas con conmoción cerebral se recuperan dentro de un lapso de 7 a 10 días y solo el 10 % tiene síntomas más allá de las 2 semanas. En traumatismos no deportivos la gran mayoría de las personas se recuperan dentro de los primeros tres meses, sin embargo hasta el 30% tiene síntomas más allá de los 3 meses.<sup>9</sup>

El síndrome post-conmoción cerebral (SPCC) se caracteriza por la presencia de síntomas de conmoción cerebral luego de un lapso mayor a tres meses. Los síntomas pueden dividirse en: físicos, de comportamiento/emocionales y cognitivos (Tabla 13.2).<sup>1</sup>

**Tabla 13.2 Síntomas Clínicos de la Conmoción Cerebral<sup>1</sup>**

<b>Físicos</b>	<b>Comportamiento/ Emocional</b>	<b>Cognitivos</b>
Cefalea	Somnolencia	Sentirse lento
Náuseas	Fatiga	Sentirse en la neblina
Vómitos	Depresión	Dificultad de concentración
Visión doble	Ansiedad	Dificultad de memoria
Inestabilidad	Dormir más de lo habitual	
Mareo	Insomnio	
Acúfenos		
Vértigo		
Foto/Fono fobia		

## Causas

El SPCC es consecuencia de alteraciones en el metabolismo cerebral, daño axonal, y cambios a nivel de la corteza cerebral como secuela de una conmoción cerebral. Sus síntomas (por ej. cefaleas, mareos e insomnio) también están presentes en personas con depresión, trastornos de ansiedad o estrés post-traumático.<sup>9</sup> El mareo postural perceptivo persistente puede ser consecuencia de un traumatismo cerebral (Capítulo 15).<sup>10</sup>

El desarrollo de SPCC luego de una conmoción cerebral, puede estar asociado a factores psicológicos. Diversos estudios han mostrado una mayor incidencia de SPCC en: mujeres, gente joven, personas con antecedentes de trastornos de ansiedad y depresión, estrés post-traumático, dolor crónico, migrañas y conmociones cerebrales previas. Es probable que las reacciones emocionales a los efectos fisiológicos del traumatismo cerebral contribuyan a perpetuar los síntomas. No se ha comprobado ninguna asociación entre la severidad del traumatismo y el desarrollo de SPCC.<sup>1,11,12</sup>

## Conmociones Cerebrales a Repetición

Luego de una conmoción cerebral el cerebro se encuentra en estado vulnerable y los deportistas están más expuestos a sufrir una nueva lesión. Todo deportista debe ser retirado del campo de juego ante la sospecha de una conmoción cerebral y no deberá retornar a deportes de contacto hasta la resolución de sus síntomas.<sup>9</sup>

## ENCEFALOPATÍA CRÓNICA TRAUMÁTICA O DEMENCIA PUGILÍSTICA (ECT)

La encefalopatía crónica traumática (ECT) es una enfermedad neurodegenerativa que ocurre en atletas o personas que han estado expuestas a múltiples traumatismos cerebrales (Fig. 13.3). Es frecuente en militares que han sufrido heridas por explosivos, boxeadores y jugadores de fútbol americano.

### Síntomas

La ECT se caracteriza por un deterioro progresivo de las funciones sociales (por ej. dificultad en relaciones personales), cognitivas (por ej. pérdida de memoria), alteraciones psiquiátricas (por ej. depresión, suicidios, comportamientos agresivos) y síntomas somáticos (por ej. cefaleas crónicas, dolores generalizados e insomnio). Durante la primer etapa se presentan síntomas cognitivos y emocionales leves que luego progresan hasta la aparición de síntomas parkinsonianos y demencia.

### Causas

En la ECT, como consecuencia de múltiples traumatismos cerebrales, se forman nódulos de proteínas que se extienden a distintas áreas del cerebro, generando daño cerebral progresivo y atrofia cerebral. Este mecanismo es similar al que ocurre en la enfermedad de Alzheimer.<sup>13,14</sup>



**Figura 13.3** Los traumatismos de cabeza repetitivos se relacionan con lesiones cerebrales a largo plazo. Imagen: Megan L. Stilner

## TRATAMIENTO DE LA CONMOCIÓN CEREBRAL

El tratamiento luego de una conmoción cerebral va a variar según los síntomas que presenta cada persona. Puede incluir educación, reposo cognitivo y físico, rehabilitación vestibular y medicación.

### Reposo Cognitivo

Tanto el reposo físico como el reposo mental o cognitivo son importantes en los primeros días luego de una conmoción cerebral y se consideran la base del tratamiento inicial.<sup>1</sup> Deben evitarse las actividades que impliquen esfuerzo mental como trabajar en una computadora, ir al cine, hacer tareas o cálculos y a veces hasta hablar por teléfono.

En un estudio reciente las personas que hicieron tareas cognitivas intensas luego de una conmoción cerebral tardaron más en recuperarse que aquellos que hicieron reposo o tareas cognitivas en forma liviana.<sup>15</sup> En otro estudio no hubo diferencia entre las que hicieron reposo absoluto durante 40 horas con las que hicieron actividad liviana. Estos estudios indican que el esfuerzo cognitivo retrasa la recuperación mientras que la actividad liviana la favorece. Una vez que comienzan a disminuir los síntomas, los pacientes pueden retomar sus actividades en forma progresiva según su tolerancia.<sup>16</sup> La recomendación actual es la de realizar de 1 a 3 días de reposo luego del traumatismo, para luego iniciar la actividad en forma progresiva, siempre que no haya un aumento significativo de los síntomas.<sup>1</sup>

### Reposo Físico

No debe realizarse esfuerzo físico en los primeros días luego de una conmoción cerebral. A medida que disminuyen los síntomas pueden iniciarse caminatas cortas, tareas en el hogar u oficina pero siempre en forma gradual evitando empeorar los síntomas.<sup>1</sup> En pacientes con síntomas prolongados el ejercicio de baja o moderada intensidad es beneficioso. En un estudio realizado en niños, los que realizaron ejercicios en forma liviana se recuperaron más rápido que aquellos que hicieron reposo.<sup>17</sup>

En resumen, los estudios indican que el reposo físico y cognitivo es importante luego de una conmoción cerebral y que la actividad liviana favorece la recuperación tanto física como cognitiva.



El ejercicio mejora el flujo, oxigenación, metabolismo cerebral y la plasticidad del cerebro, todas funciones que se encuentran alteradas luego de una conmoción cerebral. El regreso a la actividad, también tiene efectos positivos sobre la ansiedad y la depresión, dos factores que pueden contribuir a prolongar los síntomas luego de una lesión.<sup>18</sup>

## **Psicoeducación**

Dos estudios han demostrado que la explicación mediante folletos y charlas educativas sobre los mecanismos, curso benigno de los síntomas y perspectivas de recuperación contribuyen a disminuir los síntomas del síndrome postconmoción cerebral posiblemente por un mecanismo de disminución de estrés.<sup>19,20</sup>

## **Rehabilitación en Conmoción Cerebral**

La rehabilitación luego de una conmoción cerebral se dirige a los distintos sistemas afectados: el cerebro, la columna cervical, el oído interno y el sistema de control de los movimientos oculares. Puede involucrar ejercicios y movilización de la columna cervical, ejercicios de rehabilitación vestibular, maniobras de reposicionamiento en casos de vértigo posicional paroxístico benigno, ejercicios oculares y actividades aeróbicas como caminatas o bicicleta fija. Diversos estudios han mostrado los efectos positivos del tratamiento de rehabilitación en pacientes con conmoción cerebral (Capítulo 18).<sup>4,21</sup>

## **Farmacoterapia en Conmoción Cerebral**

No hay una medicación específica que acelere la recuperación luego de una conmoción cerebral pero distintos fármacos pueden ser utilizados para tratar los síntomas. Se recomiendan antiinflamatorios y el paracetamol para tratar las cefaleas, neuroestimulantes en aquellos pacientes con trastornos cognitivos y fatiga, ansiolíticos y antidepresivos en pacientes con ansiedad y/o depresión asociada y melatonina y antidepresivos en pacientes con trastornos del sueño.<sup>21</sup>

## **RESUMEN DEL CAPÍTULO**

Un traumatismo de cabeza puede generar alteraciones cerebrales, vestibulares, oculares y de cuello.

La conmoción cerebral o traumatismo cerebral mínimo se manifiesta por alguno de los siguientes síntomas: pérdida de conocimiento, amnesia de corta duración, confusión mental o algún otro trastorno neurológico pasajero.

El síndrome postconmoción cerebral se caracteriza por la presencia de síntomas físicos, de comportamiento/emocionales y cognitivos más allá de los 3 meses de un traumatismo de cabeza.

No debe realizarse ninguna actividad deportiva de contacto o que genere riesgo de sufrir un nuevo traumatismo de cráneo mientras aún persistan los síntomas de una conmoción cerebral previa.

Las conmociones cerebrales a repetición pueden generar daño cerebral permanente a largo plazo.

El tratamiento de una conmoción cerebral se basa en el reposo físico y cognitivo para luego pasar a un incremento gradual en el nivel de actividad.

La rehabilitación en pacientes con secuelas de traumatismos cefálicos va dirigida a las distintas estructuras que pueden estar involucradas: cerebro, vestíbulo, visión y columna cervical.

Distintos fármacos puede ayudar a disminuir los síntomas de una conmoción cerebral.

## REFERENCIAS

- 1) Ontario Neuro Trauma Foundation. Guideline for Concussion/mild Traumatic Brain Injury & Persistent Symptoms 3rd edition, for adults over 18 years of age. 2018
- 2) Barlow KM, Crawford S, Stevenson A, Sandhu SS, Belanger F, Dewey D. Epidemiology of Post-concussion Syndrome in Pediatric Mild Traumatic Brain Injury Paediatrics. 2010 Aug; 126(2):e374-81.
- 3) Yuh EL, Hawryluk GW, Manley GT. Imaging concussion: a review. Neurosurgery. 2014 Oct; 75 Suppl 4:S50-63.
- 4) Leddy JJ, Baker JG, Willer B. Active Rehabilitation of Concussion and Post-concussion Syndrome. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2016 May;27(2):437-54
- 5) Benjamin SE, James ME, Gunter P. Whiplash Injury or Concussion? A Possible Biomechanical Explanation for Concussion Symptoms in Some Individuals Following a Rear-End Collision Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 2016 Volume:46 Issue:10 Pages:874–885
- 6) Capó-Aponte JE, Thomas MS, Beltran A, et al. Validation of Visual Objective Biomarkers for Acute Concussion. Military Medicine, Volume 183, Issue suppl\_1, 1 March 2018, Pages 9–17, Mil Med. 2012 Jul;177(7):804-13.
- 7) Capó-Aponte JE, Urosevich TG, Temme LA, Tarbett AK, Sanghera NK. Visual dysfunctions and symptoms during the subacute stage of blast-induced mild traumatic brain Injury. Mil Med. 2012 Jul;177(7):804-13
- 8) [www.cdc.gov/headsup/basics/concussion\\_danger\\_signs.html](http://www.cdc.gov/headsup/basics/concussion_danger_signs.html)
- 9) Leddy J, Harkeet S, Vikram S et al. Rehabilitation of Concussion and Post-concussion Syndrome Sports Health. 2012 Mar; 4(2): 147–154.
- 10) Bureau B, Staab JP, Savica R.: Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) and TBI, Neurology. April 2018; 90 (15 Supplement)
- 11) Lange RT, Brickell TA, Kennedy JE, et al.: Risk factors for post-concussion symptom reporting after traumatic brain injury in U.S. military service members. J Neurotrauma. 2013 Feb 15; 30(4):237-46.
- 12) Lange RT, Brickell TA, Kennedy JE, Bailie JM, Sills C, Asmussen S, Amador R, Dilay A, Ivins B, French LM: Factors influencing postconcussion and posttraumatic stress symptom reporting following military-related concurrent polytrauma and traumatic brain injury. Arch Clin Neuropsychol. 2014 Jun; 29(4):329-47
- 13) Martínez-Pérez I, Paredes P. M, Munarriz B et al.: Encefalopatía crónica postraumática: aquella gran desconocida. Neurología. 2017; Volumen 32, Issue 3, April, 185-191
- 14) Iverson GL, Gardner AJ, McCrory P, Zafonte R, Castellani. RJA: Critical review of chronic traumatic encephalopathy. Neurosci Biobehav Rev. 2015 Sep; 56:276-93.
- 15) Naomi J. Brown, Rebekah C. Mannix, et al.: Effect of Cognitive Activity Level on Duration of Post-Concussion Symptoms. Pediatrics. 2014 Feb; 133(2): e299–e304.
- 16) Buckley TA, Munkasy BA, Clouse BP.: Acute Cognitive and Physical Rest May Not Improve Concussion Recovery Time. J Head Trauma Rehabil. 2016 Jul-Aug; 31(4):233-41.
- 17) Howell DR, Mannix RC, Quinn B, Taylor JA, Tan CO, Meehan WP 3rd: Physical Activity Level and Symptom Duration Are Not Associated After Concussion. Am J Sports Med. 2016 Apr; 44(4):1040-6. doi: 10.1177/0363546515625045. Epub 2016 Feb 2.
- 18) Lal A, Kolakowsky-Hayner SA, Ghajar J, Balamane M. Am J Sports Med. The Effect of Physical Exercise After a Concussion: A Systematic Review and Meta-analysis. 2018 Mar; 46(3):743-752.
- 19) Mittenberg W, Canyock EM, Condit D, et al. Treatment of post-concussion syndrome following mild head injury. J Clin Exp Neuropsychol 2001; 23(6):829–36.
- 20) Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, et al. Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 73(3): 330–2.
- 21) Broglio SP, Collins MW, Williams RM, Mucha A, Kontos AP. Current and emerging rehabilitation for concussion: a review of the evidence. Clin Sports Med. 2015, Apr; 34(2):213-31. 2015 Jan 24.

## **Parte 5. La Inestabilidad y los Mareos Asociados a la Ansiedad**

---

Capítulo 14. Causas de Inestabilidad: el Envejecimiento, la Polineuropatía y la Inestabilidad Multifactorial

Capítulo 15. Mareos Asociados a la Ansiedad y el Mareo Postural Perceptivo Persistente

## CAPÍTULO 14

# Causas de Inestabilidad: el Envejecimiento, la Polineuropatía y la Inestabilidad de Origen Multifactorial

---

A medida que envejecemos ocurren cambios que afectan el equilibrio. A partir de los 55 años disminuyen la cantidad de células nerviosas como también el flujo sanguíneo hacia el oído, generando cambios degenerativos en el aparato de equilibrio.<sup>1</sup> El sistema visual también sufre modificaciones que producen déficits en visualizar contrastes, en ver en la oscuridad y en el procesamiento de información visual.<sup>2</sup> Los nervios periféricos, relacionados con la sensibilidad y propiocepción, conducen en forma más lenta y pueden tener deterioro por neuropatías.<sup>3</sup> Por último el sedentarismo y enfermedades como la artrosis producen debilidad muscular y pérdida de la movilidad articular. Estos cambios degenerativos aumentan la probabilidad de tener caídas.<sup>4</sup> Veremos en este capítulo la relación entre los cambios degenerativos del cuerpo humano y la pérdida de equilibrio y qué medidas pueden adaptarse para mejorar el equilibrio y disminuir los riesgos de tener caídas.

### CAÍDAS EN ADULTOS MAYORES

Alrededor de un tercio de las personas mayores de 65 años se caen por año y la probabilidad de caerse y de lesionarse aumenta con la edad. A los 80 años se estima un riesgo de caída del 50% por año. Si bien la mayoría de las lesiones por caídas son leves (hematomas, esguinces y cortes), las fracturas en adultos mayores son una causa importante de mortandad. Entre el 5 y el 15% de las caídas pueden traer consecuencias serias como fracturas y traumatismos de cabeza.<sup>4,5</sup>

### LA INESTABILIDAD MULTIFACTORIAL

Tener buena estabilidad depende del buen funcionamiento de los distintos componentes del aparato de equilibrio: el sistema visual, los receptores de equilibrio del oído interno y los propioceptores o sensores de posición y movimiento ubicados en la piel, tendones, músculos y articulaciones. El equilibrio también depende de la fuerza muscular, la coordinación y la movilidad articular.

Las lesiones degenerativas del aparato de equilibrio generan mareos y desequilibrio. Los primeros síntomas pueden ser leves: una dificultad en caminar en la oscuridad o sobre superficies irregulares, pero con el tiempo aumenta la dificultad en caminar sin asistencia y el riesgo de sufrir una caída. En muchos casos, un período prolongado en cama o traumatismo actúa como desencadenante de la inestabilidad.

La inestabilidad multifactorial es el desequilibrio relacionado con la suma de estas alteraciones. Una persona puede tener una disminución en su visión por tener cataratas, una pérdida de sensibilidad por una neuropatía periférica, una alteración degenerativa en el oído interno y una rigidez articular por tener artrosis de rodilla o cadera (Fig. 14.1). Puede ser que el deterioro en los distintos sistemas sea leve pero el conjunto de factores produce dificultad en caminar sin apoyo.<sup>5</sup>



**Figura 14.1** La inestabilidad de origen multifactorial se debe a cambios degenerativos en los sistemas visual, vestibular y sensitivo. Imagen: Adam Jones

## FACTORES PREDISPONENTES DE CAÍDAS

Existe una asociación entre los siguientes factores y la predisposición a tener caídas:

- Historial de caídas previas
- Pérdida de fuerza
- Dificultad en la marcha
- Utilización de drogas psicotrópicas
- Alteraciones visuales
- Polifarmacia
- Trastornos de movilidad
- Depresión
- Mareos o vértigo
- Hipotensión ortostática
- Ser mayor de 80 años

- Un bajo índice de masa corporal
- Incontinencia urinaria
- Trastornos cognitivos
- Artritis
- Diabetes
- Dolor generalizado
- Enfermedad de Parkinson
- Neuropatía periférica<sup>4,6,7,8</sup>

En un estudio sobre riesgo de caídas en adultos mayores: tener un historial previo de caídas, alteraciones en la marcha, usar bastones o un trípode, tener vértigo o mareos, tener la enfermedad de Parkinson o tomar drogas anticonvulsivas (también utilizadas para los trastornos de ansiedad y el dolor crónico) fueron los factores más relacionados con una o múltiples caídas.<sup>4</sup>

El riesgo de caída aumenta según el número de factores de riesgo. Un estudio mostro que un paciente con 4 factores de riesgo tiene un 78% de probabilidad de caerse.<sup>6</sup> Muchos factores de riesgo de caída son modificables (por ej. la fuerza, el equilibrio y el consumo de medicamentos) y las intervenciones que se dirigen a modificarlos traen beneficios. La modificación de factores de riesgo ha demostrado poder reducir la cantidad de caídas en entre un 30 al 40%.<sup>9</sup>

## POLINEUROPATÍA PERIFÉRICA

Los nervios periféricos transmiten impulsos desde el sistema nervioso central a los músculos (fibras nerviosas motoras), a las vísceras (fibras nerviosas autonómicas) y desde los receptores sensitivos al sistema nervioso central (fibras nerviosas sensitivas).

### Definición

**La polineuropatía periférica es una enfermedad que afecta los nervios periféricos. Los síntomas están relacionados con el tipo de fibra afectada y pueden ser motores, sensitivos o autonómicos. La mayoría de las neuropatías son mixtas, involucrando fibras motoras, sensitivas y autonómicas.**<sup>10</sup>

### Síntomas Motores

El daño de los nervios motores se asocia a debilidad, calambres, atrofia muscular y fasciculaciones (pequeñas contracciones musculares involuntarias incontroladas que pueden visualizarse por debajo de la piel).

### Síntomas Sensitivos

Estos pueden dividirse según el tipo de fibra involucrada:

**Fibras gruesas:** El daño a las fibras más gruesas trae alteraciones en la capacidad de sentir las vibraciones y el tacto. Estos cambios generan una sensación permanente o recurrente de estar usando guantes o medias y alteraciones en el sentido de posición. Las personas con neuropatía de fibras gruesas tienen dificultad para efectuar tareas de precisión, como abrochar botones, y desequilibrio sobre todo al cerrar los ojos y en superficies inestables.

**Fibras finas:** El daño a las fibras sensitivas más finas, trae una alteración en la transmisión de impulsos desde los receptores de temperatura y dolor. Las personas con neuropatía de fibras

finas sienten parestesias, dolor ante estímulos cutáneos leves como la presión de una sábana sobre el pie (alodinia) o un dolor tipo quemazón en los pies. Generalmente es peor por la noche, produciendo trastornos en el sueño.

## **Síntomas Autonómicos**

La lesión de los nervios periféricos autonómicos puede generar: sudoración excesiva, intolerancia a las altas temperaturas, síntomas gastrointestinales y alteraciones en el tono de los vasos sanguíneos que controlan la presión arterial, generando hipotensión ortostática.<sup>10,11</sup>

## **Incidencia**

La incidencia de la polineuropatía en la población general es del 2.4% y aumenta con el envejecimiento alcanzando a un 8% de los mayores de 55 años.<sup>13</sup>

## **Causas de Polineuropatía**

No existe una causa única, el daño de los nervios periféricos puede deberse a factores como:

- Diabetes
- Infección por HIV
- Tratamiento quimioterapia
- Alcoholismo
- Enfermedades autoinmunes
- Diabetes
- Sustancias tóxicas
- Medicaciones
- Infecciones
- Enfermedades hereditarias
- Traumatismos o compresiones de los nervios
- Tumores
- Deficiencias vitamínicas
- Desordenes de la médula ósea
- Otras enfermedades o de origen desconocido<sup>12,13</sup>

## **Polineuropatía Diabética**

La diabetes es la causa más común de polineuropatía y está presente en hasta el 50% de los pacientes. Aumenta en incidencia de acuerdo a la edad y duración de la enfermedad. En la mayoría de los casos predomina la alteración sensorial, es simétrica y se inicia en las extremidades (los dedos del pie).<sup>11</sup>

## **La Polineuropatía y los Trastornos del Equilibrio**

El equilibrio depende de factores como la fuerza muscular, los reflejos y la propiocepción. La polineuropatía produce desequilibrio por diversas causas. El compromiso de fibras motoras puede: generar debilidad muscular, disminuir los reflejos y el tono muscular y producir malformaciones articulares, más comúnmente en los pies.

Los receptores propioceptivos ubicados en la planta del pie, tendones, músculos y articulaciones actúan brindando información sobre el centro de gravedad corporal, permitiendo al cerebro recibir información sobre la posición del cuerpo y realizar los ajustes necesarios para que nos adaptemos a estar parados o caminar sobre distintas superficies. La lesión de fibras sensitivas produce alteraciones

propioceptivas dificultando estar parados con los ojos cerrados y caminar sobre superficies inclinadas o irregulares. Las personas con polineuropatía caminan en forma más lenta y tienen un mayor riesgo de caerse que las personas con sensibilidad normal.<sup>14</sup>

## MAREOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE FÁRMACOS

Algunos fármacos pueden generar efectos indeseados como mareos, inestabilidad y somnolencia, todos factores relacionados con caídas. Muchos adultos mayores, debido a la presencia de múltiples enfermedades y cambios relacionados con el envejecimiento consumen varios medicamentos por día (polifarmacia). La polifarmacia beneficia a muchos pacientes pero puede generar efectos indeseados (Fig. 14.2).<sup>15</sup> Las drogas psicotrópicas (aquellas con efecto sobre el sistema nervioso central) están más asociadas a caídas que otros medicamentos. Los psicotrópicos que mayor riesgo de caída generan son los: anti-epilépticos, antidepresivos, sedativos, hipnóticos y antipsicóticos.<sup>16</sup>



**Figura 14.2** La sobreutilización de fármacos, sobre todo los que tienen efecto sedativo sobre el sistema nervioso central, se encuentra asociado a un mayor riesgo de caídas. Imagen: Valium

## EL MIEDO A LA CAÍDA

### Definición

**El miedo a la caída es un síndrome geriátrico caracterizado por una excesiva preocupación en caerse que resulta en una restricción de las actividades de la vida diaria.**

Los adultos mayores con mareos, vértigo o inestabilidad pueden desarrollar un excesivo miedo a caerse. Una caída puede actuar como experiencia traumática generando que el individuo evite actividades que considera riesgosas. En algunas personas estos cuidados pueden ser excesivos generando hábitos de vida sedentarios y atrofia física que predisponen a futuras caídas con lesiones. El miedo a caída es más común en mujeres y en personas con enfermedades asociadas como la depresión y discapacidades motoras. Una explicación sobre los síntomas y un aumento en la actividad física promueve una mejoría en el equilibrio y en la habilidad de corregir pequeñas inestabilidades.<sup>17,18,19</sup>

## INTERVENCIONES PARA PREVENIR CAÍDAS

Debido a que el desequilibrio y las caídas dependen de muchos factores, los planes de prevención de caídas deben estar dirigidos a modificar la mayor cantidad de factores de riesgo posibles.<sup>5</sup>



## Realizar Ejercicio

La habilidad para mantenerse de pie y caminar mejora con el entrenamiento mediante caminatas, gimnasia y ejercicios de rehabilitación. Un plan de entrenamiento basado en ejercicios de equilibrio, entrenamiento de la marcha y fortalecimiento muscular es el tratamiento más eficaz para evitar caídas y reducir las fracturas relacionadas. Los adultos mayores que hacen ejercicios en forma regular tienen mejor desempeño en pruebas de equilibrio que personas sedentarias de la misma edad. Los ejercicios más eficaces son los que combinan varias modalidades como la fuerza, el equilibrio y la resistencia.<sup>5</sup> En general los programas más efectivos proponen 3 sesiones por semana por tres meses e incluyen ejercicios dinámicos estando parado.<sup>20</sup>

Actividades como el Tai-Chi, el golf, el yoga o bailar tango mejoran el equilibrio (Fig. 14.3). La rehabilitación vestibular es útil para recuperar el equilibrio después de una lesión vestibular (Capítulo 18).<sup>5</sup>



**Figura 14.3** Actividades como el Tai-Chi mejoran el equilibrio y previenen caídas. Imagen: Rudolph A. Furtado

## Mejorar la Visión

Mejorar la visión mejora el equilibrio y previene caídas. La cirugía temprana de cataratas significativamente reduce el riesgo de caídas, mientras que la utilización de lentes bifocales fuera del hogar así como un cambio marcado en la graduación de los lentes lo aumenta.<sup>5,21</sup>

## Controlar el Consumo de Medicamentos

Los adultos mayores deben revisar los medicamentos que consumen con su médico de cabecera para que este considere si es conveniente modificar dosificaciones o eliminar aquellas innecesarias o incompatibles. Se recomienda la menor dosis efectiva de cada medicamento. El menor consumo de medicamentos, sobre todo los psicotrópicos, disminuye el riesgo de tener caídas.<sup>5,22</sup>

## Modificaciones a la Seguridad del Hogar

Las siguientes medidas contribuyen a disminuir los accidentes en el hogar:

- Eliminar alfombras que puedan levantarse o deslizarse
- Tener buena iluminación de ambientes
- Colocar artículos de uso frecuente como cubiertos y vajilla a fácil alcance
- Evitar subir sobre sillas o banquetas para alcanzar objetos
- Tener los lugares de circulación libres de muebles, cables y demás objetos que puedan obstaculizar el paso o generar tropezones.

Un estudio realizado en Nueva Zelanda comparó la cantidad de caídas en hogares al que les hicieron modificaciones con los que no. En aquellos donde colocaron barandas en escaleras, agarraderas en baños, mejoraron la iluminación y colocaron pisos anti-deslizantes en patios y entradas hubo una reducción significativa en el número de caídas.<sup>23</sup>

### Utilizar Calzado Adecuado

Existe una asociación entre calzado y caídas. Deben utilizarse calzados sin tacos o con tacos bajos y anchos, suela antideslizante, y con buen ajuste al pie (Fig. 14.4). Un estudio determinó que la mayoría de las caídas en los hogares ocurren utilizando solo medias, pantuflas o estando descalzos.<sup>24</sup>



**Figura 14.4** La utilización de calzado inadecuado aumenta el riesgo de tener una caída. Imagen: Lesekreis

## PUNTOS CLAVE CAPÍTULO

El equilibrio depende de factores como: la visión, la sensibilidad, el oído interno, la fuerza y la movilidad articular.

El envejecimiento viene asociado a cambios degenerativos en los distintos componentes de nuestro aparato de equilibrio.

La inestabilidad multifactorial se debe a la suma de alteraciones en los distintos componentes del aparato de equilibrio.

La polineuropatía genera alteraciones motoras, sensitivas y autonómicas que se asocian a trastornos del equilibrio.

La polifarmacia y el uso de drogas psicotrópicas aumenta el riesgo de tener caídas.

Tener buena visión, utilizar buen calzado y tener un hogar bien iluminado y seguro son factores que reducen la probabilidad de tener caídas.

El equilibrio, la resistencia, la movilidad articular y la fuerza son todos factores que pueden mejorarse con ejercitación.

El ejercicio basado en el entrenamiento de la marcha, equilibrio y fortalecimiento muscular es el tratamiento más efectivo para tener buen equilibrio y prevenir caídas.

## REFERENCIAS

- 1) Rauch SD, Velazquez-Villaseñor L, Dimitri PS, Merchant SN. Decreasing hair cell counts in aging humans. *NY Acad Sci.* 2001 Oct; 942:220-7.
- 2) Owsley C. Vision and Aging. *Annu Rev Vis Sci.* 2016 Oct 14; 2:255-271.
- 3) Palve SS, Palve SB. Impact of Aging on Nerve Conduction Velocities and Late Responses in Healthy Individuals. *J Neurosci Rural Pract.* 2018 Jan-Mar;9(1):112-116.
- 4) Deandrea S, Lucenteforte E, Bravi F, et al. Risk Factors for Falls in Community-dwelling Older People. *Epidemiology*, (2010) 21(5), 658–668.
- 5) Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, et al. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012
- 6) Tinetti ME, Kumar C. The patient who falls: It's always a trade-off. *JAMA.* 2010 Jan 20;303(3):258
- 7) Ganz DA, Bao Y, Shekelle PG et al. Will My Patient Fall? *JAMA*, (2007). 297(1), 77.
- 8) Lee A, Lee KW, Khang P et al. Preventing Falls in the Geriatric Population. 2013 Fall; 17(4): 37–39.
- 9) Chang JT, Morton SC, Rubenstein LZ et al. Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *BMJ.* 2004; 328:680.
- 10) England JD, Asbury AK. Peripheral neuropathy. *Lancet.* 2004 Jun 26;363(9427):2151-61
- 11) Watson JC, Dyck P J. Peripheral Neuropathy: A Practical Approach to Diagnosis and Symptom Management. *Mayo Clin Proc.* 2015 Jul;90 (7):940-51.
- 12) Martyn CN, Hughes RA: Epidemiology of peripheral neuropathy: *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997;62(4):310-318.
- 13) Sommer C, Gercer C, Young P, et al. Polyneuropathies. *Dtsch Arztebl Int.* 2018 Feb; 115(6): 83–90.
- 14) Jáuregui-Renaud K. Polyneuropathy and Balance, Peripheral Neuropathy - Advances in Diagnostic and Therapeutic Approaches, Ghazala Hayat (Ed.), ISBN: 978-953-51-0066-9, InTech, 2012
- 15) Hammond T, Wilson A. Polypharmacy and Falls in the Elderly: A Literature Review. *Nurs Midwifery Stud.* 2013 Jun; 2(2): 171–175.
- 16) Woolcott JC, Richardson KJ, Wiens MO, Patel B, Marin J, Khan KM, Marra CA. Meta-analysis of the impact of 9 medication classes on falls in elderly persons. *Arch Intern Med.* 2009 Nov 23; 169(21):1952-60.
- 17) Murphy S, Williams CS, McGill TM. Characteristics Associated with Fear of Falling and Activity Restriction in Community-Living Older Persons. *J Am Geriatr Soc.* 2002 Mar; 50(3): 516–520.
- 18) Lavedán A, Viladrosa M, Jürschik P, et al. Fear of falling in community-dwelling older adults: A cause of falls, a consequence, or both? *PLoS One.* 2018 Mar 29; 13(3)
- 19) Kumar A, Delbaere K, Zijlstra GA, Carpenter H, Iliffe S, Masud T, Skelton D, Morris R, Kendrick D. Exercise for reducing fear of falling in older people living in the community: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Age Ageing.* 2016 May; 45(3):345-52.

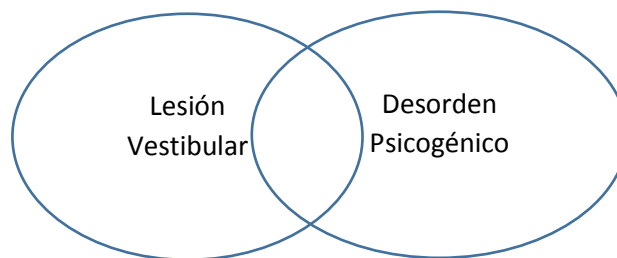
- 20) Howe TE, Rochester L, Neil F, Skelton DA, Ballinger C. Exercise for improving balance in older people. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 11.
- 21) Supuk E, Alderson A, Davey C, Green C, et al. Dizziness, but not falls rate, improves after routine cataract surgery: the role of refractive and spectacle changes. *Elliott Ophthalmic Physiol Opt.* 2016 Mar; 36(2): 183–190.
- 22) Milos V, Bondesson Å, Magnusson M, Jakobsson U, Westerlund T, Midlöv P. Fall risk-increasing drugs and falls: a cross-sectional study among elderly patients in primary care. *BMC Geriatr.* 2014 Mar 27; 14:40.
- 23) Keall M, Pierse N, Howden-Chapman P, Cunningham C, Cunningham M, Guria J, Baker MG. Home modifications to reduce injuries from falls in the home injury prevention intervention (HIPI) study: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet.* 2015 Jan 17; 385(9964):231-8.
- 24) Kelsey JL, Procter-Gray E, Nguyen US, Li W, Kiel DP, Hannan MT. Footwear and Falls in the Home Among Older Individuals in the MOBILIZE Boston Study. *Footwear Sci.* 2010 Sep; 2(3):123-129.

## CAPÍTULO 15

# Mareos Relacionados con la Ansiedad y el Mareo Postural Perceptivo Persistente

---

Las personas con vértigo de origen vestibular pueden tener ansiedad en forma asociada. A su vez el vértigo y los mareos son síntomas comunes en los trastornos de ansiedad. Como toda enfermedad los trastornos vestibulares pueden producir alteraciones en aspectos psicológicos y sociales. Por tal motivo debe tenerse en cuenta la superposición de síntomas vestibulares y psicológicos que presentan algunos pacientes con mareos y problemas de equilibrio y como estos pueden intervenir en su recuperación (Esquema 15.1). Veremos en este capítulo la relación entre aspectos emocionales y nuestro aparato de equilibrio y los distintos diagnósticos que asocian el vértigo y los mareos con los trastornos de ansiedad.



**Esquema 15.1** Las lesiones vestibulares pueden relacionarse con trastornos psicogénicos. Modificado de Dietrich et al.<sup>1</sup>

## DESÓRDENES PSICOGÉNICOS CON SÍNTOMAS VESTIBULARES

### ¿Qué es la Ansiedad?

La ansiedad es una señal de alerta sobre un posible peligro inminente y nos permite adoptar las medidas necesarias para enfrentarnos a amenazas. Forma parte de nuestro mecanismo de defensa y supervivencia y es una reacción común ante situaciones con un posible resultado negativo o incierto. Sentimos ansiedad ante eventos importantes de nuestra vida como hablar en público, una entrevista laboral o un examen. En estos casos nos mantiene preparados y atentos ante posibles acontecimientos.

## Los Trastornos de Ansiedad

En algunas ocasiones el sentimiento de ansiedad puede ser muy intenso o prolongarse en el tiempo sobrepasando nuestra capacidad para adaptarnos. En estos casos se convierte en algo patológico provocando malestar significativo con síntomas que afectan lo físico, lo psicológico y las conductas. Los ataques de pánico y las fobias son variantes de trastornos de ansiedad.<sup>2</sup>

### Mareos en Trastornos de Ansiedad

El mareo en los trastornos de ansiedad suele describirse como un embotamiento, sensación de estar en el aire o inestable. Varios estudios han mostrado que muchas personas con trastornos de ansiedad tienen dificultad en mantener el equilibrio en superficies inestables o al cerrar los ojos y sienten incomodidad al caminar en alturas o en lugares con muchos estímulos visuales.<sup>3,4</sup>

### Ataques de Pánico

Los ataques de pánico son episodios de miedo o temor intenso con una duración variable, generalmente de minutos a horas. Los ataques o crisis de pánico aparecen repentinamente y pueden alcanzar su máxima intensidad en unos 10 minutos. Pueden ser de dos tipos:

**Esperados:** ocurren como respuesta a un miedo específico como cuando una persona tiene miedo a volar y tiene un ataque de pánico arriba de un avión.

**No esperados:** Cuando el episodio ocurre sin ningún motivo aparente. Estos últimos son la característica principal del desorden de pánico.

## Características de los Ataques de Pánico de la Asociación de Psiquiatría Norteamericana

Los ataques de pánico se caracterizan por la presencia de por lo menos 4 de los siguientes síntomas:

- Palpitaciones o elevación de la frecuencia cardíaca
- Sudoración
- Temblores
- Sensación de ahogo o falta de aliento
- Sensación de atragantarse
- Opresión o malestar torácico
- Náuseas o molestias abdominales
- Inestabilidad, mareo o desmayo
- Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo)
- Miedo a perder el control o a perder la razón
- Miedo a morir
- Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo)
- Escalofríos o ahogos<sup>2</sup>

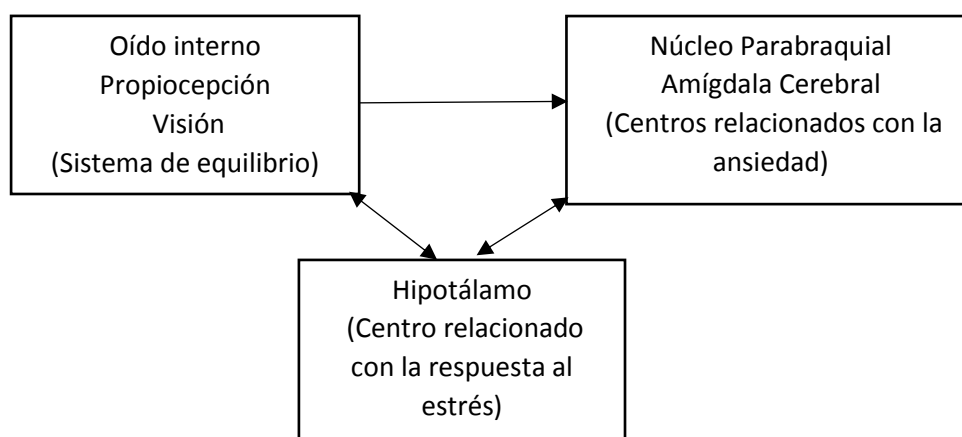
Los mareos y el vértigo son síntomas frecuentes durante los ataques de pánico.<sup>5,6</sup> Las personas con ataques de pánico pueden hiperventilar durante las crisis alterando el equilibrio entre el oxígeno y el dióxido de carbono en el torrente sanguíneo, generando mareos.<sup>2</sup>

## Mareos y Fobias

Las fobias son desordenes de ansiedad que se caracterizan por un miedo intenso y desproporcionado a enfrentarse a una determinada situación, objeto o actividad. El temor a los espacios cerrados (claustrofobia) y el miedo a la altura (acrofobia) son dos ejemplos. Las crisis de ansiedad pueden desencadenar agorafobia: el miedo a situaciones donde uno está solo o en lugares públicos en los que no existe la posibilidad de obtener ayuda o escapar en el caso de tener un ataque de pánico. El vértigo y la inestabilidad son síntomas comunes de las fobias.<sup>2</sup>

### Circuitos Neuronales que Asocian los Mareos con la Ansiedad

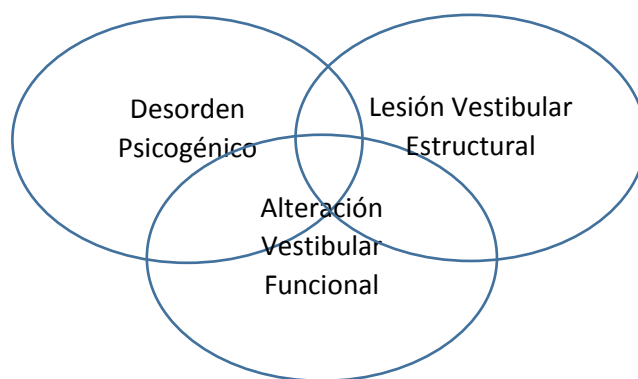
Existen circuitos neuronales que vinculan los centros cerebrales relacionados con la ansiedad con el sistema vestibular central. Los núcleos vestibulares proyectan a los núcleos parabraquiales y a la amígdala cerebral, áreas relacionadas con la ansiedad y las emociones. En pacientes con ansiedad generalizada o crisis de ansiedad, estos circuitos pueden sobreactivarse alterando el funcionamiento de los centros de equilibrio. Este mecanismo constituye la base neurofisiológica de los mareos asociados a la ansiedad (Esquema 15.2).<sup>7</sup>



**Esquema 15.2** Conexiones entre el aparato de equilibrio y las áreas cerebrales relacionadas con la ansiedad y emoción (núcleo parabraquial, amígdala) y los centros de activación de las respuestas al estrés (hipotálamo).

## LOS SÍNDROMES VESTIBULARES FUNCIONALES

Existe un grupo de pacientes vistos en centros de tratamiento de mareos que presentan mareos, vértigo o inestabilidad de meses o años de evolución cuyos exámenes clínicos son normales o presentan alteraciones leves que no coinciden con la magnitud de sus síntomas. Estos trastornos son denominados funcionales, debido a que no existe una lesión orgánica significativa (estructural) ni un trastorno psiquiátrico que por sí solo puede justificar todos los síntomas (Esquema 15.3).



**Esquema 15.3** Los trastornos vestibulares estructurales pueden asociarse a trastornos vestibulares psicogénicos o funcionales. Modificado de Dietrich et al.<sup>1</sup>

Se han utilizado distintos términos diagnósticos para estos pacientes. En Alemania en la década del 80 se describió un trastorno que relacionaba los mareos con la ansiedad al que llamaron vértigo posicional fóbico.<sup>8</sup> Posteriormente este criterio fue revisado por un grupo de investigación norteamericano que describió un trastorno similar al que denominaron mareo crónico subjetivo.<sup>9</sup>

Recientemente para simplificar los diagnósticos y la investigación se agruparon estos síndromes bajo una nueva terminología: el mareo postural perceptivo persistente (MPPP).<sup>10</sup>



**Esquema 15.4** Los trastornos vestibulares funcionales son agrupados bajo el término MPPP.

## EL MAREO POSTURAL PERCEPTIVO PERSISTENTE (MPPP)

El mareo postural perceptivo persistente (MPPP) es un término que entró en vigencia a partir de 2017 en la clasificación diagnóstica de la Organización Mundial de la Salud (OMS) tomando aspectos del vértigo fóbico y del mareo crónico subjetivo (Tabla 15.1).<sup>11</sup> Abarca alrededor del 15 al 20% de las personas que concurren a centros de mareos. Es la principal causa de mareos en personas entre los 30 y 50 años y es más común en mujeres.<sup>10,12</sup>

### Características

El MPPP es un desorden crónico del sistema nervioso central caracterizado por vértigo no giratorio y una percepción por parte del paciente de estar inestable. Los síntomas son más marcados al estar de pie y en ambientes con muchos estímulos visuales como centros de compras, plazas y supermercados (Fig. 15.1). Las personas con MPPP muchas veces caminan con una marcha rígida o con las piernas más separadas y evitan realizar movimientos rápidos de cabeza, sobre todo al agacharse o girar. A pesar de su sintomatología marcada, presentan un examen de equilibrio normal o una leve inestabilidad que no coincide con el malestar que sienten al caminar. En algunos casos pueden efectuar deportes sin tener síntomas. Las personas con MPPP evitan situaciones o lugares donde se



agravan sus síntomas. Muchos se sienten incapacitados de trabajar o de salir solos a la calle y desarrollan una agorafobia asociada.

En resumen podemos decir que los pacientes con MPPP presentan un mareo constante pero fluctuante, se sienten inestables a pesar de tener un examen de equilibrio normal o con una leve alteración y sus síntomas aumentan al efectuar movimientos rápidos (hipersensibilidad al movimiento) o al ver el movimiento de personas u objetos alrededor suyo (mareo visual).<sup>13</sup>



**Figura 15.1** La exposición a estímulos visuales móviles puede inducir mareos en personas con MPPP.  
Imagen: Camila Rubio Varón

**Tabla 15.1** Descripción del MPPP de la OMS<sup>11</sup>

- Mareo y o inestabilidad no vertiginosa persistente de tres meses o más de duración.
- Los síntomas están presentes la mayoría de los días, pero pueden fluctuar durante los mismos.
- Puede haber exacerbaciones momentáneas espontáneas o con movimientos repentinos.
- Las personas afectadas se sienten peor cuando están erguidas, expuestas a estímulos visuales móviles complejos o durante movimientos de cabeza activos o pasivos. Estas situaciones pueden no ser igualmente provocativas.
- Los eventos pueden ser posteriores a episodios vestibulares agudos o recurrentes o de problemas relacionados con el equilibrio.
- Los síntomas pueden iniciarse en forma intermitente y luego perpetuarse.

## Desencadenantes

Las personas con MPPP pueden tener antecedentes de uno o varios eventos que desencadenaron los síntomas. En un estudio: el 30% de los pacientes tenían antecedentes de ataques de pánico o ansiedad generalizada, el 25% un cuadro vestibular periférico o central (por ej. vértigo posicional paroxístico benigno, neuronitis vestibular), el 20% una migraña vestibular, el 15% un traumatismo encefálico asociado a una conmoción cerebral o latigazo cervical, el 7% un desorden en el sistema nervioso autónomo (por ej. hipotensión, desmayo), una disritmia cardíaca (por ej. taquicardia, arritmia) y el 3% efectos adversos de drogas.<sup>9</sup>

Podemos ver por las cifras anteriores que los ataques de pánico o la ansiedad generalizada son los principales disparadores del MPPP, pero no son elementos necesarios para que este ocurra. Los desórdenes vestibulares, las migrañas y los traumatismos de cabeza son otros desencadenantes frecuentes.

## El MPPP y los Trastornos de Ansiedad

La mayoría de las personas con MPPP presentan desórdenes de ansiedad asociados al MPPP. En un estudio realizado a pacientes con diagnóstico de mareo subjetivo crónico, alrededor de un tercio de los pacientes tuvo como disparador un trastorno de ansiedad (psicogénico), otro tercio una enfermedad vestibular definida (otológico) y otro tercio una enfermedad vestibular que agravó un cuadro de ansiedad preexistente (mixto).<sup>15</sup>

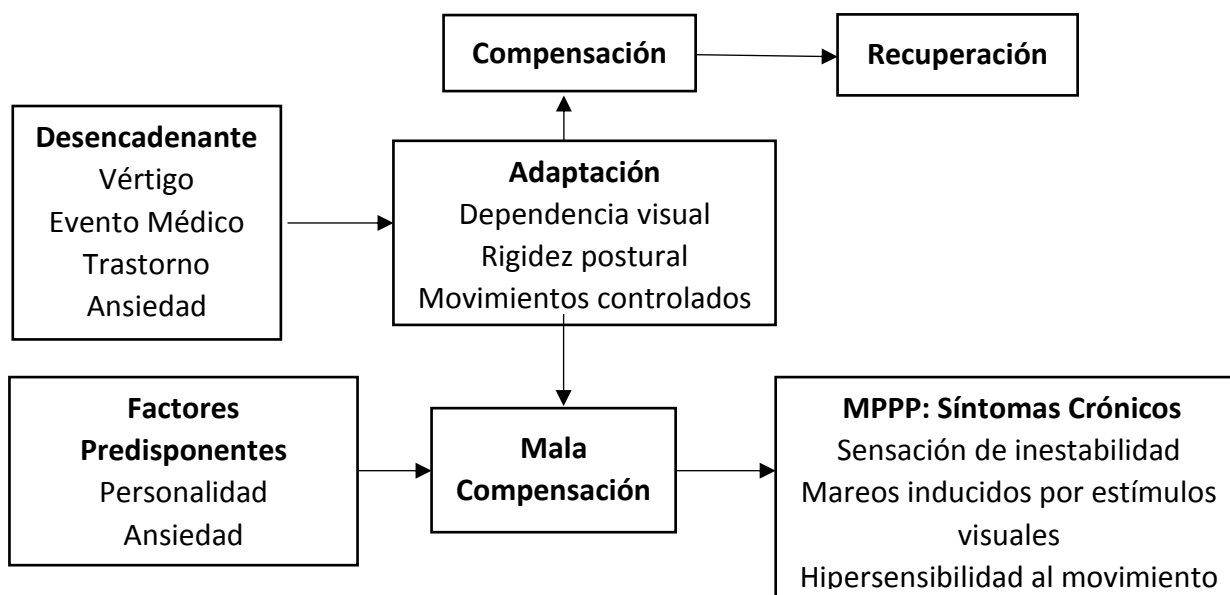
## Mecanismo de Producción del MPPP

Cuando ocurre un episodio de vértigo o mareos debido a un trastorno vestibular, los pacientes utilizan una combinación de estrategias posturales para minimizar los síntomas como: caminar despacio con mayor rigidez en las piernas, depender de la visión para estabilizarse y evitar mover la cabeza al caminar o girar.

La mayoría de los pacientes con mareos modifican estas estrategias una vez que ha cedido el episodio agudo y se produce la compensación vestibular (Capítulo 18). Sin embargo algunos pacientes, generalmente los más predispuestos a la ansiedad o con respuestas muy ansiosas al evento disparador, no logran recuperar su control postural normal y siguen realizando sus movimientos en forma lenta y utilizando una mayor dependencia en la visión (Esquema 15.5). En estos pacientes las áreas cerebrales relacionadas con la percepción e integración del movimiento permanecen hiperactivas más allá de los tiempos normales de recuperación. La sensación anormal de movimiento a su vez genera más preocupación y contribuye a perpetuar un ciclo vicioso que prolonga y agrava los síntomas.

Distintos estudios han demostrado que los pacientes con MPPP tienen una mayor dependencia en su visión para equilibrarse y presentan mayores oscilaciones en planos inestables que personas sin MPPP.<sup>10,14</sup> Depender en la visión para estabilizarse tiene la desventaja de generar desorientación cuando uno está en situaciones donde hay objetos o personas en movimiento (por ej. cruzar una avenida) o muchos estímulos visuales (por ej. caminar en un supermercado).

Las personas con MPPP tienen patrones anormales de actividad cerebral al ser expuestas a estímulos vestibulares (por ej. rotar la cabeza). Debido a que los síntomas en el MPPP provienen de cambios en el funcionamiento del aparato de equilibrio pero sin que exista una lesión orgánica (por ej. tumor, isquemia, etc.) se clasifican como desórdenes vestibulares funcionales.<sup>13</sup>



**Esquema 15.5** Mecanismo de producción del MPPP

## MANEJO

El manejo del MPPP se basa en un conjunto de medidas: evaluación vestibular y neurológica, psicoeducación, rehabilitación vestibular, terapia cognitiva conductual y farmacoterapia.

### Evaluación Vestibular y Neurológica

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento es una evaluación cuidadosa para descartar un trastorno vestibular o neurológico estructural. El diagnóstico de MPPP se basa en criterios clínicos pero debe tenerse en cuenta su asociación con otros trastornos vestibulares o psicogénicos que pueden requerir tratamiento (por ej. migraña vestibular, ataques de pánico).<sup>13</sup>

### Educación

Es frecuente que las personas con MPPP recurran a distintos profesionales buscando el origen de sus síntomas y que su problema haya sido diagnosticado como un desorden cervical o puramente psicológico. La falta de una explicación clara sobre el origen de los síntomas genera angustia y a su vez más sintomatología.

Las personas con MPPP deben comprender el mecanismo de los mareos asociados a las fobias y ansiedad y como estos fenómenos pueden desencadenar o perpetuar síntomas vestibulares. En el caso de una alteración estructural como un vértigo posicional paroxístico benigno ya resuelto, deben conocer los mecanismos de adaptación y que en la actualidad sus síntomas pueden ser residuales.<sup>14</sup>

### Rehabilitación Vestibular

La rehabilitación vestibular está basada en ejercicios específicos dirigidos al aparato de equilibrio para: mejorar el equilibrio, reducir la dependencia en la visión para equilibrarse y disminuir la sensibilidad al movimiento. Los ejercicios deben exponer al paciente a distintas situaciones y

movimientos en distintos planos y velocidades. El paciente no debe evitar los estímulos provocativos sino exponerse en forma gradual y progresiva. Es importante que el paciente comprenda que el objetivo del tratamiento no es reparar un órgano dañado sino dejar de interpretar el movimiento como algo nocivo o peligroso para de esta forma recuperar la estabilidad y confianza en el movimiento (Capítulo 18).<sup>16,17</sup>

### **Terapia Cognitiva Conductual con o sin Farmacología**

En aquellas personas cuyos síntomas son muy limitantes, se puede complementar la educación y rehabilitación con terapia cognitiva conductual y farmacoterapia. Distintos estudios han demostrado su utilidad en el tratamiento del MPPP. La terapia cognitiva conductual es una forma de psicoterapia útil para tratar trastornos como la depresión la ansiedad y las fobias. Utiliza distintos componentes como la terapia cognitiva y la terapia de exposición.

La terapia cognitiva hace hincapié en identificar y neutralizar pensamientos negativos asociados a los desórdenes de ansiedad. La terapia de exposición hace enfoque en confrontar los miedos asociados a los desórdenes de ansiedad para ayudar a retomar las actividades que se están evitando.<sup>18,19</sup>

### **Tratamiento Farmacológico**

El uso de antidepresivos disminuye los síntomas del MPPP. Distintos estudios han demostrado una disminución de los síntomas en la mayoría de los pacientes tratados con antidepresivos sobre todo cuando se ha combinado con rehabilitación vestibular y terapia conductual cognitiva. Se recomiendan dos tipos de antidepresivos: los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRI) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (SNRI). Se utilizan dosificaciones bajas y en general se obtienen buenas respuestas con una dosis que corresponde a la mitad de la utilizada en el tratamiento de la depresión. El tratamiento con antidepresivos puede demorar entre 8 a 12 semanas en producir efectos.<sup>13,20</sup>

## **RESUMEN DEL CAPÍTULO**

Existe una estrecha relación entre nuestro aparato de equilibrio y nuestros centros emocionales.

No se encuentra un desorden orgánico que explique todos los síntomas en muchos de los pacientes que consultan a centros de mareos.

El vértigo y los trastornos de ansiedad producen alteraciones en el funcionamiento del aparato de equilibrio que pueden persistir luego de la resolución del cuadro agudo.

El MPPP se caracteriza por la presencia de mareos persistentes, inestabilidad, hipersensibilidad al movimiento y mareos inducidos por estímulos visuales, en ausencia de alteraciones orgánicas significativas.

El tratamiento se basa en descartar causas orgánicas, comprender el origen de los síntomas y realizar ejercicios para aumentar la tolerancia al movimiento.

En algunas personas el tratamiento puede complementarse con terapia conductual cognitiva y psicofármacos.

## REFERENCIAS

- 1) Dieterich M, Staab JP, Brandt T. Functional (psychogenic) dizziness Handb Clin Neurol. 2016; 139:447-468.
- 2) Guía de Consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM-5. American Psychiatric Association. 2014
- 3) Jacob RG, Redfern MS, Furman JM. Space and motion discomfort and abnormal balance control in patients with anxiety disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009, 80, 74–8.
- 4) Redfern MS, Furman JM, Jacob RG. Visually induced postural sway in anxiety disorders. J Anxiety Disord, 2007, 21, 704–16
- 5) Eckhardt-Henn A, Breuer P, Thomalske C, Hoffmann SO, Hopf HC. Anxiety disorders and other psychiatric subgroups in patients complaining of dizziness. J Anxiety Disord. 2003; 17(4):369-88.
- 6) Nazareth I, Landau S, Yardley L, Luxon L. Patterns of presentations of dizziness in primary care—a cross-sectional cluster analysis study. J Psychosom Res. 2006 Apr; 60(4):395-401.
- 7) Balaban CD, Jacob RG, JM. Neurologic bases for comorbidity of balance disorders, anxiety disorders and migraine: neurotherapeutic implications, Expert Rev Neuro Ther. 2011 Mar; 11(3): 379–394.
- 8) Brandt T. Phobic postural vertigo. Neurology, 1996 46, 1515–19.
- 9) Staab JP, Ruckenstein MJ. Expanding the differential diagnosis of dizziness. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2007, 13, 170–76.
- 10) Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány society. J Ves Res 2016.
- 11) WHO. Persistent postural-perceptual dizziness. *International classification of diseases*. 11th edition, 2015
- 12) Dieterich M, Staab JP, Brandt T. Functional (psychogenic) dizziness. Handb Clin Neurol 2016; 139:447–68.
- 13) Popkirov S, Stab JP, Stone J. Practical Neurology 2018, 18: 5-13.
- 14) Staab. JP. Behavioral Neuro-otology, in Oxford Textbook of Vertigo and Balance Disorders. 2013. 333-346.
- 15) Staab JP, Ruckenstein MJ. Which comes first? Psychogenic dizziness versus otogenic anxiety. Laryngoscope. 2003; 113:1714-1718
- 16) Meli A, Zimatore G, Badaracco C, De Angelis. Effects of vestibular rehabilitation therapy on emotional aspects in chronic vestibular patients. J Psychosom Res. 2007 Aug; 63(2):185-90
- 17) Thompson KJ, Goetting JC, Staab JP, et al. Retrospective review and telephone follow-up to evaluate a physical therapy protocol for treating persistent postural-perceptual dizziness: a pilot study. J Vestib Res 2015; 25:97–103.
- 18) Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U, et al. Treatment of phobic postural vertigo. A controlled study of cognitive-behavioral therapy and self-controlled desensitization. J Neurol 2006;253:500–6.
- 19) Edelman S, Mahoney AE, Cremer PD. Cognitive behaviour therapy for chronic subjective dizziness: a randomized, controlled trial. Am J Otolaryngol 2012; 33:395–401.
- 20) Staab JP, Ruckenstein MJ, Solomon D, Shepard NT. Serotonin reuptake inhibitors for dizziness with psychiatric symptoms. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 May; 128(5):554-60.

## **Parte 6: Evaluación y Rehabilitación Vestibular**

---

Capítulo 16. El Examen Clínico del Sistema Vestibular

Capítulo 17. Estudios Complementarios del Sistema Vestibular

Capítulo 18. Compensación y Rehabilitación del Sistema Vestibular

# CAPÍTULO 16

## El Examen Clínico del Sistema Vestibular

---

Los mareos, el vértigo y el desequilibrio pueden deberse a alteraciones en distintos sistemas: vestibular, cardiovascular, visual, motor, etc., dificultando su diagnóstico. Los trastornos vestibulares se caracterizan por trastornos en la fijación ocular y en la realización de movimientos oculares (función vestíbulo-ocular) y en el mantenimiento del equilibrio (función vestíbulo-espinal). Es a estos dos elementos que se dirige el examen del sistema vestibular.

En este capítulo veremos las pruebas específicas para el reconocimiento y diagnóstico de los trastornos del sistema vestibular.

### INSPECCIÓN

El primer paso del examen vestibular es observar la posición de la cabeza y los ojos. Las personas con lesiones vestibulares centrales o periféricas pueden presentar una leve inclinación en la posición de la cabeza, debido a la pérdida o disminución de información graviceptiva proveniente de los órganos otolíticos. Esta pérdida puede generar una desalineación vertical de los ojos (skew) y una leve torsión de los ojos hacia el lado de la inclinación.<sup>1</sup> Las inclinaciones cefálicas también pueden deberse a alteraciones en la columna cervical y en la alineación ocular.<sup>1,2</sup>

### Alineación Ocular

Las pruebas de oclusión ocular (cover test) se utilizan para detectar desviaciones en los ejes oculares. Las tropias son alteraciones en la alineación ocular al mirar con ambos ojos. Para su detección se tapa un ojo del paciente con un oclusor o la mano del examinador y se busca un movimiento de corrección en ese ojo al destaparlo (cover/uncover). Las forias son desalineaciones oculares cuando se mira con un solo ojo. Las forias horizontales son frecuentes en individuos sanos, pero en forma vertical generalmente son patológicas. Se evalúan con la prueba de oclusión alterna (cross-cover), que consiste en tapar un ojo y luego desplazar rápidamente el oclusor al otro ojo mientras se busca un movimiento corrector en el ojo que recién se destapó (Fig. 16.1).

Las tropias y forias se denominan según la dirección de la desviación ocular en:

- Hipertropia o hiperforia (hacia arriba)
- Hipotropia o hipoforia (hacia abajo)
- Exotropia o exoforia (hacia afuera)
- Esotropia o esotropia (hacia adentro)<sup>3</sup>



**Figura 16.1** Para evaluar una tropía se ocluye y destapa un ojo (cover-uncover), para evaluar una foria se alterna rápidamente el ocluidor entre un ojo y el otro (cross-cover).

## MEDICIÓN DE LA VISUAL VERTICAL SUBJETIVA

La medición de la visual vertical subjetiva (VVS) se utiliza para evaluar la capacidad del sistema vestibular de percibir la vertical. En condiciones normales, somos capaces de alinear un objeto (por ej. una lapicera) en una habitación completamente oscura a uno o dos grados de la vertical real. En lesiones vestibulares, debido a una alteración en los órganos otolíticos o sus proyecciones a los núcleos oculomotores, esta capacidad se encuentra alterada.<sup>4</sup>

La VVS puede medirse mediante un cilindro o balde con una barra vertical marcada en su interior. La persona examinada sostiene el balde y trata de alinear esta barra en forma vertical. Una plomada colgada de un hilo y una escala en la parte de afuera del balde permite medir en grados la desviación entre la vertical percibida y la real (Fig. 16.2). Las personas con pérdida unilateral de la función vestibular inclinan la barra unos 7 grados promedio hacia el lado afectado.<sup>4,5</sup>



**Figura 16.2** Prueba del Balde: Se le pide al paciente que sostenga y mire adentro de un balde en el cuál hay dibujada una línea vertical. El paciente debe alinear esa barra según como percibe la vertical. Una escala en grados en la parte de afuera del balde permite al examinador medir cualquier desviación. En personas sanas: no debe desviarse más de 2 grados de la vertical real.

## BÚSQUEDA DE NISTAGMUS ESPONTÁNEO

En reposo ambos vestíbulos descargan en forma simétrica hacia el sistema nervioso central. Cuando se lesiona un laberinto, predomina el otro y produce una asimetría en la entrada de información a los núcleos vestibulares generando vértigo, desequilibrio y nistagmus. En estos casos el nistagmus refleja un desbalance en la entrada de información vestibular al sistema nervioso central.

Las características del nistagmus pueden apuntar al sitio de la lesión. El primer paso es observar los ojos del paciente mientras sostiene la mirada fija hacia adelante (posición primaria) para luego hacerlo con la mirada hacia los laterales entre 15 y 30 grados. Cada posición se sostiene por alrededor de 30 segundos (mirada evocada). Por último se evalúa la mirada evocada hacia arriba y abajo.



Como regla general los nistagmus de origen periférico son horizonto-torsionales y laten siempre en la misma dirección (por ej. una persona con lesión del oído derecho presentara un nistagmus que late siempre hacia la izquierda). Los nistagmus de origen central pueden ser puramente verticales, torsionales o cambiar de dirección en forma espontánea o al mirar hacia los laterales.<sup>1,3</sup>

## EXAMEN DE MOVIMIENTOS OCULARES

Los movimientos de nuestros ojos están bajo el control de los vestíbulos y del sistema nervioso central. El sistema vestibular genera y regula el reflejo vestíbulo-ocular mientras que otras estructuras del sistema nervioso central: áreas visuales temporales y occipitales, núcleos del tronco encefálico y el cerebelo, generan y regulan movimiento oculares sacádicos, de seguimiento suave y optokinéticos.<sup>1,3</sup>

### Pruebas del Reflejo Vestíbulo Ocular

#### Prueba de Impulso Cefálica (Head Impulse Test)

La prueba de impulso cefálico (denominada HIT por sus siglas en inglés), es utilizada para evaluar los reflejos vestíbulo-oculares horizontales. En condiciones normales un giro de cabeza rápido hacia un lateral produce un movimiento ocular reflejo de la misma velocidad y amplitud, pero en sentido opuesto. En personas con hipofunción vestibular, se produce una pérdida del reflejo vestíbulo-ocular al girar la cabeza hacia el lado dañado. Para realizar la prueba de impulso se sostiene la cabeza del paciente mientras este fija la mirada en la nariz del examinador. A continuación se realiza un movimiento rápido y de baja amplitud (10 a 20 grados) de la cabeza del paciente hacia un lateral (Fig. 16.3). En individuos sanos, los ojos del paciente se mantienen sobre la nariz del examinador mientras que en personas con una pérdida del reflejo vestíbulo-ocular, los ojos primero acompañan el movimiento de la cabeza y luego efectúan un movimiento rápido para volver a fijar la mirada (sacádico corrector). La prueba de impulso se considera positiva cuando el paciente efectúa un sacádico corrector cuando gira la cabeza hacia el lado lesionado.<sup>6</sup> En pérdidas vestibulares parciales o compensadas esta prueba es poco sensible debido a que el movimiento sacádico puede ocurrir durante el movimiento de cabeza impidiendo su correcta visualización (sacádicos ocultos), en estos casos la prueba de impulso cefálico computarizada (vHIT), permite identificar la alteración en el reflejo vestíbulo-ocular (Capítulo 17).<sup>7-9</sup>



**Figura 16.3.** Prueba de impulso cefálico (HIT): El paciente fija la mirada sobre la nariz de examinador mientras este le rota la cabeza rápidamente y en un rango corto hacia los laterales. En condiciones normales el paciente puede mantener la mirada fija, en casos de pérdida del reflejo vestibulo-

ocular los ojos presentan un leve retraso al girar la cabeza hacia el lado dañado, seguido de un movimiento rápido de corrección (sacádico corrector).

### Prueba de Agudeza Visual Dinámica

Debido a la pérdida del reflejo vestíbulo-ocular, los pacientes con lesiones vestibulares uni o bilaterales tienen dificultad en estabilizar la mirada cuando su cabeza está en movimiento. Este déficit puede ser detectado mediante la prueba de agudeza visual dinámica. El paciente debe mirar una tabla optométrica o de Snellen mientras el examinador sostiene y mueve su cabeza a una velocidad de 2 ciclos por segundo (Fig. 16.4). La prueba se considera positiva cuando la visión del paciente se degrada más de dos líneas con respecto a su visión con la cabeza en reposo. La prueba de agudeza visual dinámica es de mayor utilidad en las personas con vestibulopatías bilaterales, donde la agudeza visual se degrada más de 4 líneas (Capítulo 9).<sup>10,11,12</sup>



**Figura 16.4** Prueba de agudeza visual dinámica: el paciente debe mirar fijamente una tabla optométrica o de Snellen, mientras el examinador rota su cabeza hacia los laterales en un rango corto a una velocidad de 2 ciclos por segundo. El paciente debe poder leer las mismas línea que cuando su cabeza esta fija o con una pérdida no mayor a dos 2 líneas. En pacientes con

### Examen de los Movimientos Sacádicos

Los movimientos sacádicos son movimientos rápidos de los ojos para apuntar la mácula, la zona de la retina donde se ven objetos con mayor nitidez, hacia distintos objetos de interés. Leer o mirar distintos sectores de una habitación o una vidriera sin mover la cabeza, son situaciones donde utilizamos movimientos sacádicos. Para evaluar el sistema sacádico, el examinador le pide al paciente que alterne la mirada entre dos objetos (por ej. los dedos del examinador separados a 50 cm. de distancia entre ellos). Estos movimientos se realizan en forma horizontal y luego vertical (Fig. 16.5). En condiciones normales, los movimientos deben ser rápidos, simétricos y precisos o con solo una pequeña corrección al fijar la vista sobre el objeto.<sup>1</sup>

Los movimientos sacádicos no presentan alteraciones significativas en pacientes con lesiones del sistema vestibular periférico. Su anormalidad puede reflejar alteraciones en un músculo o nervio ocular o en el sistema nervioso central.<sup>13</sup>



**Figura 16.5** Evaluación de movimientos oculares sacádicos: se le pide al paciente que alterne la mirada entre dos objetos sin mover la cabeza. En condiciones normales, el movimiento debe ser rápido, simétrico y preciso con no más de una pequeña corrección al fijar sobre el objeto.

### Examen de los Movimientos de Seguimiento Suave

Realizamos movimientos de seguimiento suave cuando seguimos objetos con la mirada con la cabeza fija. Acompañar la trayectoria de una pelota o vehículo sin mover la cabeza son ejemplos de movimientos de seguimiento suave. Para evaluar el sistema de seguimiento suave se coloca un objeto o el dedo del examinador aproximadamente 50 cm por delante del paciente y luego se lo desplaza en forma lenta a una velocidad cercana a los 20 grados/segundos. Se prueba el seguimiento tanto en forma horizontal como vertical.

El seguimiento suave puede encontrarse afectado por una lesión en cualquier sector de la vía, pero su alteración comúnmente corresponde a lesiones del vestíbulo cerebelo o ganglios basales.<sup>1,3,13</sup>

### Examen de la Supresión del Reflejo Vestíbulo-ocular

El reflejo vestíbulo-ocular es un movimiento automático que puede ser suprimido por la voluntad. Para evaluar su supresión se le pide al paciente que extienda sus brazos y pulgares con las manos entrelazadas. A continuación se rota el tronco de paciente en el plano horizontal mientras este mantiene la mirada fija sobre sus pulgares (Fig. 16.6). En condiciones normales, el paciente puede sostener su mirada sobre sus pulgares. Los pacientes con enfermedades cerebelosas o de los ganglios basales, pueden tener dificultad en mantener la mirada fija sobre su pulgar.<sup>1,3</sup>



**Figura 16.6** Prueba de supresión del reflejo vestíbulo-ocular. El paciente efectúa rotaciones laterales del tronco mientras mantiene la mirada fija sobre sus pulgares.

## **Examen del Nistagmus Optokinético**

El nistagmus optokinético es una combinación de movimientos de seguimiento suave y sacádicos. Se observa cuando un individuo sigue un objeto que se desplaza hacia afuera de su campo visual (seguimiento suave), momento en el que el ojo vuelve a la posición primaria (sacádico), para luego nuevamente seguir al objeto (seguimiento suave). Está presente en individuos sanos y permite seguir objetos en movimiento cuando la cabeza esta fija. Se evalúa pidiéndole al paciente que mire una tela, barra o monitor con rayas o luces en movimiento.<sup>3</sup>

## **LAS MANIOBRAS PROVOCATIVAS DE NISTAGMUS**

Distintas pruebas pueden ser utilizadas para inducir vértigo o nistagmus. Para eliminar el efecto de la fijación sobre el nistagmus, es conveniente que sean realizadas con lentes de Frenzel o videonistagmografía (Capítulo 17).<sup>13</sup>

### **La Prueba de Sacudidas Cefálicas**

La prueba de sacudidas cefálicas es una forma de demostrar asimetría en la función vestibular. Para realizar la prueba el examinador se sitúa por delante del paciente, coloca la cabeza de este en leve flexión (plano del conducto semicircular horizontal) y la sacude en el plano horizontal a una frecuencia aproximada de 2 ciclos por segundo, durante 20 segundos. En condiciones normales no debe generarse más de una o dos sacudidas nistágmicas.<sup>14</sup>

### **La Prueba de Vibración Mastoidea**

Apoyar un vibrador mecánico sobre la apófisis mastoides puede desencadenar nistagmus en personas con hipofunción vestibular unilateral, lesiones centrales o dehiscencia del canal superior. La dirección del nistagmus es independiente al lado estimulado debido a que las vibraciones se propagan a través del cráneo.<sup>15</sup>

### **La Maniobra de Valsalva**

La maniobra de Valsalva puede generar vértigo y nistagmus al aumentar la presión intracraneal (como puede ocurrir a realizar un esfuerzo con la glotis cerrada) o al aumentar la presión del oído interno (intentar soplar con la boca cerrada y nariz tapada). Una prueba de Valsalva positiva es frecuente en las fístulas perilinfáticas y las dehiscencias del canal superior.<sup>3</sup>

### **La Prueba de Compresión del Trago**

La compresión del trago (la porción anterior del pabellón auricular) produce un aumento de la presión del oído interno. Puede generar nistagmus y vértigo en personas con: fístula perilinfática, otosífilis, enfermedad de Meniere y dehiscencia del canal superior (signo de Hennebert).<sup>16,17</sup>

### **La Prueba de Hiperventilación**

La hiperventilación puede inducir mareos en personas con fobias y desórdenes de ansiedad pero normalmente no produce nistagmus. En personas con alteraciones vestibulares, principalmente compresivas o desmielinizantes del nervio vestibular, la hiperventilación puede producir un nistagmus hacia el lado afectado (nistagmus de recuperación).<sup>18</sup>

## LAS PRUEBAS POSICIONALES

Las pruebas posicionales son de especial importancia en el diagnóstico del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) y en la diferenciación de patologías vestibulares centrales de periféricas (Capítulo 8).

### La Prueba de Dix- Hallpike

El principal objetivo de esta prueba es colocar la porción inferior del conducto semicircular posterior en un plano perpendicular a la fuerza de gravedad. Para realizar esta prueba el examinador sujeta la cabeza del paciente mientras la rota 45 grados hacia el lado que se desea evaluar. A continuación se acuesta el paciente llevando su cabeza 20 grados por debajo del plano horizontal. La posición se sostiene durante 30 segundos y luego se vuelve a sentar al paciente. La prueba es positiva cuando genera vértigo acompañado de nistagmus. La prueba de Dix- Hallpike tiene mayor selectividad para el VPPB de los canales verticales (Fig. 5.7).<sup>19</sup>

### La prueba de Rolado (Pagnini-McClure)

La prueba de rolado se realiza acostando el paciente con la cabeza elevada a 30 grados por encima del nivel de la horizontal. A continuación se rota la cabeza hacia un costado manteniendo esta posición por 30 segundos. Luego se rota la cabeza del paciente en el sentido opuesto. Igual que en la prueba de Dix Hallpike se considera positiva cuando genera vértigo y nistagmus. La prueba de rolado es más selectiva para el VPPB de los canales horizontales (Fig. 5.8).<sup>19</sup>

### La Prueba de Cabeza Colgada Profunda

Esta prueba es similar a la prueba de Dix Hallpike, pero en este caso se mantiene la cabeza del paciente mirando hacia adelante (plano neutro) para luego acostar al paciente y extender su cabeza hacia atrás más allá de los 30 grados. Debe tenerse precaución al realizar la hiperextensión profunda de cuello en pacientes con patología de columna cervical. La prueba de cabeza colgada profunda presenta mayor selectividad para el VPPB de los conductos semicirculares anteriores (Fig. 5.9).<sup>20</sup>

## Interpretación de las Pruebas Posicionales

Las pruebas posicionales evalúan el funcionamiento de los distintos conductos semicirculares. En personas sanas no producen vértigo o nistagmus. Las personas con VPPB presentan vértigo con un nistagmus característico según el conducto semicircular afectado. Al volver a sentar al paciente este nistagmus invierte de dirección (Capítulo 5).<sup>19</sup>

Las personas con hipofunción vestibular periférica unilateral o con lesiones vestibulares centrales pueden presentar nistagmus durante las pruebas posicionales, pero en estos casos su dirección y duración permite diferenciarlos de un VPPB.<sup>13</sup>

## EL EXAMEN VESTIBULO-ESPINAL

La visión, propiocepción y el sistema vestíbulo-espinal contribuyen a nuestro equilibrio. Las personas con pérdida repentina unilateral de la función vestibular tienden a caer para el lado afectado (latero pulsión), mientras que aquellas con pérdida bilateral suelen presentar inestabilidad en todas las direcciones (multidireccional), sobre todo al estar con los ojos cerrados o al caminar sobre superficies irregulares.

La primer parte del examen de equilibrio es observar a la persona mientras camina, primero en forma normal, luego colocando un pie inmediatamente por delante del otro (marcha en tándem). La prueba de Romberg consiste en pedirle al paciente que se sostenga parado con los pies juntos, primero con los ojos abiertos y luego cerrados. La prueba se considera positiva si logra mantener la posición con los ojos abiertos pero cae o presenta una inestabilidad significativa al cerrar los ojos. A continuación se le pide que coloque un pie por delante y se vuelve a evaluar nuevamente con los ojos abiertos y luego cerrados (Romberg tandem o sensibilizado). La prueba de Romberg puede hacerse más sensible parando al paciente sobre una colchoneta. Los resultados de la prueba de Romberg son inespecíficos y puede ser positiva en pacientes con alteraciones vestibulares, propioceptivas o cerebelosas.<sup>1,3</sup>

La prueba de Fukuda o Unterberger consiste en pedirle al paciente que marche en el lugar durante 50 pasos manteniendo los ojos cerrados. Se considera normal si el paciente no avanza más de 50 cm y no rota más de 45 grados. Alrededor de la mitad de los pacientes con lesiones vestibulares unilaterales rotan hacia el lado afectado, mientras que el 25% permanece en el lugar y otro 25% rota hacia el lado sano.<sup>22</sup> Las personas con vestibulopatía bilateral, inestabilidad multifactorial o lesiones centrales presentan mucha dificultad en realizar esta prueba.

La prueba de levántate y anda (timed up and go) es útil para evaluar la habilidad de pararse, caminar en línea recta y sentarse. Consiste en pedirle al paciente que se levante de una silla con soporte de brazos, camine 3 metros, gire, vuelva caminando y se vuelva a sentar. La prueba se realiza a una velocidad cómoda para el paciente y se permite que utilice un bastón si lo hace habitualmente. Las personas con inestabilidad por diversas causas presentan desequilibrio o tardan más tiempo en realizar esta prueba. Tiempos mayores a 11 segundos se relacionan con una mayor probabilidad de tener caídas. El índice dinámico de marcha (DGI) y la evaluación funcional de la marcha (FGA), son escalas que permiten asignar puntajes al equilibrio durante la marcha y son útiles para predecir riesgo de caída.<sup>22,23</sup>

Si bien tanto las lesiones vestibulares periféricas como centrales se asocian a inestabilidad y desequilibrio los pacientes con alteraciones periféricas generalmente pueden caminar solos o con algún grado de asistencia. El desequilibrio severo que impide al paciente mantenerse de pie o caminar con asistencia es casi siempre indicador de lesión vestibular central.<sup>24</sup>

## **DIFERENCIACIÓN DE LAS ALTERACIONES VESTIBULARES PERIFÉRICAS DE LAS CENTRALES**

Uno de los objetivos del examen del aparato vestibular es la diferenciación de síndromes vestibulares periféricos de centrales. Debido a que ambas alteraciones presentan signos y síntomas similares, su diagnóstico diferencial se basa en el conjunto síntomas y pruebas.

### **Hallazgos indicativos de lesiones periféricas:**

- Nistagmus horizonto-torsional unidireccional que disminuye con la fijación ocular
- Nistagmus horizonto-torsional inducido por sacudidas cefálicas
- Prueba de impulso positiva
- Pruebas posicionales con nistagmus y vértigo indicativo de VPPB

**Hallazgos indicativos de lesiones centrales:**

- Desviación en skew
- Alteraciones en movimientos oculares de seguimiento ocular o sacádicos
- Nistagmus puramente vertical, torsional o de dirección cambiante
- Vértigo con una prueba de impulso cefálica negativa
- Nistagmus de dirección puramente vertical en pruebas posicionales
- Incapacidad de caminar
- Otros signos neurológicos asociados (por ej. disartria, paresia, parestesia, etc.)<sup>24-28</sup>

**RESUMEN DEL CAPÍTULO**

El examen del sistema vestibular consiste en la evaluación de la alineación de los ojos y la cabeza, la vertical subjetiva, la presencia de nistagmus espontáneo y provocado, la evaluación de movimientos oculares, las pruebas posicionales y la evaluación del equilibrio.

Los nistagmus espontáneos periféricos son más marcados al suprimir la fijación ocular con lentes de Frenzel, tienen una dirección horizonte-torsional y aumentan de intensidad con la mirada evocada hacia el lado del componente rápido del nistagmus.

Los nistagmus centrales no modifican con la fijación ocular y pueden ser puramente verticales, torsionales o de dirección cambiante.

La prueba de impulso cefálico (HIT) indica pérdida de la función vestibular cuando el paciente no puede mantener su vista sobre un punto fijo. Es sugestiva de una lesión vestibular periférica.

Las alteraciones en la alineación ocular vertical (skew) y en los movimientos oculares de seguimiento y sacádicos son indicativas de lesiones del sistema nervioso central.

Distintas pruebas provocativas pueden inducir vértigo y nistagmus cuando este no se encuentra en forma espontánea.

Las pruebas posicionales son utilizadas para el diagnóstico del VPPB pero también pueden dar resultados positivos en lesiones unilaterales periféricas y centrales.

Las pruebas del sistema vestíbulo-espinal permiten evidenciar fallas en la marcha y en el equilibrio y pueden estar alteradas en personas con alteraciones visuales, vestibulares y propioceptivas.

**REFERENCIAS**

- 1) Welgampola MS, Bradshaw AP, Lechner C, Halmagyi, GM. Bedside Assessment of Acute Dizziness and Vertigo. *Neurologic Clinics*, 2015,33(3), 551–564.doi:10.1016/j.ncl.2015.04.001
- 2) Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central “vestibular pseudo neuritis.” *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2008, 79(4), 458–460.doi:10.1136/jnnp.2007.123596
- 3) Kheradmand A, Bronstein AM, Zee D. Clinical Bedside Examination en Bronstein A. *Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance*. 2015. 123-136
- 4) Kim HA, Hong JH, Lee H, et al. Otolith dysfunction in vestibular neuritis: recovery pattern and a predictor of symptom recovery. *Neurology* 2008; 70:449–453.
- 5) Zwergal A, Rettinger N, Frenzel C, Dieterich M, Brandt T, Strupp M. A bucket of static vestibular function. *Neurology*. 2009;72:1689–92

- 6) Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis *Arch Neurol*. 1988 Jul;45(7):737-9.
- 7) Beynon GJ, Jani P, Baguley DMA. Clinical evaluation of head impulse testing. *Clin Otolaryngol*. 1998;(23)177–122.
- 8) McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, Burgess AM, Weber KP, Curthoys IS. The Video Head Impulse Test (vHIT) of Semicircular Canal Function - Age-Dependent Normative Values of VOR Gain in Healthy Subjects. *Front Neurol*. 2015; 6:154. doi:10.3389/fneur.2015.00154
- 9) Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40:3504–510. doi:10.1161/STROKEAHA.109.551234
- 10) Herdman SJ, Schubert MC, Tusa RJ. Role of central preprogramming in dynamic visual acuity with vestibular loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:1205–1210
- 11) Herdmann R, Ionescu EC, Dumas O, Tringali S, Truy E, Tilikete C. Bilateral Vestibulopathy: Vestibular Function, Dynamic Visual Acuity and Functional Impact. *Front Neurol*. 2018; 9:555. Published 2018 Jul 10. doi:10.3389/fneur.2018.00555
- 12) Hain TC, Cherchi M, Yacovino DA. Bilateral Vestibular Weakness. *Front Neurol*. 2018; 9:344. doi:10.3389/fneur.2018.00344
- 13) Strupp M, Hübner K, Sandmann R, et al. Central oculomotor disturbances and nystagmus: a window into the brainstem and cerebellum. *Dtsch Arztebl Int*. 2011;108(12):197–204. doi:10.3238/arztebl.2011.0197
- 14) Takahashi, S, Fetter, M, Koenig E, Dichgans J. The Clinical Significance of Head-Shaking Nystagmus in the Dizzy Patient. *Acta Oto-Laryngologica*, 1990, 109(1-2), 8–14. doi:10.3109/00016489009107409
- 15) Hamann KF, Schuster EM. Vibration-induced nystagmus - A sign of unilateral vestibular deficit. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1999 Mar-Apr; 61(2):74-9.
- 16) Shuman AG, Rizvi SS, Pirouet CW, Heidenreich, KD. Hennebert's sign in superior semicircular canal dehiscence syndrome: A Video Case Report. *The Laryngoscope*, 2012, 22(2), 412–414. doi:10.1002/lary.22413
- 17) Jeremy Hornibrook, "Perilymph Fistula: Fifty Years of Controversy," *ISRN Otolaryngology*, vol. 2012, <https://doi.org/10.5402/2012/281248>.
- 18) Califano L, Melillo MG, Vassallo A, Mazzone S. Hyperventilation-induced nystagmus in a large series of vestibular patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2011 Feb; 31(1): 17–26.
- 19) Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). 2017. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 156(3\_suppl), S1–S47. <https://doi.org/10.1177/0194599816689667>
- 20) Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(3):366–372. doi:10.1136/jnnp.72.3.366
- 21) Zhang Y, Wang W. Reliability of the Fukuda Stepping Test to Determine the Side of Vestibular Dysfunction. *Journal of International Medical Research*. 2011;39(4), 1432–1437. doi:10.1177/147323001103900431
- 22) Whitney SL, Marchetti GF, Schade A, Wrisley DM. The sensitivity and specificity of the Timed "Up & Go" and the Dynamic Gait Index for self-reported falls in persons with vestibular disorders. *J Vestib Res*. 2004;14(5):397-409.
- 23) Diane M Wrisley, Gregory F Marchetti, Diane K Kuharsky, Susan L Whitney, Reliability, Internal Consistency, and Validity of Data Obtained With the Functional Gait Assessment, *Physical Therapy*, Volume 84, Issue 10, 1 October 2004, Pages 906–918, <https://doi.org/10.1093/ptj/84.10.906>
- 24) Carmona S, Martínez C, Zalazar G, Moro M, Batuecas-Caletrio A, Luis L and Gordon C. The Diagnostic Accuracy of Truncal Ataxia and HINTS as Cardinal Signs for Acute Vestibular Syndrome. 2016. *Front. Neurol*. 7:125. doi: 10.3389/fneur.2016.00125
- 25) Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: Three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40:3504–10



- 26) Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke*. 2006;37(10):2484–7.
- 27) Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, Hsieh YH, Newman-Toker DE. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ*. 2011; 183:E571–92
- 28) Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH, Pula JH, Omron R, Saber Tehrani AS, Mantokoudis G, Hanley DF, Zee DS, Kattah JC. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med*. 2013 Oct; 20(10):986-96. doi: 10.1111/acem.12223.

## CAPÍTULO 17

# Estudios Complementarios del Sistema Vestibular

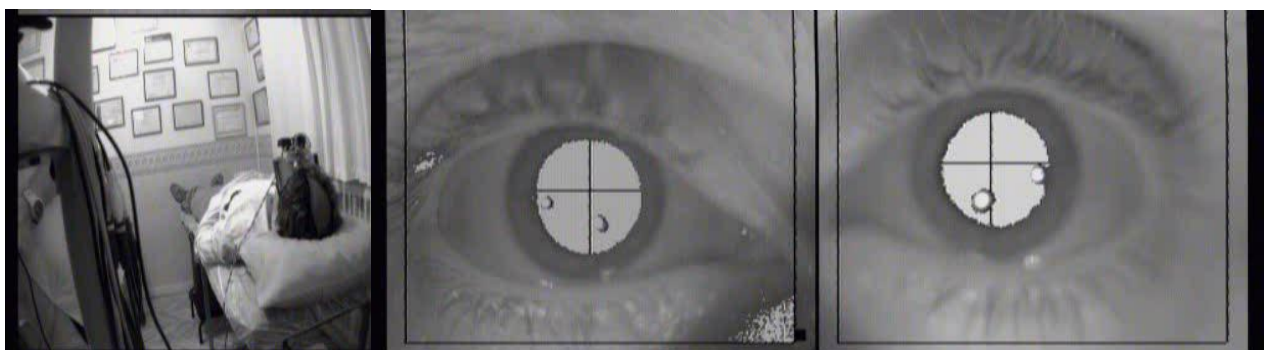
---

El diagnóstico de un trastorno vestibular se basa en la clínica y es complementado por hallazgos en los estudios de laboratorio. Estos estudios exploran el funcionamiento del sistema vestibular e identifican alteraciones que pueden no ser detectadas durante el examen clínico. Permiten determinar si una enfermedad vestibular está generando mareos o desequilibrio, diferenciar entre lesiones vestibulares periféricas y centrales y registrar estas alteraciones para futuros seguimientos.<sup>1,2</sup>

Veremos en este capítulo los estudios más frecuentemente utilizados en la evaluación de pacientes con mareos de origen vestibular: la videonistagmografía (VNG), la prueba de impulso cefálico con video (vHIT) y los potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMP).

### VIDEONISTAGMOGRAFIA (VNG)

El oído interno mantiene nuestros ojos estables cuando estamos en reposo y genera movimientos reflejos al mover la cabeza. Cuando se produce una lesión en el órgano vestibular, aparecen movimientos oculares involuntarios y alteraciones al realizar movimientos oculares voluntarios. La anomalía más frecuente es la presencia de nistagmus. La VNG es la prueba vestibular más solicitada. Consiste en la visualización y el registro de movimientos oculares mediante cámaras infrarrojas (Fig. 17.1). Estos registros se realizan con el paciente en oscuridad. Los nistagmus de origen periférico son más visibles en oscuridad debido que el paciente no tiene referencia visuales para estabilizar la mirada. Debe tenerse en cuenta que individuos sanos pueden tener nistagmus espontáneo de baja amplitud en la oscuridad sin que esto implique patología.<sup>3</sup>



**Fig. 17.1** La VNG utiliza cámaras infrarrojas para analizar movimientos oculares con el paciente en la oscuridad.

## Preparación Previa

Distintas drogas pueden alterar los resultados del estudio. Previo a la realización de una VNG se instruye a los pacientes que eviten fumar, tomar alcohol, antidepresivos, ansiolíticos, antihistamínicos o cualquier otra medicación que estén utilizando para tratar los mareos. No deben suspender sus medicaciones para la tensión arterial, glucemia y enfermedades cardiovasculares. Deben consultar con su médico cuando existan dudas si pueden suspender un medicamento.

## Procedimiento

El estudio se divide en 3 partes: evaluación oculomotora, evaluación posicional y el estudio calórico.

### Evaluación Oculomotora

En la primer parte de la VNG, el paciente mira dentro de un módulo que contiene cámaras infrarrojas y barras con luces led (Fig. 17.2). A continuación se realizan las siguientes pruebas:

**Mirada evocada:** el paciente debe mirar distintas luces que se mantienen fijas durante 30 segundos.

**Seguimiento suave:** el paciente debe seguir con la mirada una luz que se traslada en forma suave y en distintas direcciones.

**Movimientos sacádicos:** el paciente debe seguir con la mirada luces que se trasladan en forma ligera.

**Prueba optokinético:** el paciente debe mirar una barra con luces que se mueven a una velocidad constante.



**Fig. 17.2** Módulo oculomotor utilizado en VNG.

## La Evaluación Posicional

Para realizar la siguiente parte del estudio, al paciente se le colocan gafas que contienen cámaras infrarrojas. Las cámaras infrarrojas permiten que el examinador y el software del sistema analicen los movimientos oculares mientras el paciente se encuentra a oscuras sin referencias visuales. A continuación se realizan las siguientes pruebas (Fig.17.3 y 17.4):

**Evaluar la presencia de nistagmus espontáneo:** El paciente debe mirar hacia adelante, primero sentado y luego acostado.

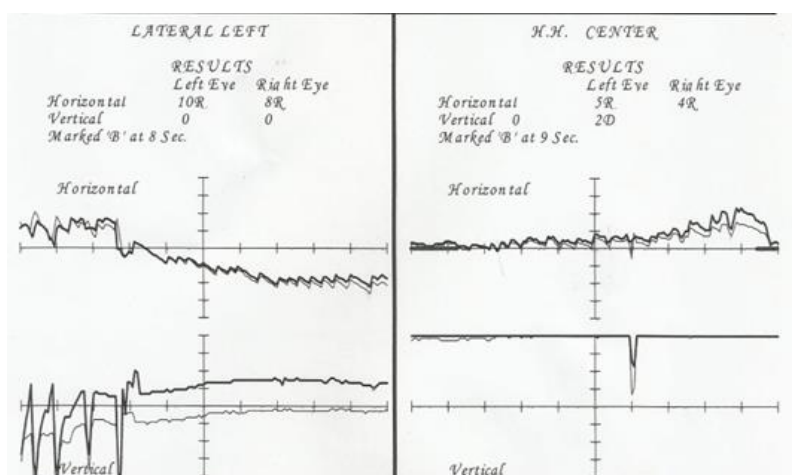
**Las pruebas posicionales:** Se acuesta al paciente en posiciones específicas para evaluar la respuesta vestibular y ocular a movimientos en distintas velocidades y direcciones. En casos de vértigo posicional paroxístico benigno se utilizan para identificar el conducto semicircular afectado para después realizar la maniobra de reposicionamiento correspondiente (Capítulo 5)

### La Prueba de Sacudidas Cefálicas

Durante esta prueba el examinador sacude la cabeza del paciente en un rango corto y en forma horizontal durante aproximadamente 30 segundos. Esta prueba puede generar nistagmus en pacientes con hipofunción vestibular unilateral (Capítulo 16).<sup>3</sup>



**Figura 17.3** Gafas con cámaras infrarrojas utilizadas en VNG.



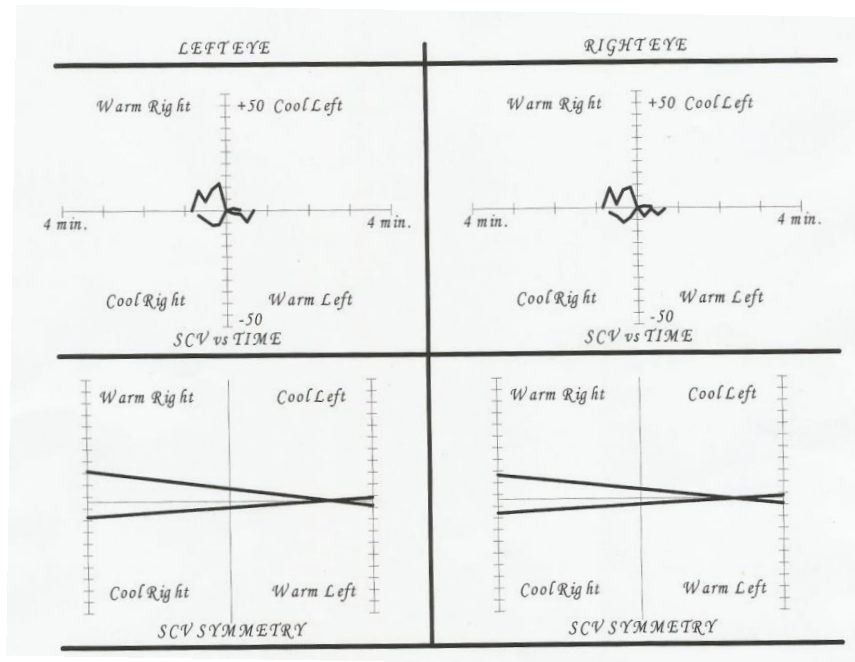
**Figura 17.4** Trazado de VNG de un paciente con una lesión vestibular periférica izquierda. El trazado en forma de serrucho representa un nistagmus horizontal con componente rápido hacia la derecha (por convención hacia arriba).

### La Prueba Calórica

El objetivo de la prueba calórica es estimular el conducto semicircular horizontal a través de cambios en la temperatura del oído interno. Para su realización se coloca aire o agua caliente y fría durante 60 a 90 segundos dentro del conducto auditivo externo. El estímulo térmico modifica la temperatura del oído interno generando un pequeño desplazamiento del líquido endolinfático, que a su vez desplaza las células ciliadas vestibulares. Una prueba calórica normal debe generar vértigo y nistagmus y su ausencia es considerada patológica. A continuación se repite la misma prueba en el otro oído. Se realizan dos estimulaciones (frío/calor) en cada oído.

## Interpretación

Para su interpretación se mide la velocidad de la fase lenta del nistagmus y se comparan las respuestas de ambos oídos. Los resultados sobre la velocidad y duración de la respuesta nistágmica se grafican para facilitar su interpretación (Fig. 17.5). Cuando un oído responde el 25% menos que el otro la prueba se considera patológica e indica una pérdida de la función de ese laberinto, o paresia o hiporreflexia vestibular. Cuando un oído no presenta respuesta indica una pérdida de la función de ambos vestíbulos o una arreflexia vestibular bilateral.<sup>4</sup>



**Figura 17.5** La prueba calórica compara la respuesta de ambos oídos a los estímulos térmicos. En el ejemplo vemos una respuesta disminuida en el oído izquierdo.

## EL TEST DE IMPULSO CEFÁLICO CON VIDEO (vHIT)

Es el registro del reflejo vestíbulo-ocular a través de una cámara de video. El reflejo vestíbulo-ocular produce un movimiento de los ojos en sentido opuesto al movimiento de cabeza y nos permite estabilizar la mirada cuando estamos en movimiento (Capítulo 1). En condiciones normales un movimiento de la cabeza de 20 grados a la derecha se asocia a un movimiento de los ojos de 20 grados hacia la izquierda. La ganancia es la relación en la velocidad de ambos movimientos y normalmente es de 1/1.

Cuando ocurre una lesión en el aparato vestibular, puede dañarse el reflejo vestíbulo-ocular. En estos casos, al mover la cabeza no se genera el movimiento ocular asociado o este se produce mucho más tarde. El test de impulso cefálico, abreviado vHIT por sus siglas en inglés, mide la relación entre el movimiento de cabeza y el de los ojos al efectuar rotaciones rápidas en distintos planos. Las ganancias por debajo de 0.8/1 son consideradas patológicas.

## Procedimiento

Se le colocan al paciente unas gafas livianas que contienen un sensor de movimiento y una cámara infrarroja (Figura 17.6). Una vez calibrado el equipo, se le pide al paciente que mire fijamente un

punto colocado por delante suyo, mientras el examinador mueve su cabeza a distintas velocidades y en el plano de los distintos canales: horizontal, posterior y anterior.<sup>5</sup>



Figura 17.5 La prueba de vHIT compara la relación entre el movimiento de la cabeza y el movimiento ocular durante impulsos rápidos efectuados por el examinador.

### Interpretación

Durante la prueba de vHIT se generan dos trazados que se grafican en forma de curva. Uno indica la velocidad del movimiento de la cabeza y el otro la velocidad del movimiento ocular. En condiciones normales se visualizan dos curvas casi superpuestas ya que el movimiento ocular reflejo es similar en velocidad al movimiento cefálico (Figura 17.7). Cuando se produce una pérdida del reflejo vestibular se observa primero la curva correspondiente al movimiento de la cabeza seguido de una curva que se inicia más tarde y corresponde al movimiento del ojo. El cerebro busca corregir este retraso generando un movimiento compensatorio denominado sacádico corrector. Cuando este movimiento ocurre durante la rotación de la cabeza se llama sacádico oculto y cuando ocurre una vez que ha finalizado, sacádico aparente (Figura 17.8).

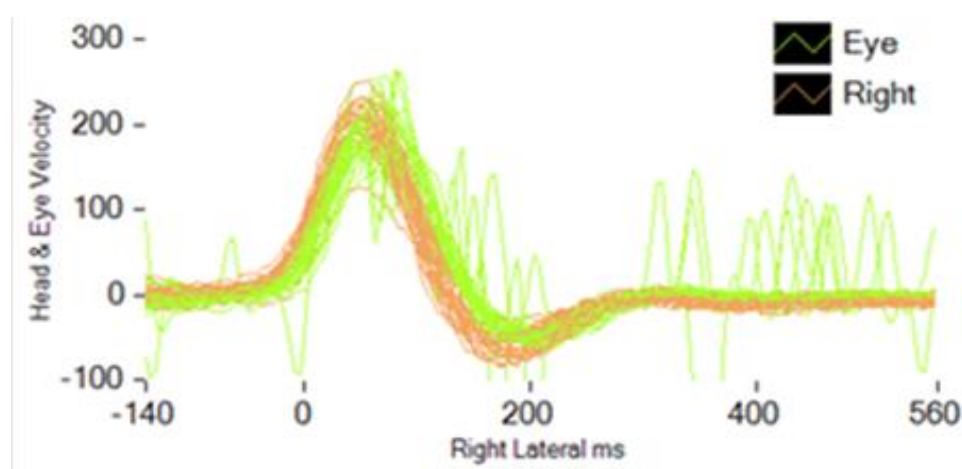


Fig. 17.7 vHIT normal. La curva naranja indica la velocidad del movimiento de la cabeza que debe coincidir con la velocidad del movimiento ocular en verde. Las dos curvas se superponen.

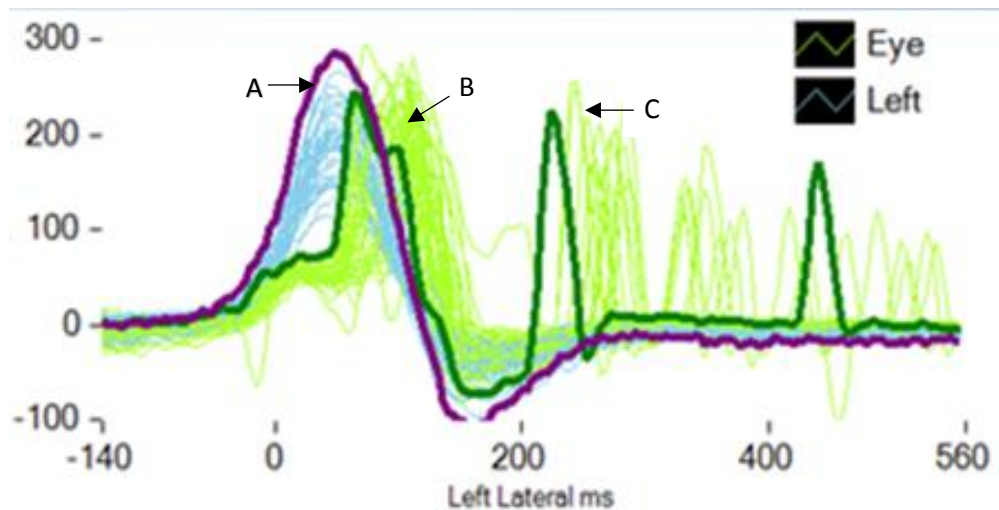


Figura 17.8 vHIT de un paciente con una hipofunción vestibular izquierda. A) Movimiento cefálico, B) sacádico corrector oculto y C) sacádico corrector aparente.

El vHIT permite evaluar los 6 conductos semicirculares y el nervio vestibular. Su alteración apunta a una lesión del aparato vestibular periférico. Los pacientes con lesiones vestibulares centrales raramente presentan una alteración del vHIT.

En resumen la prueba de impulso cefálico con video o vHIT evalúa el reflejo vestíbulo ocular. Si este reflejo se encuentra dañado, los ojos se mueven a distinta velocidad que la cabeza. El vHIT grafica estos movimientos permitiendo evaluar los 6 conductos semicirculares y diferenciar las lesiones centrales de las periféricas.<sup>5,6</sup>

## POTENCIALES EVOCADOS MIOGÉNICOS VESTIBULARES (VEMPS)

La principal función de los órganos otolíticos es transformar las aceleraciones de la cabeza en impulsos nerviosos que el cerebro puede interpretar. Estos órganos también son sensibles a las vibraciones y los sonidos y como respuesta producen impulsos nerviosos hacia músculos oculares y posturales.

El Vemp, llamado así por sus siglas en inglés, es el registro de la actividad eléctrica del utrículo y el sáculo. Existen 2 variantes: el Vemp ocular (oVemp) y el Vemp cervical (cVemp). El cVemp evalúa el sáculo y la porción inferior del nervio vestibular, mientras que el oVemp el utrículo y la porción superior del nervio.<sup>7</sup>

### Procedimiento

Para su realización se colocan electrodos en la parte anterior del cuello para registrar la actividad del músculo esternocleidomastoideo (cVemp) o por debajo de un ojo para registrar la actividad del músculo oblicuo inferior (oVemp). A continuación se estimula el utrículo y el sáculo mediante estímulos auditivos o apoyando un vibrador sobre la frente del paciente, mientras efectúa una contracción muscular voluntaria.

## Interpretación

Pacientes con alteraciones del utrículo, sáculo o nervio vestibular pueden tener respuestas patológicas. Se observan VEMPS anormales en la enfermedad de Meniere, la neuronitis vestibular, las lesiones por ototoxicidad, el schwannoma vestibular (reducidos o ausentes) y la dehiscencia de conducto semicircular superior (disminución del umbral o aumento de la amplitud).<sup>8</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

Los estudios complementarios ayudan a diferenciar distintas clases de mareos.

La VNG se utiliza para registrar movimientos oculares con el paciente en la oscuridad permitiendo detectar nistagmus y diferenciar lesiones periféricas de lesiones centrales.

La prueba calórica estimula el conducto auditivo a distintas temperaturas, permitiendo desencadenar una respuesta vestibular que será comparada con la del oído opuesto.

El vHIT mide el reflejo vestibulo ocular. En el caso de una lesión vestibular periférica, la cabeza se moverá más rápido que los ojos, obligando al cerebro a realizar un movimiento ocular llamado sacádico corrector.

Los VEMPs miden la actividad eléctrica producida por el utrículo y el sáculo hacia los músculos oculares o del cuello.

Las pruebas miden diferentes componentes del aparato vestibular a distintas velocidades.

## REFERENCIAS

- 1) Newman-Toker D, J Edlow. TiTrATE: A Novel Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin.* 2015 Aug; 33(3): 577–599.
- 2) Spiegel R, Kirsch M, Rosin C et al. Dizziness in the emergency department: an update on diagnosis. *Swiss Med Wkly.* 2017; 147:w14565
- 3) Hathiram B, Khattar V. Videonystagmography. *Otorhinolaryngology Clinics - An International Journal.* 2012, 4. 17-24. 10.5005/jp-journals-10003-1084.
- 4) Shepard NT, Jacobson GP. The caloric irrigation test. *Handb Clin Neurol.* 2016; 137:119-31.
- 5) Halmagyi GM, Chen L, Hamish G. MacDougall G, Konrad P. Weber K, McGarvie LA, Curthoys IS, The Video Head Impulse Test. *Front Neurol.* 2017; 8: 258.
- 6) Leigh A. McGarvie LA, Hamish G. MacDougall, G. Halmagyi M, Ann M. Burgess, Konrad P. Weber, Curthoys IS. The Video Head Impulse Test (vHIT) of Semicircular Canal Function Age-Dependent Normative Values of VOR Gain in Healthy Subjects. *Front Neurol.* 2015; 6: 154.
- 7) Zhou G, Cox LC. Vestibular evoked myogenic potentials: history and overview. *Am J Audiol.* 2004 Dec;13(2):135-43.
- 8) Murofushi T. Clinical application of vestibular evoked myogenic potential (VEMP). *Auris Nasus Larynx.* 2016 Aug; 43(4):367-76.



# CAPÍTULO 18

## Compensación y Rehabilitación Vestibular

---

La rehabilitación vestibular es un conjunto de maniobras físicas y ejercicios dirigidos a recuperar el funcionamiento del aparato de equilibrio luego de una lesión. Si bien el concepto de rehabilitación vestibular se originó en la década de 1940, avances científicos llevados a cabo en los últimos 30 años han aumentado su utilización y eficacia.<sup>1,2</sup> Veremos en este capítulo los fundamentos científicos de tratar los mareos con ejercicios y algunos ejemplos de tratamiento. La utilización de maniobras para el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno es descripto en el capítulo 5.

### ¿Quiénes realizan rehabilitación vestibular?

La rehabilitación vestibular es una especialidad de la rehabilitación. Es realizada por kinesiólogos y fonoaudiólogos que obtienen diplomas de posgrado en rehabilitación vestibular.

### Objetivos

- Eliminar o reducir mareos y vértigo
- Mejorar la fijación ocular/ el reflejo vestíbulo ocular
- Mejorar el equilibrio
- Disminuir el riesgo de caídas
- Mejorar la capacidad de realizar actividades de la vida diaria<sup>3,4</sup>

En algunos pacientes con trastornos vestibulares, el tratamiento puede basarse exclusivamente en ejercicios de rehabilitación mientras que en otros los ejercicios pueden ser complementarios a otros tratamientos como: medicaciones, dieta o cirugía.<sup>1</sup>

## PRINCIPIOS CIENTÍFICOS DE LA REHABILITACIÓN VESTIBULAR

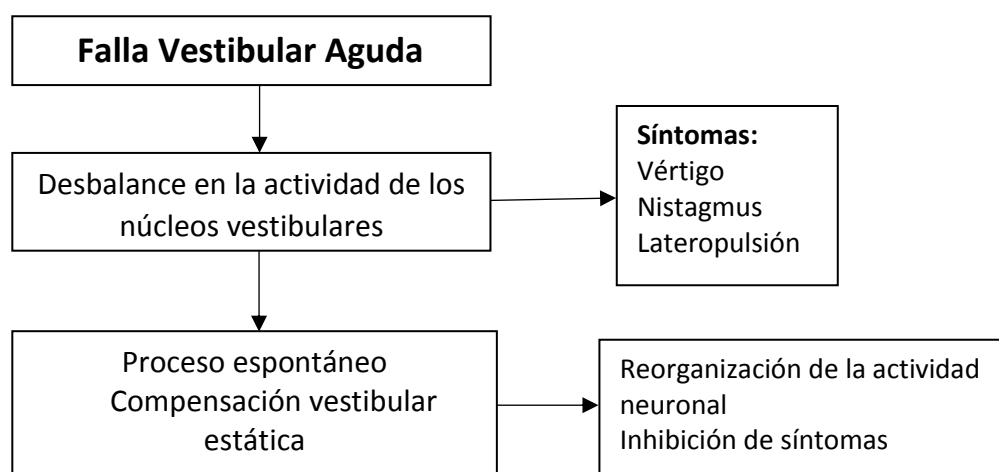
### Etapas Aguda y la Compensación Estática

La función vestibular normal depende de la entrada de información simétrica a los núcleos vestibulares desde los distintos sensores de movimiento. Los núcleos vestibulares actúan como estaciones de relevo entre los sensores de movimiento y el resto del cerebro. Reciben información de movimiento desde los laberintos, la visión y los receptores propioceptivos y generan los reflejos vestíbulo-espinales y vestíbulo-oculares. Cuando una enfermedad daña un laberinto o el nervio vestibular, se altera esta simetría y aparecen síntomas como vértigo, náuseas y lateropulsión.

Inicialmente los síntomas son intensos, obligando al paciente a mantener reposo por varios días.<sup>3</sup> Esta falla vestibular o hipofunción vestibular aguda ocurre después de distintas alteraciones del laberinto: infecciones virales del oído interno (neuronitis y laberintitis), las migrañas vestibulares, la enfermedad de Meniere, traumatismos de cráneo, cirugías del oído interno, etc. (Capítulo 2).

Pocas horas después de la lesión, se inicia un proceso de reparación, llamado de compensación vestibular estática, cuya finalidad es restaurar la simetría del sistema vestibular dañado. El cerebro percibe un desbalance entre las distintas estructuras del aparato de equilibrio y realiza ajustes en su funcionamiento para disminuir los síntomas y recuperar la estabilidad. El estímulo para iniciar esta reparación van a ser los mismos síntomas: el vértigo, la lateropulsión y la sensación de oscilación provocada por el nistagmus (Esquema 18.1).

La compensación vestibular es un proceso central y ocurre gracias a modificaciones en el funcionamiento de los núcleos vestibulares, el cerebelo y áreas de la corteza cerebral relacionadas con la visión y sensibilidad al movimiento. Estos cambios inhiben el nistagmus espontáneo, las náuseas y la lateropulsión y le permiten al paciente comenzar a moverse. La compensación inicial suele durar entre 5 y 10 días y es atrasada por el uso prolongado de sedativos vestibulares.<sup>4,5,6</sup>



**Esquema 18.1** La compensación vestibular estática es un proceso de reorganización neuronal que ocurre luego de una lesión vestibular aguda. Demora entre 5 y 10 días.<sup>4</sup>

### **Etapas Subaguda y la Compensación Dinámica**

Una vez finalizada la etapa aguda, los síntomas ya no son tan intensos pero se agravan al realizar actividades como rotar la cabeza, agacharse o caminar. Estos síntomas obligan a los pacientes a moverse con precaución, evitando rotar la cabeza y sosteniéndose al caminar. Algunos continúan utilizando sedativos vestibulares más allá del tiempo recomendado, contribuyendo a prolongar los síntomas.<sup>7</sup>

La reparación en esta etapa es dada por un proceso llamado compensación dinámica y se basa en la capacidad de nuestro cerebro de modificar su funcionamiento según las necesidades y los estímulos que recibe. Ante la lesión de un vestíbulo, el cerebro utiliza más información del oído sano, la propiocepción y la visión para retomar nuevamente el control del equilibrio. Para que el sistema vestibular recupere la capacidad de realizar movimientos en distintas posiciones y velocidades,

necesita un entrenamiento específico. Debido al mecanismo de compensación dinámica, una persona puede recuperar su equilibrio a pesar de la pérdida de un laberinto. La compensación vestibular dinámica puede demorar entre 3 y 8 semanas y actúa por tres mecanismos básicos:

- 1) **Adaptación-** el cerebro activa o modifica circuitos neuronales para suplementar el vestíbulo dañado.
- 2) **Habitación o desensibilización-** la exposición repetida a estímulos que generan síntomas, desensibilizan el sistema, permitiendo una mayor tolerancia al movimiento
- 3) **Sustitución-** el cerebro aprende a utilizar con mayor eficiencia la información de movimiento proveniente de la visión y propiocepción. (Esquema 18.2).<sup>1,2,4,8</sup>

## 1) La Adaptación Vestibular

**Definición:** La adaptación vestibular es la capacidad del sistema vestibular en efectuar cambios a largo plazo en sus respuestas a los movimientos cefálicos, con el objetivo de disminuir síntomas y mejorar la estabilización postural y de la mirada <sup>1,11</sup>

Los ejercicios de adaptación vestibular tienen como objetivo generar cambios en los reflejos vestíbulo-oculares y vestíbulo-espinales para recuperar la capacidad de estabilizar la mirada y mejorar el equilibrio. Los reflejos vestíbulo-oculares nos permiten mantener la visión estable al rotar la cabeza o desplazarnos. Cuando se lesiona un vestíbulo se produce una pérdida del reflejo vestíbulo-ocular produciendo mareos y oscilopsia más marcados al girar la cabeza hacia el lado de la lesión. Para recuperar la capacidad de estabilizar la mirada, el sistema nervioso central debe implementar sistemas alternativos.

El principal mecanismo para suplantar el reflejo vestibular dañado es la generación de sacádicos correctores. Los sacádicos correctores son movimientos oculares rápidos de origen central, para fijar la mirada sobre un objetivo. El estímulo para su generación, es el error producido por el movimiento de imágenes en la retina al mover la cabeza. Realizar rotaciones de la cabeza mirando punto fijo mejora la estabilización de la mirada y contribuye a disminuir la oscilopsia y los mareos durante las rotaciones cefálicas (Figura 18.1). Los ejercicios a velocidades que generan pequeños errores en la fijación son más efectivos que aquellos que generan grandes errores. A medida que el paciente progresa, puede ir aumentando la velocidad de los movimientos. Deben utilizarse ejercicios en distintos planos para estimular los tres conductos semicirculares.<sup>3,10,11</sup>

Los mecanismos de recuperación de los reflejos vestíbulo-espinales son menos conocidos. Se utilizan ejercicios como: mantenerse de pie o caminar en superficies inestables y planos inclinados, caminar y girar rápidamente y efectuar movimientos simultáneos como caminar y mover la cabeza al mismo tiempo.<sup>1,3</sup>

## 2) La Habitación Vestibular

**Definición:** La habitación vestibular es una reducción de los mareos y el vértigo como respuesta a la exposición repetida a estímulos provocativos, <sup>1</sup>

Los ejercicios de habitación son utilizados para desensibilizar el sistema vestibular. El paciente y el terapeuta deben identificar los estímulos y movimientos que producen síntomas para reproducirlos durante la sesión de rehabilitación. La repetición de los estímulos provocativos reduce los síntomas.<sup>12</sup> Como ejemplo un paciente puede referir que siente mareos al girar rápido a los laterales y que estos

síntomas le impiden manejar. Un ejercicio indicado sería girar la cabeza a una velocidad moderada hacia un lateral, sostener esta posición durante 3 segundos y luego repetir el mismo ejercicio en dirección contraria. Inicialmente puede indicarse 3 series de 5 repeticiones, para luego a medida que el paciente logra tolerancia, 3 series de 10 repeticiones a una velocidad ligera (Figura 18.9).

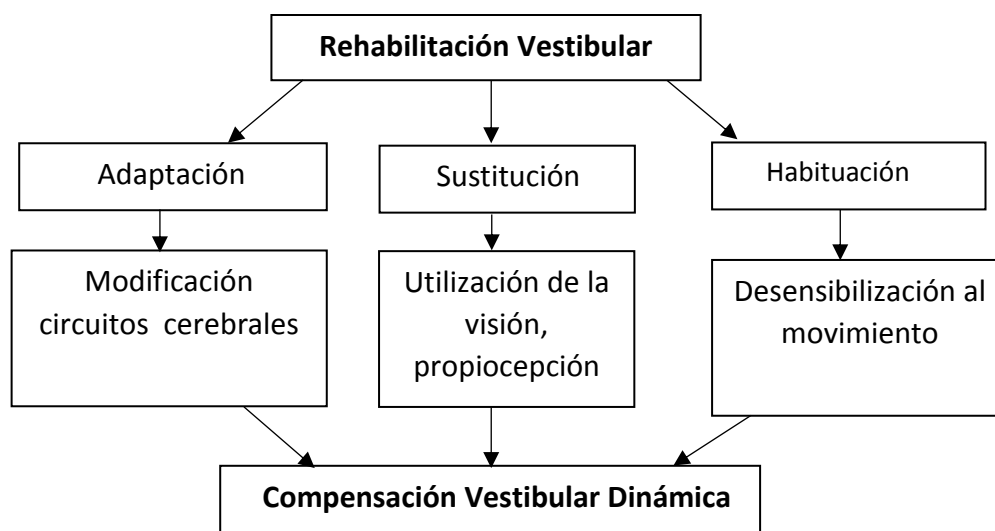
Los pacientes con migrañas vestibulares o mareo postural perceptivo persistente pueden tener mareos inducidos por estímulos visuales, sobre todo en lugares con muchos contrastes visuales como avenidas o supermercados.<sup>13,14</sup> Para su habituación, pueden utilizarse proyecciones en monitores, juegos de realidad virtual o estímulos optokinéticos durante períodos de 30 segundos, para luego aumentar progresivamente los tiempos de exposición. También pueden indicarse caminatas cortas en calles o centros de compras en horarios donde hay poco movimiento de personas o vehículos.<sup>3,15,16</sup>

### 3) La Sustitución Vestibular

**Definición:** La sustitución vestibular es la utilización de sistemas alternativos para reemplazar la función vestibular dañada.<sup>3</sup>

Los ejercicios de sustitución utilizan otros sistemas sensoriales para suplantar o complementar el o los laberintos lesionados. Un paciente con una vestibulopatía bilateral, debe aprender a utilizar su visión y propiocepción para sustituir los vestíbulos dañados, mientras que un paciente con una polineuropatía periférica debe aumentar la utilización de su visión e información laberíntica.

Estar parado o caminar con los ojos cerrados o en lugares con estímulos visuales móviles, son ejercicios que estimulan una mayor utilización de la propiocepción y el laberinto. Estar parado o caminar sobre superficies móviles o inclinadas estimula la utilización de señales provenientes de la visión y el laberinto.<sup>3,15,17</sup>



**Esquema 18.2** Los mecanismos de compensación dinámica.<sup>3,4</sup>

## **BASES DE LA REHABILITACIÓN VESTIBULAR**

La rehabilitación vestibular se basa en realizar ejercicios en distintas direcciones y velocidades para facilitar el proceso de compensación. Se inician una vez finalizada la etapa aguda, generalmente entre el quinto y séptimo día.<sup>8,9</sup>

En la primera etapa, los ejercicios se realizan en forma lenta, con movimientos simples a una intensidad que genera mareo o inestabilidad en forma leve. El sistema nervioso central interpreta los síntomas como un error en su funcionamiento e inicia el proceso de adaptación. Más adelante, pueden agregarse ejercicios a una mayor velocidad y en distintos planos siempre adecuándose a los síntomas. Como cualquier proceso de aprendizaje, compensar el sistema vestibular dañado toma tiempo y entrenamiento. Puede tomar varios días y sesiones de ejercicios hasta que se note mejoría.<sup>7,17</sup>

En términos generales un programa de rehabilitación vestibular debe utilizar los tres mecanismos de compensación, pero priorizando la adaptación vestibular para aprovechar cualquier función vestibular remanente. La adaptación tiene varias ventajas sobre la sustitución:

- El sistema laberíntico es más eficiente que los sistemas visuales y propioceptivos para realizar ajustes a altas velocidades.<sup>10</sup>
- Las personas que dependen de la visión para estabilizarse tienen dificultad en moverse en ambientes con poca visibilidad o muchos estímulos visuales.<sup>8</sup>
- Las personas que dependen de los estímulos somatosensoriales para estabilizarse, tienen dificultad al caminar sobre superficies irregulares o inestables.<sup>3</sup>

No existen aún estudios comparativos que indiquen la cantidad de repeticiones y series por día que deben efectuarse. En la primera sesión de rehabilitación, se indica un plan de ejercicios que el paciente debe realizar en forma diaria en su casa. Luego se efectúan controles con el terapeuta de 1 a 3 veces por semana para ir modificando los ejercicios. Se recomienda realizar los ejercicios de adaptación visual por lo menos 5 veces por día durante periodos cortos por un mínimo de 12 minutos por día. Los ejercicios de equilibrio deben realizarse por lo menos una vez por día durante 20 minutos.<sup>1</sup>

## **EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN VESTIBULAR**

Los ejercicios se dividen en:

- 1) Ejercicios de estabilización de la mirada/ reflejo vestíbulo-ocular
- 2) Ejercicios de desensibilización/ habituación
- 3) Ejercicios de equilibrio estático
- 4) Ejercicios de equilibrio dinámico

Los siguientes ejercicios son ejemplos de los utilizados en sesiones de rehabilitación vestibular. Deben ser indicados en forma personalizada ya que no son adecuados para todos los pacientes. Hay evidencia que cuanto antes se inician luego de la lesión más rápida y completa será la recuperación.<sup>8,10</sup>

## Ejercicios de Fijación Ocular / Reflejo Vestíbulo-Ocular

Estos ejercicios estimulan el sistema vestibular para estabilizar la mirada al estar en movimiento.

-Mantenga su vista fija sobre un cartel o naipe pegado en la pared. Gire su cabeza hacia la derecha aproximadamente 30 grados siempre manteniendo su vista fija, luego gire su cabeza a la izquierda. Repita durante 30 repeticiones o segundos (Fig. 18.1).

-Mantenga su vista fija sobre un cartel o naipe pegado en la pared. Gire su cabeza hacia arriba aproximadamente 30 grados siempre manteniendo su vista fija, luego gire su cabeza hacia abajo también manteniendo la vista fija. Repita durante 30 repeticiones o segundos.

Se recomienda realizar entre 2 y 3 series de cada ejercicio. Haga los ejercicios anteriores según sus posibilidades, primero sentado, luego parado y por último caminando. A medida que progresa puede ir aumentando la velocidad de los movimientos.



**Figura 18.8** Ejercicios de fijación ocular / reflejo vestíbulo-ocular. Crédito: Mercedes Orden

## Ejercicios de Habitación/ Desensibilización

Estos ejercicios deben provocar mareos e inestabilidad en forma leve, su objetivo es disminuir síntomas, reduciendo los mareos a través de la exposición repetitiva.

-Sentado en una silla, mire hacia la derecha, después de 5 segundos mire rápidamente hacia la izquierda y sostenga esta posición por 5 segundos. Repetir entre 5 y 10 veces según la tolerancia (Fig. 18.9).

-Sentado en una silla, mire hacia arriba, después de 5 segundos mire rápidamente hacia abajo. Sostenga cada posición por 5 segundos. Repetir entre 5 y 10 veces según la tolerancia.

Se recomienda realizar entre 2 y 3 series de cada ejercicio. Haga los ejercicios anteriores según sus posibilidades, primero sentado, luego parado y por último caminando. A medida que progresa aumente la velocidad de los cambios de lado.



**Figura 18.9** Ejercicios de habituación. Rotaciones de cabeza en forma ligera hacia ambos laterales.  
Crédito: Mercedes Orden

## Ejercicios de Equilibrio Estático

Estos ejercicios estimulan la capacidad del órgano de equilibrio de mantener el cuerpo estable mientras nos mantenemos de pie. Al cerrar los ojos se elimina información visual, obligando a una mayor utilización de información laberíntica y propioceptiva.

-Párese en un rincón. Junte los pies y trate de mantenerse derecho, apóyese solo si es necesario. Sostenga esta posición durante 30 segundos (Fig. 18.10).

-Párese en un rincón. Con los pies levemente separados, cierre los ojos y trate de mantenerse derecho sin apoyarse en la pared. Sostenga esta posición durante 30 segundos. A medida que progresa junte más los pies hasta que se toquen.

-Párese en un rincón. Junte los pies y trate de mantenerse derecho, apóyese solo si es necesario. Cierre los ojos y gire su cabeza de derecha a izquierda, repita por 20 segundos o repeticiones.

-Párese en un rincón. Ponga un pie adelante manteniendo una leve separación entre ambos pies. Sostenga esta posición durante 30 segundos. Luego pruebe el mismo ejercicio con el otro pie adelante.

-Haga los ejercicios anteriores parado sobre un almohadón o colchoneta.

Se recomienda realizar entre 2 y 3 series de cada ejercicio.



**Figura 18.10** Ejercicio de equilibrio estático. Crédito: Mercedes Orden

## Ejercicios de Marcha

Los ejercicios de marcha estimulan una mayor coordinación entre los laberintos, la visión, los propioceptores, los músculos y las articulaciones. Se recomienda realizar entre 2 y 3 series de un minuto de cada ejercicio.

- En un pasillo angosto camine tratando de seguir una línea marcada en el piso (Fig. 18.11).
- En un pasillo angosto camine tratando de seguir una línea marcada en el piso, apoyando el talón por delante de los dedos del otro pie.
- En un pasillo angosto camine mirando hacia un costado, después de 5 pasos mire hacia el otro lado sin detenerse.
- En un pasillo angosto camine mirando hacia arriba, después de 5 pasos mire hacia abajo sin detenerse.<sup>7,10</sup>

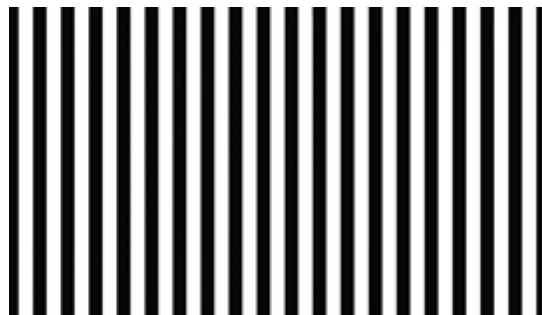


**Figura 18.11** Ejercicio de equilibrio dinámico. Crédito Mercedes Orden



## Ejercicios con Proyecciones Visuales y Realidad Virtual

Los pacientes con mareos visuales tienen mareos desencadenados por estímulos visuales móviles como sucede al mirar un objeto en movimiento o una proyección.<sup>11</sup> Los mareos desencadenados por estímulos visuales mejoran con la exposición repetida a imágenes móviles como las proyecciones optokinéticas y la realidad virtual (Fig. 18.12).<sup>15,16</sup>



**Figura 18.12** La exposición a barras en movimiento (estímulo optokinético) mediante monitores o proyectores se utiliza en el tratamiento de los mareos inducidos por estímulos visuales.

## EVIDENCIA A FAVOR DEL TRATAMIENTO CON REHABILITACIÓN VESTIBULAR

La rehabilitación vestibular es el tratamiento de primer elección en patologías vestibulares como el vértigo posicional paroxístico benigno y la hipofunción vestibular uni o bilateral. Dos revisiones recientes, concluyeron que la rehabilitación vestibular es segura y que existe evidencia de moderada a alta calidad para recomendarla en pacientes con hipofunciones vestibulares periféricas uni o bilaterales.<sup>1,18</sup>

También existe evidencia para indicar un programa de rehabilitación en pacientes con patologías vestibulares centrales. Revisiones recientes, aunque basadas en evidencia más débil, recomiendan la realización de ejercicios de rehabilitación vestibular en pacientes con migraña vestibular o mareos secundarios a una conmoción cerebral.<sup>19,20</sup> En un estudio realizado en pacientes con lesiones vestibulares centrales de origen variado, todos los grupos de pacientes mejoraron, aunque aquellos con lesiones cerebelosas en menor medida. Como regla general los pacientes con síndromes vestibulares centrales o mixtos mejoran pero no tienen el mismo grado de recuperación funcional que los pacientes con lesiones vestibulares periféricas.<sup>21</sup>

Los ejercicios de rehabilitación vestibular también están indicados en pacientes con mareos asociados a trastornos de ansiedad y el mareo postural perceptivo persistente (Capítulo 15). En estos casos el

objetivo del tratamiento no es reparar el sistema vestibular dañado, sino actuar como tratamiento de exposición para desensibilizar al paciente al movimiento propio, a los estímulos visuales y mejorar la estabilidad.<sup>14</sup>

## RESUMEN DEL CAPÍTULO

La rehabilitación vestibular es un conjunto de maniobras y ejercicios diseñados para recuperar el funcionamiento del aparato vestibular dañado.

La compensación estática es un mecanismo central que permite al sistema vestibular recuperar su simetría luego de una falla vestibular aguda. Gracias a este proceso los síntomas agudos disminuyen en forma espontánea dentro de los primeros 10 días.

La compensación dinámica incluye tres mecanismos: la adaptación, la sustitución y la habituación mediante los cuales el aparato de equilibrio modifica su funcionamiento para recuperarse de una lesión. Puede demorar entre 3 a 6 semanas.

Los ejercicios de rehabilitación vestibular deben producir mareos e inestabilidad en forma leve para ser efectivos.

Se recomiendan planes de ejercicios programados en forma personalizada.

El proceso de compensación toma tiempo y los ejercicios deben realizarse en forma diaria durante varias semanas.

Existe evidencia para indicar un programa de tratamiento de rehabilitación vestibular en la mayoría de las patologías vestibulares.

## REFERENCIAS

- 1) Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, Cass SP, Clendaniel RA, Fife TD, Furman JM, Getchius TS, Goebel JA, Shepard NT, Woodhouse SN. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline. *J Neurol Phys Ther.* 2016 Apr;40(2):124
- 2) Deveze A, Bernard-Demanze L, Xavier F, Elziere M. Vestibular compensation and vestibular rehabilitation. Current concepts and new trends. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology.* Volume 44, Issue 1, January 2014, Pages 49-57
- 3) Byung IH, Kim JS. *J Clin Neurol.* Vestibular Rehabilitation Therapy: Review of Indications, Mechanisms, and Key Exercises; *J Clin Neurol.* 2011;7(4): 184–196.
- 4) Balaban CD, Hoffer ME, Gottshall KR. Top-down approach to vestibular compensation: translational lessons from vestibular rehabilitation. *Brain Res.* 2012 Oct 30; 1482C: 101–111.
- 5) Helmchen C, Klinkenstein J, Machner B, Rambold H, Mohr C, Sander T. Structural changes in the human brain following vestibular neuritis indicate central vestibular compensation. *Ann N Y Acad Sci.* 2009 May; 1164:104-15.
- 6) Dutia, M. B. Mechanisms of vestibular compensation: recent advances. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery,* (2010). 18(5), 420–424.
- 7) Herdman SJ, Whitney SL. Interventions for the patient with vestibular hypofunction. In: Herdman SJ, editor. *Vestibular rehabilitation.* F.A. Davis; Philadelphia: 2007. pp. 309–337.
- 8) Lacour M, Bernard-Demanze L. Interaction between Vestibular Compensation Mechanisms and Vestibular Rehabilitation Therapy: 10 Recommendations for Optimal Functional Recovery. *Front Neurol.* 2014; 5: 285.

- 9) Lacour M, Helmchen C, Vidal P. Vestibular compensation: the neuro-otologist's best friend. *J Neurol*. 2016; 263: 54–64.
- 10) Herdman, S. J. (1998). Role of vestibular adaptation in vestibular rehabilitation. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 119(1), 49–54. doi:10.1016/s0194-5998(98)70195-0
- 11) Schubert MC, Migliaccio AA, Clendaniel RA, Allak A, Carey JP. Mechanism of dynamic visual acuity recovery with vestibular rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(3):500–507. doi:10.1016/j.apmr.2007.11.010
- 12) Norré, M. E., & Beckers, A. (1989). Vestibular Habituation Training: Exercise Treatment for Vertigo Based upon the Habituation Effect. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 101(1), 14–19. doi:10.1177/019459988910100104
- 13) Doga Vuralli, Funuzar Yildirim, Didem T Akcali, Mustafa N Ilhan, Nebil Goksu, Hayrunnisa Bolay, Visual and Postural Motion-Evoked Dizziness Symptoms Are Predominant in Vestibular Migraine Patients, *Pain Medicine*, Volume 19, Issue 1, January 2018, Pages 178–183, <https://doi.org/10.1093/pm/pnx182>
- 14) Popkirov S, Staab JP, Stone J. Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a common, characteristic and treatable cause of chronic dizziness *Practical Neurology* 2018;18:5-13.
- 15) Pavlou M, Lingeswaran A, Davies RA, Gresty MA, Bronstein AM. Simulator based rehabilitation in refractory dizziness. *J Neurol* (2004) 251(8):983–9513.
- 16) Pavlou M, Kanegaonkar RG, Swapp D, Bamiou DE, Slater M, Luxon LM. The effect of virtual reality on visual vertigo symptoms in patients with peripheral vestibular dysfunction: a pilot study. *J Vestib Res* (2012) 22(5–6):273
- 17) Whitney SL, Sparto PJ, *Physical Therapy Principles in Rehabilitation*. Neuro Rehabilitation. 2011; 29(2): 157–166.
- 18) McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 1. Art. No.: CD005397. DOI: 10.1002/14651858.CD005397.
- 19) Kinne BL, Baker BJ, Chesser BT. The Use of Vestibular Rehabilitation for Individuals with Migraines: A Systematic Review. 2017: *Otolaryngol (Sunnyvale)* 7: 334. DOI: 10.4172/2161-119X.1000334
- 20) Murray DA, Meldrum D, Lennon O. Can vestibular rehabilitation exercises help patients with concussion? A systematic review of efficacy, prescription and progression patterns. *British Journal of Sports Medicine* 2017;51:442-451.
- 21) Brown, K. E., Whitney, S. L., Marchetti, G. F., Wrisley, D. M., & Furman, J. M. (2006). Physical Therapy for Central Vestibular Dysfunction. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(1), 76–81. doi:10.1016/j.apmr.2005.08.00